x 2.1

R.C.P. EDINBURGH LIBRARY
R28593P0236

Digitized by the Internet Archive
in 2016

https://archive.org/details/b21925380

LEHRBUCH

DER

NERVENKRANKHEITEN

FÜR

ÄRZTE UND STUDIRENDE

VON

PROF. DR. H. OPPENHEIM
IN BERLIN

MIT 287 ABBILDUNGEN

ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS, EDINB. LIBRARY.

ZWEITE, WESENTLICH VERMEHRTE AUFLAGE

BERLIN 1898
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Alle Rechte,
speciell das der Uebersetzung in fremde Sprachen, vorbehalten.

Druck von Albert Koenig in Guben.

DEM ANDENKEN

CARL WESTPHAL'S.

Vorwort zur zweiten Auflage.

Die Anerkennung, welche dieses Werk in seiner ursprünglichen Gestalt bei den Aerzten und den angesehensten Vertretern unserer Special-Wissenschaft gefunden hat, gab mir das Recht, an ihm bei seinem neuen Erscheinen der Hauptsache nach nur diejenigen Veränderungen vorzunehmen, welche durch den raschen Fortschritt der Wissenschaft sowie durch die Erweiterung und Vertiefung der eigenen Erfahrung notwendig wurden. Während so die specielle Darstellung der einzelnen Krankheitszustände fast überall an Gehalt und Gründlichkeit gewonnen hat und das Buch auch um einzelne neue Kapitel bereichert wurde, blieb doch das Fundament und Gerüst unangetastet und wurden durchweg die Grundsätze gewahrt, die mich bei der Abfassung der ersten Auflage geleitet hatten.

Nur nach einer Richtung liess ich mich bestimmen, von dem gewohnten Princip abzuweichen, indem ich in der Anführung der Autoren-Namen über die in der ersten Auflage innegehaltenen Grenzen ziemlich weit hinausgegangen bin. Und ich muss gestehen, dass ich, nachdem ich das Werk am Schluss überblicke, nicht recht sicher bin, ob ihm dieser Zuwachs zum Vorteil gereicht.

Die Zahl der Abbildungen wurde wesentlich vermehrt, und wenn auch einzelne (Fig. 103, 185 etc.) durch den Druck leider nicht so wiedergegeben wurden, wie ich es gewünscht hätte, so hoffe ich doch, dass sie fast durchweg geeignet sind, das Verständnis für die Krankheitsbilder und ihre anatomische Grundlage zu erleichtern und zu fördern. Wo nicht ein besonderer Vermerk darauf hinweist, dass ich die Figuren anderen Werken entlehnte, sind sie nach eigenen Beobachtungen und Präparaten entworfen.

Der Umsicht des Verlegers ist es zu danken, dass es trotz der beträchtlichen Vermehrung des Inhalts erreicht wurde, durch eine ausgiebigere Ausnutzung des Raumes eine wesentliche Umfangzunahme des Werkes zu vermeiden.

Meinen Assistenten, den Herren Dr. Cassirer und Dr. G. Flatau, die mich bei der Herstellung der Photographien und Durchsicht der Correcturen unterstützten, sage ich für diese Mühewaltung herzlichen Dank.

Berlin, im Mai 1898.

Der Verfasser.

Vorwort zur ersten Auflage.

Indem ich dieses Lehrbuch der Nervenkrankheiten den Berufsgenossen — den werdenden und den fertigen — übergebe, lastet schwer auf mir das Bewusstsein der Verantwortlichkeit, welche ich mit diesem Schritte übernehme. Wenn ich mich auch bemüht habe, von der Fülle des zu Gebote stehenden Stoffes möglichst nur dasjenige zu verarbeiten, was ein gesicherter Besitz der Forschung zu sein scheint, so sind es doch ausser den Unvollkommenheiten und Lücken unserer Wissenschaft, die ich in mein Lehrbuch mit hinübernehmen musste, die Grenzen der eigenen Erfahrung, die an vielen Punkten beengend auf die Darstellung wirken.

Mein Streben war darauf gerichtet, den Forderungen der Praxis in erster Linie Rechnung zu tragen. Den breitesten Raum habe ich deshalb der Symptomatologie, Diagnose, Prognose und Therapie gewidmet, während die pathologische Anatomie nur soweit Gegenstand der Schilderung wurde, als ihre Kenntnis Licht verbreitet über das Wesen der Krankheitserscheinungen und den Weg zur Diagnose ebnet. Die normale Anatomie und Physiologie des Nervensystems hat eine zwar knappe, aber doch das Wesentliche zusammenfassende und durch Abbildungen erläuternde Besprechung gefunden. Literaturangaben zu machen, konnte ich mich nicht entschliessen, wollte ich nicht mein Werk durch den Hinweis auf die einzelnen Abhandlungen weit über die ihm gesteckten Grenzen hinauswachsen lassen. Nur bei den wichtigeren Ergebnissen der Forschung sind in der Regel die Autoren angeführt, doch bin ich mir wohl bewusst, dass ich in dieser Hinsicht eine peinliche Consequenz nicht habe walten lassen.

Der Kundige bemerkt sofort, dass ich die bereits vorliegenden Lehr- und Handbücher der Nervenheilkunde und besonders die Monographien, welche die vorzüglichsten Quellen unseres Wissens bilden, überall zu Rate gezogen und denselben manche Abbildung entlehnt habe; er wird mir aber auch das bescheidene Verdienst nicht absprechen wollen, dass ich mich auf dem Boden der eigenen Erfahrung und Beobachtung befinde. —

Am schwierigsten ist es, eine Therapie der Nervenkrankheiten zu entwerfen und auf diesem schwankenden Boden schwindelfrei festen Fuss zu fassen. Ich habe es mir angelegen sein lassen, alles das, was von anerkannten Vertretern der Heilkunst empfohlen und das, was von mir selbst erprobt worden ist, in die der Behandlung gewidmeten Kapitel aufzunehmen und hoffe, mich sowohl vor einer über das Ziel hinausschiessenden Skepsis als auch vor dem weit gefährlicheren Uebel der Kritiklosigkeit auf diesem Gebiete gehütet zu haben. —

In dem Augenblicke, da ich mein Buch der Oeffentlichkeit übergeben will, drängt es mich, meine Dankbarkeit denjenigen zu bekunden, die ich im gewissen Sinne als Mitarbeiter an demselben betrachten muss. Als ich bald nach dem Tode meines Lehrers Westphal den liebgewonnenen Boden langjährigen Wirkens verlassen und mich auf eine poliklinische Thätigkeit beschränken musste, waren es die dirigirenden Aerzte einiger unserer Krankenhäuser, die mich in den Stand setzten, meine Arbeit auf klinischem und anatomischem Gebiete fortzuführen. So bin ich den Herren Professoren Dr. Ewald, Langenbuch und Dr. Rotter und vor Allem dem Herrn Sanitätsrath Dr. Moses, der mir das reiche Beobachtungsmaterial des städtischen Siechenhauses zur Verfügung stellte, zu grossem Danke verpflichtet.

Dankbar bin ich auch dem Fräulein v. Mayer, dem Herrn Apotheker Krause und dem Herrn Dr. Kroug, die mich neben Anderen bei Herstellung der Photographien und Illustrationen mit ihrer Kunst unterstützten.

Berlin, im April 1894.

H. Oppenheim.

Inhaltsverzeichnis.

I. ALLGEMEINER TEIL.

Art der Untersuchung. Allgemeine Symptomatologie.

Seite

Die objective Untersuchung 3
Prüfung des Seelenzustandes 5
Muskelbeschaffenheit, Motilitätsprüfung 7
Die Prüfung der Sehnenphänomene 9
Prüfung der activen Bewegungen 13
Muskelfunktion. Die Muskeln der Schulter und des Armes 14
Die Muskeln des Beckens und der unteren Extremitäten 20
Die Muskeln, welche den Kopf und die Wirbelsäule bewegen 24
Coordinationsstörung 27
Das Zittern 29
Die elektrische Untersuchung 31
Prüfung der mechanischen Muskel- und Nervenerregbarkeit 43
Prüfung des Ganges. Gehstörung 44
Prüfung der Sensibilität 46
Die Störungen des Gefühls 51
Hautreflexe 57
Krampf (Hyperkinesis) 60
Vasomotorische, trophische und secretorische Störungen 62
Prüfung der Sinnesfunctionen; Functionsstörungen im Bereiche der Sinnesorgane 65
Die Untersuchungen, welche sich auf die Function der übrigen Hirnnerven beziehen 71
Die Muskeln, welche den Bulbus bewegen 72
Die Sensibilität des Gesichts 79
Die Kaumuskeln 80
Die Muskulatur der Zunge 80
Die Muskulatur des Gaumens und Rachens. Der Schlingakt und seine Beeinträchtigung 81
Die Kehlkopfmuskeln. Functionsstörungen im Bereich derselben 83
Die Störungen der Sprache 85

II. SPECIELLER TEIL.

Erster Abschnitt.

Die Krankheiten des Rückenmarks.

Seite

Zur Anatomie, Physiologie und allgemeinen Pathologie des Rückenmarks . . 89
Sekundäre Degeneration 108
Localisation im Rückenmark 111
Die Halbseitenläsion des Rückenmarks 118
Einteilung der Rückenmarkskrankheiten 121

Die Strang- und Systemerkrankungen des Rückenmarks.

Die Tabes dorsalis, Rückenmarksschwindsucht 122
Die spastische Spinalparalyse (Lateralsklerose) 145
Die congenitale oder früh-erworbene spastische Paraparese 149
Die combinirte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarks 153
Die hereditäre Ataxie (Friedreich'sche Krankheit) 158
Die Poliomyelitis anterior acuta, ac te atrophische Spinallähmung, spinale Kinderlähmung 161
Die Poliomyelitis anterior acuta adultorum 172
Die Poliomyelitis anterior subacuta und chronica 174
Die amyotrophische Lateralsklerose 178
Die progressive Muskelatrophie 183
Die spinale Form der progressiven Muskelatrophie 183
Anhang: Hereditäre, resp. familiäre Form der progressiven Muskelatrophie spinalen Ursprungs 189
Die primäre Myopathie, Dystrophia musculorum progressiva 189
Die neurotische oder neurale Form der progressiven Muskelatrophie . . . 197
Anhang: Die Thomsen'sche Krankheit (Myotonia congenita) 199

Die diffusen Erkrankungen des Rückenmarks.

A. Die durch Wirbelkrankheiten bedingten Rückenmarksaffectionen.

Die Luxationen und Fracturen der Wirbelsäule 204
Die Caries der Wirbelsäule, Spondylitis tuberculosa 214
Das Carcinom und die anderweitigen Tumoren der Wirbelsäule 225
Die syphilitischen Wirbelkrankheiten 227

B. Die von den Meningen ausgehenden Rückenmarksaffectionen.

Die Meningitis spinalis 229
Die chronische Meningitis spinalis 231
Die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica 232
Die Meningitis chronica syphilitica (Arachnitis gummosa, Meningomyelitis syphilitica etc.) und die anderweitigen Rückenmarkskrankheiten ächt-syphilitischer Natur 234

C. Die primären diffusen Erkrankungen des Rückenmarks.

Die Myelitis 242
Anhang: Senile Paraplegie, Greisenlähmung 252
Die multiple Sklerose 252
Der Rückenmarksabscess 265
Die Haematomyelie, Apoplexia medullae spinalis 266

Seite

Rückenmarkserkrankungen in Folge erheblicher Schwankungen des Atmosphärendrucks 270
Die Tumoren des Rückenmarks 270
Die Gliosis spinalis und die Syringomyelie 276

Anhang.

Die Erkrankungen der Cauda equina (und des Conus medullaris) 286

Die Rückenmarkserkrankungen ohne bisher bekannte anatomische Grundlage 290

Anhang.

I. Congenitale Missbildungen des Rückenmarks und seiner Hüllen 291
II. Reflexlähmungen, Erschöpfungslähmungen, periodische Extremitätenlähmung, osteomalacische Lähmung 292

Zweiter Abschnitt.

Die Krankheiten der peripherischen Nerven.

Zur Anatomie der peripherischen Nerven 295

Die peripherische Lähmung.

Traumatische Lähmung peripherischer Nerven 297
Die Neuritis, Nervenentzündung 306

Die peripherische Lähmung der spinalen Nerven.

Die Lähmung des N. phrenicus 311

Die Lähmung im Gebiete des Plexus brachialis. Combinirte peripherische Lähmung der Schulter- und Armnerven 313
Die (Duchenne-) Erb'sche Schulterarmlähmung 315
Die untere Plexuslähmung (Klumpke) 317
Die totale Plexuslähmung 318
Die Entbindungslähmung 319

Lähmung einzelner Schulter- und Armnerven 321
Lähmung des N. thoracicus longus 321
„ „ „ axillaris 321
„ „ „ musculo-cutaneus 322
„ „ „ suprascapularis 323
„ „ „ radialis 323
„ „ „ medianus 329
„ „ „ ulnaris 331

Die peripherische Lähmung der Nerven an der unteren Extremität 334

Die peripherische Lähmung der Hirnnerven 338
Die Lähmung der Augenmuskelnerven 338
Die periodische Oculomotoriuslähmung 343
Die Lähmung des N. trigeminus 344
Die Facialislähmung 350
Primäre und isolirte peripherische Erkrankungen des Acusticus 360
Die Lähmung des N. glossopharyngeus 361
Die Lähmung des N. vagus 363
Die Lähmung des N. accessorius Willisii 369
Die Lähmung des N. hypoglossus 371

Seite

Die multiple Neuritis (Polyneuritis) 373
Die Bleilähmung 380
Die Arseniklähmung 383
Die diphtheritische Lähmung 386
Die Neuritis puerperalis 389
Die diabetische Neuritis 390
Die senile Neuritis 390

Anhang:

I. Die Landry'sche Paralyse 397
II. Die Polymyositis acuta und chronica 402
III. Arbeitsparesen, professionelle Paresen 405
Die Neuralgien 407
Die Neuralgie des N. trigeminus (Tic douloureux, Prosopalgie etc.) 416
Die Occipitalneuralgie 421
Die Neuralgie des N. phrenicus 423
Die Neuralgia brachialis 423
Die Intercostalneuralgie 426
Neuralgie der Brustdrüse. Mastodynie, Irritable breast 428
Die Neuralgia lumbalis 429
Neuralgia ischiadica, Ischias 430
Die Neuralgia pudendo-haemorrhoidalis 438
Die Neuralgie des Plexus coccygeus, Coccygodynie 439
Viscerale Neuralgien 440
Die Nervengeschwülste 440

Dritter Abschnitt.

Die Krankheiten des Gehirns.

Zur Anatomie und Physiologie des Gehirns, Localisationslehre.

Die Windungen und Furchen der Hirnoberfläche 445
Die Beziehungen des Schädels zur Hirnoberfläche 448
Histologischer Aufbau der Hirnrinde 451
Die Localisation in der Hirnrinde 451
Die Leitungsbahnen 459
Die optische Leitungsbahn 470
Centrale Ganglien 471
Ursprung der Hirnnerven 473
Die Gefässversorgung des Gehirns 485
Secundäre Degeneration im Gehirn 487

Allgemeine Symptomatologie der Hirnkrankheiten.

I. Allgemeinerscheinungen 488
II. Herdsymptome 493
Motorische Herdsymptome 493
Störungen der Sensibilität 504
Sehstörung 508
Die Störungen der Sprache 516

Die Erkrankungen der Hirnhäute.

Die Entzündungen der Dura mater 530
Die akute Entzündung der weichen Hirnhäute. Meningitis oder Leptomeningitis cerebralis acuta (purulenta) 534
Die epidemische Cerebrospinalmeningitis 545
Die Meningitis tuberculosa 550
Anhang: Die chronische Meningitis 557

Seite

Die Circulationsstörungen im Gehirn 558
Die Hirnanaemie 558
Die Hyperaemie des Gehirns 560

Die Erkrankungen der Hirnsubstanz.

Die Hirnblutung, Haemorrhagia cerebri 562
Die Hirnerweichung (Encephalomalacie) 579
Die Encephalitis (akute, nicht eitrige Form) 587
1. Die akute, haemorrhagische Encephalitis 587
2. Die Poliencephalitis superior acuta 591
Die cerebrale Kinderlähmung 594
Der Hirnabscess 607
Die Thrombose der Hirnsinus 619
Der Tumor cerebri 626
Die Aneurysmen der Gehirnarterien 647
Die Parasiten des Gehirns 649
Der Hydrocephalus 653
Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns 662
Die progressive Paralyse der Irren (Dementia paralytica) 676
Anhang 688

Die Krankheiten der Brücke und des verlängerten Marks.

Die progressive Bulbaerparalyse (Paralysis glosso-pharyngo-labiea progressiva) 694
Die infantile (hereditäre, familiäre) Form der progressiven Bulbaerparalyse . 700
Die akute (apoplektische) Bulbaerparalyse 701
Die akute bulbaere Neuritis 707
Die Compressions-Bulbaerparalyse 708
Die Pseudobulbaerparalyse und die cerebro-bulbaere Glosso-pharyngo-labial-Paralyse 710
Infantile Form der Pseudobulbaerparalyse 713
Die Bulbaerparalyse ohne anatomischen Befund 714
Die Ophthalmoplegie 717

Die Erkrankungen des Kleinhirns 721

Vierter Abschnitt.

Die Neurosen.

Die Hysterie 726
Anhang: Der Hypnotismus und die Hypnose 768
Die Neurasthenie oder Nervenschwäche 770

Anhang:

Krankhafte Zustände, die in der Regel auf dem Boden der Hysterie und Neurasthenie entstehen, aber auch gelegentlich die Bedeutung eines selbständigen Leidens erlangen:
Angstzustände (Platzangst etc.) 793
Zwangsdenken, Zwangsvorstellungen, Grübelsucht 795
Astasie — Abasie 799
Akinesia algera 800
Die traumatischen Neurosen 801
Die Hemikranie (Migräne) 816
Der Kopfschmerz (Cephalalgie, Cephalaea) 824
Der Schwindel (Vertigo) 827
Glossodynie 832
Die Epilepsie 832
Die Eclampsie 855
I. Eclampsia infantum 855
II. Eclampsia parturientium 857

Seite

Die localisirten Muskelkrämpfe 858
Der Facialiskrampf. Spasmus facialis. Tic convulsif 858
Der Kaumuskelkrampf, masticatorischer Gesichtskrampf 863
Krampf im Gebiet des Hypoglossus, Zungenkrampf, Glossospasmus 864
Krämpfe im Bereich der Halsmuskeln 865
Krämpfe in den Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten 872
Respirationskrämpfe 874
Saltatorischer Reflexkrampf 875
Maladie des Tics convulsifs. Tic général 875
Der Paramyoklonus multiplex (Friedreich). Die Myoklonie 879
Die Beschäftigungskrämpfe 881
Der Schreibekrampf (Graphospasmus, Mogigraphie) 881
Anderweitige Beschäftigungsneurosen 885
Die Tetanie 887
Die Chorea minor (Chorea St. Viti. Veitstanz) 894
Anderweitige Formen der Chorea. Die Chorea hereditaria (chronica progressiva, Huntington'sche Krankheit) 905
Die Chorea electrica 907
Die Paralysis agitans, Schüttellähmung (Parkinson'sche Krankheit) 908

Fünfter Abschnitt.

Die Erkrankungen des Sympathicus. Die Angioneurosen und Trophoneurosen . . . 918

Anatomisches und Physiologisches 918

Die Angioneurosen (und Trophoneurosen) 921
Das akute umschriebene Hautödem 921
Der Hydrops articulorum intermittens 922
Die vasomotorische Neurose der Extremitäten (Nothnagel). Die Akroparaesthesie (Schultze) 923
Die symmetrische Gangrän (Asphyxie locale symmétrique, Raynaud'sche Krankheit) 925
Die Erythromelalgie 929
Die Sklerodermie, Hautsklerem 931

Die Hemiatrophia facialis progressiva 933
Die Basedow'sche Krankheit (Glotzaugenkrankheit, Graves disease) 936
Das Myxoedem 948
Die Akromegalie 954

Sechster Abschnitt.

Intoxicationszustände mit hervorragender Beteiligung des Nervensystems.

Der Alkoholismus 960
Die Morphiumsucht 964

Anhang.

Der Tetanus 968
Der Kopftetanus 972

I. Allgemeiner Teil.

Art der Untersuchung. Allgemeine Symptomatologie.

Anamnese: Der Anamnese ist grosse Sorgfalt zu widmen. Viele Thatsachen, die für die Beurteilung eines Nervenleidens von Bedeutung sind, haben für den Kranken keinen Belang, werden von ihm vernachlässigt, wenn er nicht besonders auf sie hingewiesen wird. Die erste Frage beziehe sich auf die Heredität. Neuropathisch belastet ist ein Individuum dann, wenn seine Vorfahren und Blutsverwandten an Nervenkrankheiten gelitten haben, resp. leiden. Insbesondere ist auf das Vorkommen von Psychosen, von Epilepsie, Hysterie, Neurasthenie, Hemikranie in der Familie zu achten. Die neuropathische Familienanlage kann sich auch durch krankhafte Neigungen und Triebe (Selbstmordtrieb, Trunksucht etc.) einzelner Mitglieder derselben bekunden. Ausser dem Alkoholismus kann die chronische Blei-Intoxication, die Gicht und Tuberculose der Ascendenten eine Disposition zu Nervenkrankheiten bei den Nachkommen bedingen, Endlich bildet auch die Blutsverwandtschaft der Eltern ein schwer belastendes Moment.

Die Vererbung ist eine gleichartige, wenn die Descendenten von demselben Leiden betroffen werden wie ihre Erzeuger, im anderen Falle eine ungleichartige oder polymorphe.

Die neuropathische Anlage deckt sich nicht immer mit der neuropathischen Belastung, insofern als eine abnorme Beschaffenheit des Nervensystems von der Geburt an bestehen kann, ohne dass eine erbliche Uebertragung im Spiele ist.

Den Fragen über die Entstehung des Leidens sollen die Erörterungen betreffend die Vorgeschichte vorausgehen. Zunächst ist festzustellen, ob sich eine Anlage zu Nervenkrankheiten bereits in der Jugend geltend gemacht hat: ob Krämpfe, Ohnmachtsanfälle, Kopfschmerz (namentlich Migräne), Schwindelanfälle, gastrische Störungen in irgend einer früheren Epoche des Lebens bestanden haben. Die weitere wichtige Frage lautet: Sind Infectionskrankheiten vorausgegangen? Sowohl die acuten wie die chronischen Infectionskrankheiten können den Grund zu Nervenkrankheiten legen, die denselben unmittelbar oder nach einem Intervall von Wochen, Monaten oder Jahren folgen. Von den acuten Infectionskrankheiten werden namentlich Typhus, Variola, Diphtheritis, Scarlatina, Morbilli und Influenza für das Nervensystem oft verhängnisvoll. Mannigfaltig sind die Beziehungen zwischen der Tuberculose und den Nervenkrankheiten. Vor allem aber peinlich sei die Nachforschung in Bezug auf die überstandenen Geschlechtskrankheiten und in erster Linie: die Syphilis. Des Weiteren gilt es, zu ermitteln, ob Alkoholismus

vorliegt, oder ob das Individium zu irgend einer Zeit dem abusus spirit. gehuldigt hat. Dem missbräuchlichen Genuss anderer Gifte (Morphium, Cocain, Chloralhydrat) hat die Exploration ebenfalls Rechnung zu tragen. So kann die Beschäftigung, der Beruf Gelegenheit zur Aufnahme von Giften geben, und ist es von grösster Bedeutung, festzustellen, ob der Patient auf diesem oder einem andern Wege mit Blei, Arsenik, Quecksilber, Kupfer, Messing, Schwefelkohlenstoff etc. in dauernde Berührung gekommen ist.

Auf etwaige Anomalien des Geschlechtslebens: Masturbation, perverse Triebe hat der Arzt sein Augenmerk ebenfalls zu richten.

Bei der hervorragenden Rolle, welche Verletzungen, geistige Überanstrengung und besonders seelische Erregungen in der Ätiologie der Nervenkrankheiten spielen, ist diesen Faktoren grosse Beachtung zu schenken. Die Berücksichtigung des Seelenlebens, alles dessen, was auf das Gemüt des Kranken eingewirkt hat, ist in sehr vielen Fällen der sicherste Weg zur Erforschung des bestehenden Leidens.

Sind diese Vorfragen erledigt, so ist der Entstehung der Krankheit und den subjectiven Beschwerden aufs gründlichste nachzuforschen. In dieser Beziehung verdient der Umstand beachtet zu werden, dass ein grosser Teil der Nervenkrankheiten sich durch eine etappenweise Entwicklung auszeichnet, derart, dass die einzelnen Phasen durch Intervalle von oft recht langer Dauer getrennt sind. Der Kranke weiss nichts von dem Zusammenhang, er weiss, dass er früher einmal augen- oder magenleidend etc. gewesen; dass diese Zustände aber eine innige Beziehung zu dem derzeitigen Nervenleiden haben, diese Thatsache ist ihm nicht bekannt und so giebt er nur auf besonderes Befragen über sie Auskunft.

Man mache es sich zur Regel, den subjectiven Beschwerden die Aufmerksamkeit im vollsten Masse zu widmen. Ein Lungenleiden, ein Herzleiden lässt sich meistens durch die objective Untersuchung und zuweilen selbst ohne jede Berücksichtigung der subjectiven Empfindungen diagnosticiren. Der Nervenarzt hat es oft genug ausschliesslich mit dem krankhaften Empfinden und Denken zu thun, während die physikalischen Prüfungsmethoden ihn im Stiche lassen. Da heisst es denn, aufs genaueste zu bestimmen, was der Kranke fühlt, welche Empfindungen ihn belästigen, welche Erscheinungen er selbst an sich wahrgenommen hat. Hier ist oft Zeit und Geduld erforderlich — aber auch nur diese führen zum Ziel.

Die objective Untersuchung.

Es ist selbstverständlich, dass eine Untersuchung, welche sich ausschliesslich auf die Funktionen des Nervensystems bezieht, eine unvollkommene ist. Der Gefahr, in diesen Fehler zu verfallen, ist der Spezial-Arzt besonders ausgesetzt, und er soll es sich deshalb zur Regel machen, der Prüfung des Nervenapparates eine allgemeine Körperuntersuchung vorauszuschicken. Die Vernachlässigung dieses Prinzips straft sich schwer.

Die Betrachtung des Kranken während Erhebung der Anamnese kann schon zu wertvollen Ergebnissen führen. Der Gesichtsausdruck verrät nicht selten den krankhaften Seelenzustand, den Verfall der Intelligenz. Das Verhalten bei der Schilderung seines Leidens: die Neigung zu Affektausbrüchen, das lebhafte Gestikuliren, die allgemeine motorische Unruhe,

ein Zittern in der Gesichtsmuskulatur, in den Extremitäten, ein schneller Wechsel der Gesichtsfarbe, ein schreckhaftes Zusammenfahren, — alles das sind Zeichen, die beachtet werden müssen und zu Stützpunkten der Diagnose werden können.

Es ist nicht notwendig, sich bei der Untersuchung an ein bestimmtes Schema zu binden, dem Anfänger ist es aber immer zu raten. Man orientire sich zunächst über den allgemeinen Ernährungszustand und die Blutbeschaffenheit, soweit dieselbe aus der Färbung der Haut und Schleimhäute zu erschliessen ist.

Prüfung des Seelenzustandes. Die Störungen des Seelenlebens spielen in der Symptomatologie der Nervenkrankheiten eine so hervorragende Rolle, dass dem Verhalten der Psyche in jedem Falle Rechnung zu tragen ist. Psychiatrische Vorkenntnisse sind eine notwendige Voraussetzung für das Verständnis der Nervenkrankheiten. Hier können nur ein paar allgemeine Hinweise Platz finden.

Um über die Anomalien des Fühlens, Vorstellens und Wollens Aufschluss zu erhalten, ist in der Regel eine längere Beobachtung erforderlich. Gröbere Störungen geben sich jedoch oft schon bei der ersten Untersuchung zu erkennen. Der Gesichtsausdruck verrät zuweilen die krankhafte Stimmung sowie den jähen Wechsel der Stimmungen. In dem Gespräch mit dem Kranken hat der Untersuchende Gelegenheit, sich zu orientiren über das Fühlen und Denken desselben, die Kraft des Gedächtnisses, die Fähigkeit, zu urteilen und zu schliessen. Es ist Sache der Uebung und des Taktes, ihn mitteilsam zu machen und nicht durch ungeschicktes, zudringlich-stürmisches Examiniren zu verwirren und zu verstimmen. Namentlich wo es sich um die Enthüllung von Wahnvorstellungen handelt, ist grosse Vorsicht erforderlich: man gehe nicht direkt auf das Ziel los, sondern suche in einem scheinbar gleichgültigen Gespräch die Unterhaltung wie von ungefähr auf das entsprechende Thema zu lenken. Der Kranke muss vertrauensselig werden. Andererseits kann eine den wunden Punkt berührende Frage die abnorme Erregbarkeit schnell hervortreten lassen. Die Schilderung der Krankheit, der Leidensgeschichte giebt gemeiniglich Anlass, den Patienten von der affektiven Seite kennen zu lernen. Wo das nicht ausreicht, können Fragen, die sich auf das Vorleben desselben, sein Geschick, seine Auffassung der eigenen Krankheit und ihres Ausgangs beziehen, schnell zum Ziele führen. Bei der Prüfung der Intelligenz ist der Bildungsgrad, das Mass der erworbenen Kenntnisse zu berücksichtigen. Gröbere Störungen markiren sich schon bei der Unterhaltung, die sich auf Alltägliches bezieht. Aus der Mitteilung der Krankengeschichte lässt es sich meist schon erkennen, ob das Gedächtnis geschwächt ist oder nicht. Andernfalls forsche man nach, ob das Individuum sich der Begebnisse erinnert und sie zeitlich zu ordnen versteht, die es kraft seines Bildungsgrades und seiner Stellung in der Erinnerung festhalten muss. Geschichtliche, politische Thatsachen, besonders aber die persönlichen Erlebnisse des Exploranden müssen herangezogen werden. Es ist wichtig, auseinanderzuhalten das Gedächtnis für Längstvergangenes und für die Geschehnisse der jüngsten Vergangenheit. So kann die an den Kranken gerichtete Aufforderung, über die Erlebnisse der letzten Tage zu berichten, grobe Störungen zu Tage treten lassen, während seine Erinnerung bis in die Kindheit zurückreicht. Auch

ist es geraten, festzustellen, ob der zu Untersuchende frische Eindrücke ins Gedächtnis aufzunehmen und zu reproduziren: etwa eine Reihe von Zahlen, Namen u. s. w. zu wiederholen vermag. Besonders zweckmässig ist es, zu prüfen, ob er noch wie in früherer Zeit mit Zahlen operiren kann. Man lasse ihn ein- oder mehrstellige Zahlen im Kopfe addiren, multipliziren und beachte nicht allein, ob die Lösung eine korrekte ist, sondern auch ob die psychische Arbeit in gewohnter Geläufigkeit vollendet wird. Natürlich muss man wissen, inwieweit der Explorand in den Tagen der Gesundheit mit Zahlen umzugehen wusste. Bei Leuten von niederer Bildungsstufe lasse man sich eine Schilderung ihrer Thätigkeit, ihres Lebensganges geben; die Angaben, die sich auf Tag und Datum, Alter, Jahr der Verheiratung, Zahl und Namen der Kinder u. s. w. beziehen, lassen gröbere Intelligenz- und Gedächtnisdefekte oft schnell wahrnehmen.

Häufig ist man auf die Mitteilung der Angehörigen hingewiesen, um über die Veränderungen des Charakters, das krankhafte Wollen und Handeln Aufschluss zu erhalten.

Besonders empfehlenswert ist es auch, sich in die schriftlichen Kundgebungen des Patienten einen Einblick zu verschaffen. Mancher, der in Folge seines Gemütszustandes, seiner Befangenheit unvollkommene Auskunft giebt, versteht sich gern zu einer ausführlichen schriftlichen Darstellung seiner Leiden und seiner Empfindungen. — Der Vergleich von Schriftstücken aus der Zeit der Erkrankung mit denen einer früheren Periode kann zu wertvollen Resultaten führen, und es sind nicht allein die Veränderungen des Gedankeninhalts, sondern auch die des Styles und der Schrift für die Diagnose von Bedeutung.

Untersuchung des Schädels. Eine Betrachtung und Betastung des Schädels giebt Aufschluss über das Vorhandensein von Narben, Exostosen und dergleichen. Ein abnormer Umfang des Schädels sowie die mannigfachen Bildungsanomalien verraten sich dem Auge des Geübten schnell, doch ist es zu empfehlen, sich durch Messung über diese Verhältnisse zu orientiren. Die grösste Circumferenz des Schädels — in der Höhe der Protuberantia occipitalis externa und Glabella — beträgt bei Erwachsenen männlichen Geschlechts etwa 56, bei Frauen 54 cm, beim Neugeborenen zwischen 35 und 40, erreicht im Laufe des ersten Jahres etwa 45 und bis zum zwölften circa 50 cm. Der Längsumfang von der Nasenwurzel bis zur Protuberantia occipitalis beträgt beim Manne etwa 35 cm. Die Messung mit dem Tasterzirkel ist für unsere Zwecke gemeiniglich nicht erforderlich.

Erhebliche Asymmetrie des Schädels, ungewöhnliche Grösse (Makrocephalie) oder Kleinheit (Mikrocephalie), starkes Missverhältnis zwischen Gesichts- und Hirnschädel, übermässiges Vorspringen der Kiefer, besonders des Unterkiefers, sodass die untere Zahnreihe vor die obere tritt, — diese Erscheinungen werden zu den Degenerationszeichen (Stigmata hereditatis) gerechnet. Dahin gehören ferner die Entwicklungsanomalien des Ohres: Fehlen des Ohrläppchens und Angewachsensein desselben, Anomalien des Helix, Fehlen desselben oder des Antihelix, grosse, abstehende Ohren mit niedrigen Leisten und flachen Gruben (Morel'sches Ohr) etc. Auch die Hasenscharte, der Wolfsrachen, der schmale, kahnförmig vertiefte Gaumen, der Schiefstand der Zähne, die Retinitis pigmentosa, der Albinismus und mancherlei andere Bildungsanomalien werden als anatomische

Zeichen der neuropathischen Diathese betrachtet, doch darf nicht zu viel Gewicht auf dieselben gelegt werden, da fast alle gelegentlich auch bei durchaus gesunden Individuen vorkommen.

Die Percussion des Schädels kann bei örtlichen Erkrankungen des Hirns und seiner Hüllen zu wichtigen Ergebnissen führen. Die Auscultation darf ebensowenig versäumt werden, da abnorme Geräusche bei Hirnkrankheiten häufiger vorkommen, als allgemein angenommen wird.

Auch die Durchleuchtung mit Röntgen-Strahlen kann bei der Untersuchung des Schädels verwertet werden, doch hat sie hier bislang nur in wenigen Fällen zu positiven Ergebnissen geführt.

Muskelbeschaffenheit. Motilitätsprüfung.

Eine erhebliche Ab- oder Zunahme des Muskelvolumens wird, wenn sie sich auf eine Körperseite, eine Extremität oder einen Gliedabschnitt beschränkt, auf den ersten Blick erkannt, doch ist das Urteil, das sich auf den Vergleich der gleichnamigen Muskeln und Muskelgruppen beider Seiten aufbaut, ein recht trügerisches, wenn es sich um geringe Differenzen handelt. Es ist bei dieser Wertschätzung darauf zu achten, dass sich die beiden Extremitäten genau in derselben Stellung befinden und die Muskeln gleichmässig ge- oder entspannt gehalten werden. Man erinnere sich auch, dass geringe Differenzen im Muskelumfang der beiden Körperseiten, insbesondere ein Ueberwiegen desselben an den rechten Extremitäten um das Mass von etwa 1 cm auch unter normalen Verhältnissen vorkommen.

Um den Grad der Abmagerung genauer zu bestimmen, ist eine sorgfältige Messung mit dem Bandmass erforderlich. Natürlich ist auch dabei auf gleichmässige Haltung der Gliedmassen zu achten. Am Unterarm und Unterschenkel sucht man diejenige Stelle auf, an der die Messung den grössten Wert ergiebt; am Oberarm wählt man die Mitte, am Oberschenkel geht man von einem festen Punkte aus, bestimmt das Volumen etwa 12—15 cm oberhalb der Patella. Man misst am besten in gestreckter Stellung der Extremität, doch soll dieselbe freigehalten werden, da bei dem Aufliegen durch den ungleichmässigen Druck Unterschiede vorgetäuscht werden. Auch die Messung ist keine exakte Bestimmung, es unterlaufen dabei kleine Fehler, die selbst $^1/_2$—1 cm betragen dürften. Die metallischen Bandmasse sind vorzuziehen. — Die Muskelabmagerung äussert sich durch die Bildung von Furchen, Einsenkungen, Mulden an den Stellen, die sonst von Muskelgewebe ausgefüllt werden, während sich die Muskelhypertrophie bald durch eine gleichmässige Umfangszunahme des ganzen Muskels, bald durch die Bildung von Wülsten in bestimmten Abschnitten desselben kennzeichnet. Man erinnere sich stets, dass keineswegs alle Entartungszustände der Muskulatur sich durch Veränderungen des Volumens kundgeben, dass vielmehr auch ein normal aussehender Muskel ebenso wie ein hypervoluminöser tief erkrankt sein kann.

Die Betastung gestattet nur unsichere Schlüsse in Bezug auf die Beschaffenheit der Muskelsubstanz. Der entartete Muskel fühlt sich weich und selbst "matsch" an, kann aber auch, wenn es sich um eine fibröse Umwandlung handelt, dem tastenden Finger derb und hart erscheinen. Ist der Muskel stark von Fett durchwachsen oder gänzlich in Fettgewebe

verwandelt, so fühlt er sich teigig an. Aber einmal gehört viel Uebung dazu, um derartige Anomalien durch die Betastung wahrzunehmen. Anderseits ist man bei dieser Beurteilung mancherlei Täuschungen ausgesetzt. Die Excision kleiner Muskelpartikel zu diagnostischen Zwecken ist in der Praxis nicht anwendbar, aber sie hat auch für wissenschaftliche Untersuchungen etwas an Kredit verloren, seit es sich herausgestellt hat, dass die Excision an sich Veränderungen im Muskelgewebe hervorrufen kann.

Die wichtigste und exakteste Methode zur Prüfung des Ernährungszustandes der Muskulatur ist die elektrische Untersuchung, die ohne Zweifel eins der wertvollsten Hilfsmittel der Diagnostik bildet (s. u.).

Muskeltonus. Ehe man zur Prüfung der activen Beweglichkeit schreitet, ist es zweckmässig, sich ein Urteil über den Spannungszustand der Muskeln zu bilden, da die Veränderungen desselben die active Motilität wesentlich beeinflussen.

Der Muskeltonus kann erhöht oder verringert sein. Aufschluss darüber giebt uns die Prüfung der passiven Beweglichkeit und der Sehnenphänomene.

Um die passiven Bewegungen auszuführen, ergreifen wir die Extremität des Patienten und suchen dieselbe in jedem einzelnen Gelenk nach allen Richtungen und in der maximalen Ausdehnung zu bewegen, in der die mechanischen Gelenkverhältnisse die Bewegung gestatten. Dies gelingt bei normalem Verhalten des Muskeltonus ohne Schwierigkeit, ohne dass eine Muskelspannung zu überwinden ist. Allerdings kann eine pathologische Spannung dadurch vorgetäuscht werden, dass der Kranke die Muskeln activ und zwar absichtlich oder, wie es gewöhnlich der Fall ist, unbewusst — aus Ungeschicklichkeit, weil er nicht weiss, was er soll, oder in ängstlicher Erwartung und Erregung — anspannt. Er ist also zu ermahnen, dass er die Gliedmassen ganz dem Untersuchenden überlasse und jede Spannung vermeide, man belehre ihn, wie eine Entspannung der Muskeln die passiv erhobene Extremität der Schwere folgen lässt, so dass sie herabfällt etc. Wo auch das nicht ausreicht, suche man die Aufmerksamkeit anderweitig in Anspruch zu nehmen, dadurch dass man ihn geistig beschäftigt, ihm Rechenexempel vorlegt und dgl. Erst wenn das passiv erhobene Bein der Schwere nach auf die Unterlage niederfällt, ist dieser störende Faktor als beseitigt zu betrachten und das weitere Resultat der Untersuchung zu verwerten.

Die pathologischen Spannungszustände der Muskulatur verraten sich 1) durch eine Erschwerung der passiven Bewegungen. Bei den höheren Graden dieser Störung macht sich die Erschwerung bei jedem Bewegungsversuch geltend. Versucht man, das Bein im Hüftgelenk zu abduciren, so tritt sofort die Spannung der Adductoren sicht- und fühlbar zu Tage — und es wird nicht das Bein nach aussen bewegt, sondern das ganze Becken. Es gehört ein gewisser, manchmal selbst erheblicher Kraftaufwand von Seiten des Untersuchenden dazu, um diese Spannung zu überwinden, und sobald er nachgiebt, kehrt die Extremität in die ursprüngliche Stellung zurück. Derselbe durch die Untersuchung bedingte Widerstand macht sich in den anderen Gelenken geltend und setzt den passiven Bewegungen ein mehr oder weniger beträchtliches Hindernis entgegen.

Gewöhnlich haben wir es nicht mit diesen höchsten Graden, sondern mit einer geringeren Zunahme des Muskeltonus zu thun, die erst dadurch deutlich wird, dass sie durch den Versuch der passiven Bewegung reflectorisch gesteigert wird. Da gelingt es denn, die passiven Bewegungen langsam in ganzer Ausdehnung und ohne besonderen Widerstand zu bewerkstelligen. Aber sobald man den Versuch in brüsker Weise ausführt, die Extremität schnell und kraftvoll bewegt, stellt sich die Muskelspannung ein. Namentlich bei der Abduction des Beines im Hüft-, bei der Beugung desselben im Kniegelenk tritt diese Spannung hervor. Und zwar beachtenswerter Weise im ersten Moment des Versuchs, dann lässt sie gewöhnlich nach und die weitere Ausführung der Bewegung ist nicht mehr behindert.

Die Erhöhung des Muskeltonus, die Muskelsteifigkeit, Muskelrigidität oder der spastische Zustand der Muskulatur giebt sich 2) zu erkennen durch die Steigerung der Sehnenphänomene. Wegen der innigen Beziehung derselben zu dem Muskeltonus ist es zweckmässig, die Prüfung derselben der der passiven Beweglichkeit unmittelbar folgen zu lassen.

Die Prüfung der Sehnenphänomene. Wir verstehen unter dieser Erscheinung, welche Westphal und Erb i. J. 1875 unabhängig von einander beschrieben haben Muskelzuckungen, die durch einen die Sehne treffenden mechanischen Reiz erzeugt werden. Die wichtigste derselben ist das Kniephänomen (auch als Patellarphänomen resp. -reflex bezeichnet). Dasselbe ist bei Gesunden stets vorhanden und sein Fehlen von grösster diagnostischer Bedeutung.

Erb sieht in der Erscheinung einen einfachen Reflex. Nach Westphal beruht das Kniephänomen auf einer direkten Erregung des Muskels, welche an den Tonus gebunden ist und dieser selbst stellt einen reflektorisch bedingten Zustand dar.

Die Ergebnisse der neueren Untersuchungen sprechen zu Gunsten der Reflextheorie. Gowers ist der Meinung, dass der gedehnte Zustand des Muskels die sensiblen Muskelnerven reize und reflektorisch eine Erregbarkeit desselben für mechanische Reize bedinge (myotatische Phänomene.)

Um das Kniephänomen hervorzurufen, ist folgendes Verfahren das empfehlenswerteste: Das Bein des sich in Rückenlage befindenden Patienten wird entblösst, in einen stumpfen Winkel gebracht und von der linken Hand des Untersuchenden in der Kniekehle unterstützt, während die Ferse aufliegt. Die rechte Hand tastet zunächst die Patellarsehne ab, wenn diese nicht ohnedies deutlich vorspringt, und richtet nun einen kurzen Schlag mit dem Percussionshammer gegen sie. Man achte dabei in erster Linie auf den Oberschenkel und stelle fest, ob sich der Musculus extensor cruris quadriceps anspannt. Der Effekt dieser Anspannung ist, wenn sie kräftig genug ausfällt, eine Streckung des Unterschenkels. Es ist aber ratsam, weniger auf dieses Moment zu achten (da es nicht immer eintritt) als auf die Muskelcontraktion. Dieselbe darf nicht verwechselt werden mit einer einfachen Erschütterung der Haut und Muskelsubstanz, die sich direkt von der Sehne aus auf diese fortpflanzt.

Hat der Schlag gegen die Sehne die Zuckung nicht ausgelöst, so ist zunächst zu ermitteln, ob nicht eine active (willkürliche oder unbewusstactive) Muskelspannung vorliegt. Es wird das schnell daran erkannt, dass das unterstützte Bein nicht auf die Unterlage herabfällt, wenn der Untersuchende die stützende Hand plötzlich wegzieht. Man suche nun nach den oben angegebenen Regeln die Entspannung zu erwirken und modi-

ficire zunächst die Prüfung in der Weise, dass man den Kranken das eine Bein über das andere schlagen lässt. Führt auch das nicht zum Ziele, so bedienen wir uns des Jendrássik'schen Kunstgriffs: wir lassen den Patienten die Hände falten und nun kräftig ziehen, als ob er sie auseinanderreissen wolle, ohne sie jedoch wirklich zu befreien. Gelingt es auch so nicht, das Kniephänomen hervorzurufen, so prüfen wir noch einmal in sitzender Stellung am besten so, dass Patient auf einem Tisch sitzt und die Beine frei herabhängen lässt.

Man hat auch vorgeschlagen, während der Prüfung der Kniephänomene andere Reize zu appliciren, z. B. Nadelstiche, intensive Beleuchtung der Retina. Sie wirken nicht nur dadurch, dass sie die Aufmerksamkeit des Kranken nach einer andern Richtung ablenken, sondern scheinen den Reflex auch durch „Bahnung" zu verstärken. Auf diese und ähnliche Proceduren habe ich jedoch immer verzichten können.

Zur schnellen Orientirung kann man überhanpt zunächst die Untersuchung an dem auf einem Stuhle sitzenden Individuum vornehmen, indem das Bein so aufgesetzt wird, dass der Unterschenkel mit dem Oberschenkel einen rechten oder stumpfen Winkel bildet. Ein Ausbleiben der Zuckung bei dieser Art der Prüfung ist aber nimmermehr ein Beweis, dass das Kniephänomen wirklich fehlt, und es ist dann stets eine erneute Untersuchung in der Rückenlage erforderlich.

Die Steigerung des Kniephänomens ist daran zu erkennen, dass die Zuckung bei schwachem Klopfen, ja schon beim Auftupfen mit dem Finger deutlich resp. sehr stark hervortritt oder auch auf andere Muskeln übergreift, oder dass sich — und dieses Zeichen ist ein zuverlässigeres — statt der einmaligen Zuckung eine Summe von Zuckungen, ein Clonus des M. quadriceps einstellt. Weit seltener kommt es zu einer tonischen Anspannung desselben. Die Steigerung lässt sich zuweilen auch auf anderem Wege demonstriren: Man umgreife mit Daumen und Zeigefinger die Patella von oben her, dränge sie plötzlich (ruckweise) nach abwärts und suche sie unter sanftem Nachgeben in dieser Stellung zu erhalten: es stellen sich dann klonische Zuckungen im Muskel ein, die erst aufhören, wenn man die Patellarsehne wieder in die Ruhestellung zurückkehren lässt. Diese unter dem Namen Patellarclonus bekannte Erscheinung ist jedoch recht inconstant.

Auch von der Achillessehne aus lässt sich in der Regel eine Muskelzuckung erzielen. Man lasse das Bein im Kniegelenk mässig beugen, ergreife den Fuss, dränge die Fussspitze sanft nach oben (ohne dass der Kranke aktiv diese Dorsalflektion unterstützt) und richte nun mit dem Perkussionshammer einen leichten Schlag gegen die Achillessehne. Die Folge ist eine Plantarflektion des Fusses. Das Phänomen von der Achillessehne ist schon bei Gesunden keine ganz konstante Erscheinung. Sein Fehlen hat also nicht ohne Weiteres pathologische Bedeutung. Nur wenn es auf einer Seite fehlt, oder wenn es unter der Beobachtung im Laufe einer Krankheit schwindet, kann das Zeichen diagnostisch verwertet werden. Die Steigerung äussert sich dadurch, dass der Perkussionsschlag nicht eine Zuckung, sondern klonische Zuckungen, das Fusszittern,[1]) den Fussclonus (Fussphänomen) auslöst. Man pflegt diese Erscheinung noch weit einfacher durch Zerrung an der Achillessehne zu produciren: das

[1]) Die Erscheinung war schon von Charcot und Vulpian beobachtet worden, ist aber erst von Erb und Westphal genauer studirt worden.

Bein wird im Kniegelenk leicht gebeugt gehalten und mit der einen Hand gestützt, während der Untersuchende mit der andern die Fussspitze ergreift und nach oben drückt. Man muss nun ausprobiren, welche Kraft anzuwenden ist, um diesen Clonus hervorzurufen. Anfänger machen gewöhnlich den Fehler, dass sie den Fuss in dorsalflektirter Stellung so stark fixiren, dass es zu einer Zuckung (Plantarflektion) überhaupt nicht kommen kann. Andererseits darf man auch nicht zu sehr nachgeben, sondern muss die Zerrung stets unterhalten. Denn sobald die Fussspitze nach abwärts gedrückt wird, hört das Zittern auf. Bei beträchtlicher Steigerung wirkt auch die aktive Dorsalflektion des Fusses gelegentlich als der den Clonus auslösende Reiz.

Dem ächten Fussklonus hat man einen falschen gegenübergestellt. Hierbei treten nur ein paar Zuckungen in ungleichmässigen Intervallen auf, die nicht von der Zerrung an der Achillessehne abhängig sind, sondern den Eindruck gewollter Bewegungen machen. Es ist das Symptom besonders bei Hysterie beobachtet worden. Eine andere Art von falschem Fussclonus habe ich bei der Paralysis agitans beobachtet (s. d.).

Die Steigerung des Muskeltonus äussert sich zuweilen noch dadurch, dass die Perkussion der Patellarsehne einer Seite Zuckungen im beiderseitigen Streckmuskel des Unterschenkels und auch in anderen Oberschenkelmuskeln hervorruft. Auch gelingt es nicht selten, durch Perkussion der Tibia eine Kontraktion des Quadriceps und der Adduktoren resp. Einwärtsroller des Oberschenkels auszulösen.

Die Intensität der Sehnenphänomene schwankt schon bei Gesunden in weiten Grenzen. Auf eine Verstärkung der Einzelzuckung kann also nicht sehr viel Gewicht gelegt werden, zumal es eine Reihe noch ins Bereich des Physiologischen fallender Bedingungen giebt, unter denen die Sehnenphänomene vorübergehend gesteigert werden. Dahin gehört die seelische Erregung, die Angst vor der Untersuchung, die Ueberanstrengung nach einem längeren Marsch. Ferner kann jedes schmerzhafte Leiden, insbesondere, wenn es seinen Sitz an den Beinen hat, z. B. die Ischias, eine Verstärkung des Kniephänomens bedingen. Auch bei Periostitis und Gelenkrheumatismus, Phthise sowie in der Rekonvalescenz von fieberhaften Erkrankungen und bei stark juckenden Exanthemen ist eine einfache Verstärkung der Sehnenphänomene nicht selten zu konstatiren.

Diese allein genügt also nicht, um den Zustand der Muskulatur als einen spastischen zu kennzeichnen. Die sich in der Behinderung der passiven Bewegungen markirende Versteifung der Muskulatur ist das wesentlichste Moment, die Steigerung der Sehnenphänomene bildet nur eine fast regelmässige Begleiterscheinung. Die durch das „fast“ bezeichnete Einschränkung ist deshalb zu machen, weil der Spannungszustand der Muskeln ein so erheblicher sein kann, dass es überhaupt nicht mehr gelingt, den ad maximum kontrahirten Muskel noch zu einer Zuckung anzuregen.

Die Steigerung der Sehnenphänomene kommt recht häufig vor ohne jede Spur von Muskelrigidität, wir werden sie als ein Zeichen der erhöhten Erregbarkeit bei den verschiedenen Neurosen (Neurasthenie, Hysterie etc.) kennen lernen.

Die Erhöhung des Muskeltonus, die Muskelrigidität, kommt auch an den oberen Extremitäten vor und äussert sich auch hier in einer Erschwerung der passiven Bewegungen und Verstärkung der Sehnen-

phänomene. Bezüglich der letzteren ist folgendes zu bemerken: Trifft man mit dem Percussionshammer die Gegend des Processus styloideus Radii, so kommt es in der Regel zu einer Kontraktion des Musculus supinator longus, zuweilen auch gleichzeitig zu einer leichten Zuckung des M. biceps. Es ist zu empfehlen, den Arm bei dieser Prüfung in der Mitte zwischen Pro- und Supinationsstellung gebeugt halten zu lassen. In derselben Stellung lässt sich durch Anschlagen der Tricepssehne eine Kontraktion dieses Muskels erzielen.

Die Sehnenphänomene an den Armen sind aber schon in der Norm nicht so augenfällig, können auch bei Gesunden vermisst werden oder sehr schwach, unbestimmt und wandelbar sein. Eine diagnostische Bedeutung hat daher nur die Steigerung und wohl auch das constante Fehlen auf einer Seite.

Die Steigerung ist daran zu erkennen, dass ein leichter Schlag zu einer sehr kräftigen Zuckung führt, an der sich gewöhnlich nicht nur der Muskel beteiligt, dessen Sehne getroffen ist, sondern auch andere; noch deutlicher wird sie, wenn klonische Zuckungen eintreten. Manchmal lässt sich dann auch ein dem Fusszittern analoges Phänomen an der Hand erzeugen: Man drücke die sich in Beugestellung befindenden Finger plötzlich nach oben, dränge sie also in eine gestreckte Stellung und suche unter sanftem Nachgeben die Zerrung an den Fingern zu erhalten, die dann durch klonische Zuckungen in den Beugern beantwortet wird (Handclonus).

Auch an der Kiefermuskulatur lässt sich ein Sehnenphänomen erzielen: Legt man den Finger oder einen Löffelstiel oder dergleichen auf die untere Zahnreihe und führt auf denselben einen Schlag mit dem Percussionshammer aus, so kommt es bei den meisten Menschen zu einer leichten Zuckung, die den Kiefer hebt (de Watteville, Beevor). Unter pathologischen Verhältnissen, d. h. bei Steigerung des Muskeltonus, kann das Phänomen so verstärkt sein, dass schon das Herabziehen des Unterkiefers einen Clonus auslöst (Unterkieferklonus, Masseteren-Clonus).

Auch eine Abnahme des Muskeltonus (Atonie, Hypotonie) kommt nicht selten vor. Sie ist zwar häufig mit Atrophie der Muskeln verbunden, findet sich aber auch bei ganz normaler Beschaffenheit des Muskelgewebes. Die Abnahme des Muskeltonus, mit der sich meistens auch eine Erschlaffung des Gelenkband- und Kapselapparates verbindet, äussert sich 1) durch eine Erleichterung der passiven Bewegungen, sodass sie ohne jeden Muskelwiderstand und in einer das physiologische Mass überschreitenden Excursionsbreite ausgeführt werden können 2) in der Regel durch eine Abnahme oder ein Erloschensein der Sehnenphänomene.

Lässt sich das Kniephänomen unter all den oben angeführten Bedingungen, in all den Positionen des Beines, bei abgelenkter Aufmerksamkeit, wiederholter Prüfung und auch unter Anwendung des Jendrássik'schen Kunstgriffes nicht hervorbringen, so hat man ein Recht dasselbe als aufgehoben, fehlend zu bezeichnen. Ehe dieses Resultat aber diagnostisch verwertet wird, ist zunächst zu entscheiden, ob nicht eine mechanische Ursache zu Grunde liegt. Eine Erkrankung des Kniegelenks, eine Dislocation der Patellarsehne, eine nicht geheilte Fraktur der Patella kann im Spiele sein. Ja selbst eine starke Ansammlung von Fettgewebe, sodass die Sehne in demselben vergraben liegt, ein beträchtliches Oedem kann

die Ursache der fehlenden Zuckung sein. Auch giebt es vereinzelte Individuen, bei denen die Sehne so kurz ist und so tief liegt, dass sie mit dem Hammer kaum getroffen werden kann. Ist sie sehr schlaff und tiefliegend, so gelingt es manchmal noch, sie dadurch hervortreten zu lassen, dass man das Bein spitzwinklig flectirt, und nun das Kniephänomen hervorzubringen. Ich habe mich dieses Kunstgriffes bei kachektischen Individuen manchmal bedienen müssen.

Das Fehlen des Kniephänomens ist ein Zeichen von hervorragendem diagnostischen Wert. Wenn sich die Entdeckung Westphal's auch nur auf das Verhalten dieses Symptoms bei einer bestimmten Krankheit (Tabes dorsalis) bezieht, so ist dasselbe doch so fest mit seinem Namen verknüpft, dass man den Verlust des Kniephänomens schlechtweg mit der Bezeichnung: „Westphal'sches Zeichen" belegt. — Man hat sich stets zu erinnern, dass das Verhalten der Sehnenphänomene nicht nur von Erkrankungen des Nervensystems sondern auch von anderen Faktoren beeinflusst wird. So ist das Kniephänomen in tiefer Narkose, wie überhaupt in Zuständen völliger Bewusstlosigkeit meistens nicht zu erzielen. Denselben Einfluss kann die extreme Temperatursteigerung haben (Petit clerc, Sternberg). Auch die hochgradige Erschöpfung durch übermässige körperliche Anstrengung soll zu temporärem Verlust der Sehnenphänomene führen können. —

Sehr schwierig ist die Abschwächung des Kniephänomens zu erkennen und zu beurteilen. Wo es sich jedoch selbst unter Anwendung des Jendrássik'schen Kunstgriffes nur undeutlich hervorbringen lässt und die Zuckung sich auf einzelne Abschnitte des Quadriceps z. B. den Vastus internus beschränkt, liegt eine pathologische Abschwächung vor. Bei einseitigen Erkrankungen erleichtert der Vergleich mit der gesunden Seite die Beurteilung.

Der Prüfung, welche über das Verhalten des Muskeltonus Aufschluss giebt, folgt die

Prüfung der aktiven Bewegungen.

Will man systematisch vorgehen, so ist es zu empfehlen, von der Prüfung einfacher Bewegungen zu der komplizirterer überzugehen, also z. B. die Beweglichkeit der Beine zunächst in der Rückenlage zu untersuchen, dann das Stehen, Gehen, Laufen etc. zu beurteilen. In praxi gestaltet sich der Gang der Untersuchung meistens anders. Wir sehen den Patienten herankommen, ins Zimmer treten und schliessen bereits aus der Gehstörung auf einen bestimmten Zustand der Motilität.

Bevor wir zur Prüfung der einfachen aktiven Bewegungen schreiten, haben wir festzustellen, ob nicht Momente vorliegen, die eine mechanische Behinderung der Bewegung bedingen. In dieser Hinsicht sind Gelenkerkrankungen mit dem Ausgang in Gelenksteifigkeit, Schrumpfung der Fascien, die narbige Verkürzung von Sehnen und Muskeln etc. besonders zu beachten. Ferner können Muskelspannungen die Ursache der Bewegungsstörung sein. Auch ist dem Umstand Rechnung zu tragen, dass Schmerzen sehr häufig die Ursache der Beweglichkeitsbeschränkung bilden und Lähmungszustände vortäuschen können. Bei Individuen, die nicht Auskunft geben können, besonders bei Kindern, hat die Nichtbeach-

tung dieses Umstandes schon zu erheblichen Irrtümern der Diagnose und Behandlung Anlass gegeben.

Die active Motilität der Beine wird zunächst in der Rückenlage geprüft:

Man fordert den Kranken auf, die Extremität in allen Gelenken, nach allen Richtungen, in maximaler Ausdehnung und Geläufigkeit zu bewegen; also: Beugung, Streckung, Ab- und Adduction, Aus- und Einwärtsrollung im Hüftgelenk sind zunächst auszuführen. Hierbei wird die Beschränkung in der Ausdehnung sowie die Verlangsamung der Bewegung schnell erkannt. Von grösster Wichtigkeit ist es aber, die Kraft zu erproben, die bei den Einzelbewegungen geleistet wird. Die sog. Kraftmesser oder Dynamometer, wie sie z. B. von Duchenne und Charrière angegeben sind, kann man entbehren. Man misst vielmehr die Kraft des Patienten an der eigenen, indem man der von ihm zu leistenden Bewegung einen Widerstand entgegensetzt. Soll z. B. die Kraft bestimmt werden, mit welcher er den Oberschenkel gegen das Becken beugt, so stützt sich der Untersuchende mit beiden Händen gegen den Oberschenkel und sucht die Beugung zu verhindern. Man kann auch den umgekehrten Weg einschlagen: Patient hält den Oberschenkel in Beugestellung fest und der Untersuchende bemüht sich, das Bein aus dieser in die gestreckte zu bringen. Es gehört einige Uebung dazu, um auf diese Weise ein Urteil über die von den Muskeln geleistete „grobe Kraft" oder „motorische Kraft" zu gewinnen. Die Prüfung hat sich auf alle Bewegungen in allen Gelenken und Muskelgruppen zu erstrecken. Durch diese Untersuchung gelingt es, jede wesentliche Einbusse an Kraft festzustellen; geringfügige Schwächezustände können gewöhnlich durch den Vergleich mit der Kraftleistung der entsprechenden Muskeln der anderen Körperhälfte ermittelt werden. Nur ist daran zu erinnern, dass die linke Oberextremität in der Norm an Kraftentwicklung etwas hinter der rechten zurücksteht (das Verhältnis beträgt etwa 4:5). Es ist auch festzustellen, ob alle die Muskeln an der Bewegung teilnehmen, deren vereinigte Aktion unter normalen Verhältnissen die betreffende Bewegung zu Stande bringt.

Um in dieser Beziehung richtig urteilen zu können, ist es notwendig, die Funktionen der einzelnen Muskeln genau zu kennen, sowie die Bewegungsstörungen und Stellungsanomalien, welche durch den Ausfall derselben bedingt werden.

Muskelfunktion.

Die Muskeln der Schulter und des Armes.

Der Musculus cucullaris s. trapezius hebt bei doppelseitiger Wirkung die Schulter und nähert die Schulterblätter der Mittellinie. Bei einseitiger hebt er die Schulter der entsprechenden Seite, zieht den Kopf nach hinten und dreht ihn gleichzeitig etwas nach der entgegengesetzten Seite (durch die Kontraktion des rechten Cucullaris wird das Kinn also ein wenig nach links gedreht).

Die oberste oder Clavicularportion (vom Occiput zum äussern Drittel der Clavicula) ist es, welche bei fixirter Schulter den Kopf in dem eben beschriebenen Sinne bewegt. Sie wird als „respiratorischer Teil" des Cucullaris bezeichnet, weil sie sich bei tiefer Atmung anspannt. Die mittlere Portion (vom Lig. nuchae und den 3 obersten Brustwirbeln zum Acromion und äussern Abschnitt der Spina scapulae) ist der eigentliche Heber des Schulterblatts. Ist sie kräftig entwickelt, so ist der Hals kurz. Die unterste

Portion zieht vom 4. und den folgenden Brustwirbeln zur inneren Hälfte der spina scapulae. Diese bewegt das Schulterblatt nach der Mittellinie, zieht es an die Wirbelsäule heran.

Ist die Portio clavicularis gelähmt, so bleibt bei der Atmung die Schulter unbewegt.

Für die Bewegung des Kopfes nach hinten bedeutet der Ausfall dieses Muskelbündels nicht viel, weil die tiefen Nackenmuskeln den Kopf ausreichend nach hinten zu ziehen vermögen. Das oberste Bündel des Cucullaris bleibt bei manchen Erkrankungen des Muskels verschont, es wird deshalb als das ultimum moriens bezeichnet.

Die Lähmung der mittleren Portion hat wesentliche Störungen zur Folge: das Acromion senkt sich, folgt dem Zuge der oberen Extremität, weil es nicht mehr durch den Cucullaris fixirt wird, steht tiefer als der innere obere Winkel, welcher durch den Levator anguli scapulae noch emporgehoben wird, der innere untere Winkel ist natürlich der Mittellinie genähert. Die Schulter ist nach vorn und unten gesunken und kann nicht ordentlich gehoben werden. — Die Erhebung des Armes ist durch den Tiefstand des Acromion besonders beeinträchtigt und das Herabhängen der Schulter erzeugt Schmerz. Besonders charakteristisch ist aber die beschriebene Schaukelstellung. (Fig. 1.)

Lähmung der unteren Portion: der innere Rand der Scapula, der in der Norm der Mittellinie parallel und um etwa 5—6 cm von ihr entfernt ist, steht weiter (bis zu 10—12 cm) von ihr ab. Der Rücken ist verbreitert, das Schlüsselbein springt vor, d. h. der acromiale Teil desselben beschreibt einen Bogen nach vorn und gelangt in eine Flucht mit dem sternalen. (Fig. 2.) Sollen die Schulterblätter der Mittellinie genähert

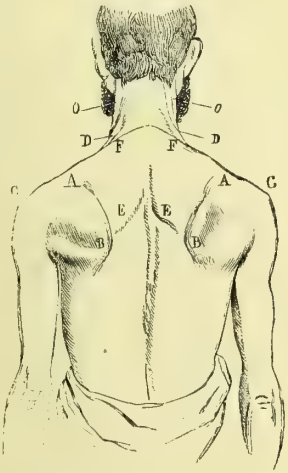


Fig. 1.

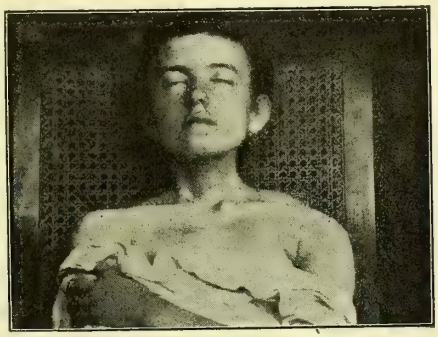


Fig. 2.

Fig. 1. Schaukelstellung des Schulterblattes bei Cucullaris-Lähmung (nach Duchenne). Der Levator anguli scapulae ist nicht gelähmt. Die unteren Winkel *B.B* sind der Wirbelsäule genähert, die inneren oberen *A.A* von ihr entfernt. Das Acromion *G.G* ist gesenkt. *D.D* = M. lev. ang. scap. *C.C* = M. sternocleid.

Fig. 2. Fehlerhafte Stellung der Claviculae in Folge doppelseitiger Lähmung der Mm. Cucullares. Eigene Beobachtung.

werden (wie auf das Kommando: Brust heraus), so müssen die Rhomboidei in Wirksamkeit treten. Sind diese und die mittlere Portion des Cucullaris erhalten, so bedingt die Lähmung des untersten Drittels keine wesentliche Funktionsstörung. Ist aber der mittlere Cucullaris ebenfalls atrophirt, so bewirkt die Anspannung der Rhomboidei eine Annäherung des unteren Schulterblattwinkels an die Wirbelsäule und steigert somit die durch den Tiefstand des Acromion bedingte Deformität.

Der M. levator anguli scapulae zieht den inneren oberen Winkel des Schulterblatts nach oben. Er kann bei Lähmung des Cucullaris die Bewegung des Achselzuckens teilweise ersetzen. Die isolirte Lähmung des Muskels braucht keine wesentliche Störung zu bedingen, doch sah ich in einem Falle von Lähmung dieses Muskels (und Parese der Rhomboidei) eine abnorme Haltung des Schulterblattes, indem der innere obere Winkel

desselben tiefer stand und weiter von der Wirbelsäule abgerückt war als der der gesunden Seite.

Die Mm. rhomboidei heben die Scapula nach oben und innen, nähern den unteren Winkel der Mittellinie.

Fig. 3.
Fehlerhafte Stellung der rechten Scapula bei Lähmung des r. M. levat. anguli scapulae (und Schwäche der Rhomboidei).

Der M. serratus anticus major dreht das Schulterblatt um die Sagittalachse, sodass der untere Winkel nach aussen gebracht und das Acromion gehoben wird. Ausserdem fixirt er die Scapula am Thorax, hält besonders den Innenrand mit den Rippen vereinigt. Mit der Drehung des Schulterblatts verbindet sich auch eine geringe Hebung desselben.

Lähmung: In der Ruhe steht die Scapula höher und ist der Wirbelsäule mit ihrem inneren Rande genähert, und zwar der untere Winkel mehr als der obere, sodass der innere Rand des Schulterblattes in schräger Richtung von unten innen nach oben aussen verläuft. (Fig. 4.)

Recht deutlich markirt sich aber die Lähmung in dem Ausfall bestimmter Bewegungen und den dabei eintretenden Stellungsanomalien.

1) Bei der Abduction des Armes bis zur Horizontalen rückt das Schulterblatt noch näher an die Wirbelsäule heran, der innere Rand hebt sich vom Thorax ab und schiebt gleichsam den Cucullaris und die Rhomboidei als Muskelwulst vor sich her. (Fig. 5.)

2) Der Arm kann nicht über die Horizontale erhoben werden, weil die für die Weiterbewegung desselben erforderliche Drehung des Schulterblattes nach aussen ausbleibt. Sobald der Untersuchende diese Bewegung ersetzt, d. h. den unteren Winkel der Scapula nach aussen drängt, gelingt die Erhebung des Armes bis zur Vertikalen.

3) Bei dem Versuch, den Arm nach vorn auszustrecken, hebt sich die Scapula, besonders mit ihrem inneren Rande flügelförmig vom Thorax ab, manchmal so beträchtlich, dass man die Hand zwischen Scapula und Thorax bringen kann. (Fig. 6.)

In einigen Fällen von Serratuslähmung konnte der Arm jedoch kraftvoll bis zur Vertikalen erhoben werden. (Bäumler, Jolly, Bruns.) Man nimmt an, dass die mittlere Portion des Cucullaris alsdann die Drehung des Schulterblatts nach aussen bewerkstelligt hat.

Der M. deltoideus hebt den Arm nach aussen, nach vorn, nach hinten, je nachdem das mittlere, vordere oder hintere Bündel desselben sich kontrahirt. Die Erhebung des Armes reicht aber nicht über die Horizontale hinaus. Das hintere Bündel bringt ihn nicht einmal so weit. Eine Vorbedingung für die Aktion des Deltoideus ist die Fixation der Scapula durch den Serratus und besonders durch den Cucullaris, da mit der Lähmung des letzteren der Deltoideus seinen Halt am Acromion verliert und dieses herabzieht, statt den Arm zu erheben. Der Deltoideus ist ein Antagonist des Serratus anticus. Bei Lähmung des Deltoideus kann der Arm nicht abduzirt, nicht nach vorn und hinten gehoben werden (der latiss. dorsi hebt die Hand nicht über die Gesässgegend hinaus), beim Versuch, den Arm zu erheben, wird die Schulter in toto gehoben, während der Arm dem Thorax anliegt. In der Richtung nach vorn und nach aussen kann er durch den Supraspinatus noch ein wenig gehoben werden. Bei länger bestehender Lähmung des Deltoideus tritt eine Subluxation des Humeruskopfes ein und die Schulter schlottert. Bei gleichzeitiger Lähmung des M. supraspinatus soll das Schlottern und die Subluxation der Schulter leichter zu Stande kommen.

Der M. infraspinatus und teres minor sind Auswärtsroller, der M. subscapularis dreht den Arm nach innen. Der Schwund des subscapularis verräth sich noch dadurch, dass bei Bewegungen des Schulterblattes durch die Reibung der scapula an den

Rippen ein krachendes Geräusch entsteht. Doch giebt es auch gesunde Personen, die ein leichtes Knarren bei diesem Bewegungsversuch zu erzeugen wissen. Die Lähmung des Infraspinatus beeinträchtigt das Schreiben.

Der Pectoralis major zieht den Arm an den Thorax heran. Die claviculäre Portion führt den erhobenen Arm bis zur Horizontalen herab und von da nach innen. Bei herabhängendem Arm zieht er das Acromion nach vorn und oben wie beim Tragen von Lasten. Die Portio sternalis senkt den erhobenen Arm aus seiner Stellung herab und zieht bei herabhängendem Arm das Acromion nach vorn und unten.

Bei Lähmung des Pectoralis major fällt keine Bewegung ganz aus, aber die Adduction des Armes wird nur mit geringer Kraft ausgeführt. (Man bedenke, dass die vordere Portion des Deltoideus, der Teres major und Rhomboideus einen Teil der Functionen des Pect. maj. ersetzen können.) Um die Lähmung zu erkennen, lassen wir den Kranken beide Arme nach vorn strecken und dann die Handflächen aneinanderpressen. Es ist das gar nicht oder nur mit geringer Kraft ausführbar.

Der M. latissimus dorsi zieht den erhobenen Arm nach hinten und unten, den herabhängenden nach innen und hinten, neigt bei einseitiger Wirkung den Rumpf zur Seite, während er ihn bei doppelseitiger streckt.

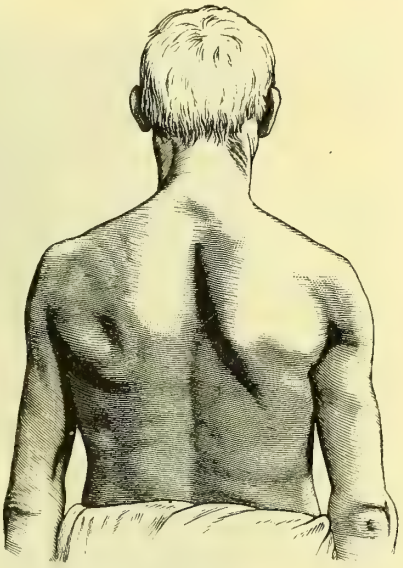


Fig. 4. Stellung des Schulterblatts in der Ruhe bei rechtsseitiger Serratuslähmung. (Nach Bäumler.)

Der Teres major adducirt den Arm an den Rumpf, wenn das Schulterblatt durch die Rhomboidei etc. fixirt wird, — zieht bei herabhängendem, fixirtem Arm die Scapula nach aussen und dreht sie so, dass das Acromion, also die Schulter gehoben wird.

Seine Lähmung bedingt keine wesentlichen Störungen. —

Zu den Muskeln, welche das Caput humeri in der Pfanne festhalten und der Subluxatio humeri (welche bei der Aktion des Latissimus dorsi und Pect. major zu Stande kommen würde) entgegenwirken, gehören das Caput longum Musc. tricipitis und der M. coracobrachialis. Indem sie sich beim Herabziehen des Armes kräftig anspannen, halten sie das Caput humeri in der Pfanne fest. Sind sie atrophirt, so wird bei kräftigem Herabziehen des Armes der Humeruskopf nach unten subluxirt; noch mehr, wenn gleichzeitig der M. deltoid. gelähmt ist.

Der M. triceps brachii ist Strecker des Unterarms. Ist er gelähmt, so gerät der Unterarm nur, der Schwere folgend, in Streckstellung. Sobald man jedoch einen Widerstand entgegensetzt oder die Streckung bei steil erhobenem Arme ausführen lässt, wird sie unmöglich.

Der M. brachialis internus beugt den Unterarm, ohne ihn zu

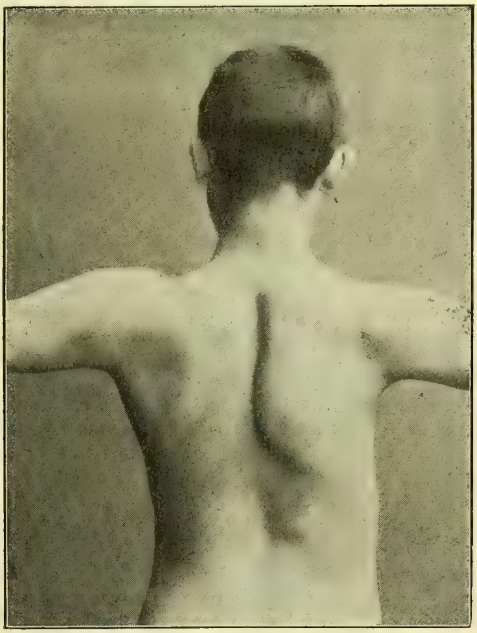


Fig. 5. Stellung des Schulterblattes bei Serratuslähmung während der Abduktion des Armes. (Nach Bruns.)

pro- oder zu supiniren. Der Biceps brachii beugt und supinirt zugleich den Unterarm, während der Supinator longus denselben in eine leicht pronirte Stellung bringt und ihn in dieser beugt.

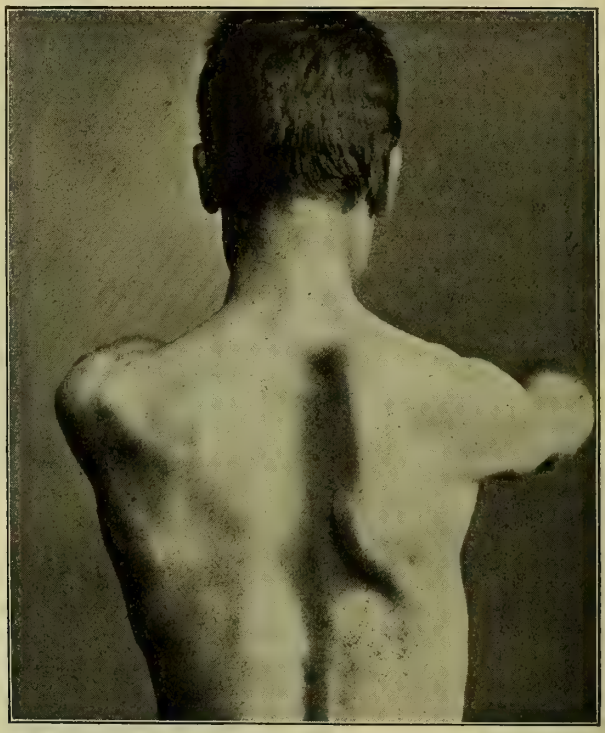


Fig. 6. Stellung des Schulterblatts bei Serratuslähmung, wenn der Arm nach vorn gestreckt wird. Flügelförmiges Abstehen vom Thorax. Eigene Beobachtung.

Bei der kraftvollen Beugung sind diese Muskeln gleichmässig angespannt. Der Ausfall eines derselben verräth sich durch die bei der Beugung gleichzeitig eintretende Drehung (Pro- oder Supination) der Hand. Sind alle drei gelähmt, so kann eine schwache Beugung doch noch dadurch bewerkstelligt werden, dass die Flexoren der Hand und Finger, soweit sie vom Condylus intern. humeri entspringen, sowie der Pronator teres sich übermässig anspannen oder sich contrahiren, während die Hand durch die Antagonisten festgehalten wird. Der Effekt ist dann Beugung des Unterarms. Ebenso können die Extensoren der Hand und Finger die Beugung des Unterarms vermitteln, nachdem derselbe pronirt und das Handgelenk überstreckt oder in Beugestellung fixirt wurde.

Diese artificielle Beugung erkennt man schnell daran, dass sie unmöglich wird bei gewöhnlicher Haltung der Hand und Finger und im Uebrigen mit sehr geringer Kraft zu Stande kommt.

Ist der M. biceps allein gelähmt, so kann der Unterarm noch kräftig gebeugt werden, aber die Kranken ermüden leicht und klagen über Schmerz in der Schulter. Die Lähmung des Sup. long. erkennt man leicht daran, dass bei kraftvoller, — unter Widerstand ausgeführter Beugung des Unterarms — der Vorsprung des Muskels fehlt. Seine Atrophie giebt dem Unterarm eine spindelförmige Gestalt.

Der M. supinator brevis supinirt die Hand bei gestrecktem Unterarm. Der Pronator teres und Pronator quadratus sind wirklich Pronatoren.

Der Extensor carpi radialis longus streckt die Hand und zieht sie gleichzeitig nach der radialen Seite, der Extensor carpi ulnaris streckt sie und führt sie ulnarwärts. Nur der Ext. carpi rad. brevis ist einfach Strecker.

Sind alle Strecker gelähmt, so hängt die Hand herab und fällt, passiv erhoben, in diese Stellung zurück. Der Händedruck ist unkräftig, weil erst durch Streckung der Hand die Beuger der Finger ihre ganze Kraft entfalten können. Bringt man passiv die Hand in Streckstellung, so kann man dadurch die Kraft des Händedrucks steigern.

Der M. extensor digit. communis sowie der extensor indicis et digiti minimi strecken die Grundphalangen der 4 Finger kräftig und entfernen die Finger etwas von einander, indem sie sie vom Mittelfinger abduciren. Der Indicator allein streckt die erste Phalanx des Zeigefingers und nähert sie dem Mittelfinger.

Durch kräftige Anspannung des Ext. dig. comm. wird auch die Hand im Handgelenk ein wenig gestreckt. Mit der Streckung der zweiten und dritten Phalanx hat der Extensor dig. comm. nichts zu thun.

Der M. flexor carpi radialis beugt die Hand und pronirt sie etwas, so dass die Handfläche ein wenig ulnarwärts gewandt ist, der M. palmaris longus beugt die Hand einfach, während der flexor carpi ulnaris besonders den ulnaren Teil der Hand beugt und die Hand supinirt, so dass die Handfläche ein wenig radialwärts schaut. Auch wird der fünfte Metacarpalknochen durch diesen Muskel gegen den carpus gebeugt. Die Lähmung der Handbeuger bewirkt keine erhebliche Stellungsanomalie, da die Hand der Schwere folgend in Beugestellung gerät. Sind die Fingerbeuger intakt, so können sie die Funktion der gelähmten Handbeuger bis zu einem gewissen Grade übernehmen.

Der Flexor digitorum sublimis beugt die zweiten, der flexor digit. profundus die Endphalangen resp. die Mittel- und Endphalangen. Mit der Beugung der Grundphalangen haben diese Muskeln nichts zu thun. Bei extremer Anspannung jedoch, oder wenn die Endphalangen trotz ihrer Contraction gestreckt gehalten werden, vermitteln dieselben auch eine Beugung der Grundphalangen. Die Fingerbeuger wirken um so kräftiger, je mehr die Hand gestreckt gehalten wird.

Bei Lähmung des Flex. dig. sublimis kann die zweite Phalanx durch das Uebergewicht der Strecker (der interossei) allmälig gegen die erste überstreckt und selbst subluxirt werden; bei Lähmung des flexor profundus kann sich diese Verschiebung zwischen 2. und 3. Phalanx ausbilden, — doch ist das im Ganzen recht ungewöhnlich, weil eine isolirte Lähmung dieser Muskeln selten ist. —

Von grösster Wichtigkeit ist es, sich mit der Funktion der Mm. interossei und lumbricales vertraut zu machen, weil dieselben sehr häufig und bei den verschiedensten Erkrankungen beeinträchtigt werden. Die Mm. interossei ext. und int. (die wir für die Pathologie als zusammengehörig betrachten können) bewirken zunächst die Abduktion und Spreizung der Finger. Diese Bewegung ist nur dann eine vollkommene, wenn die Finger im Metacarpophalangealgelenk gestreckt sind. Will man also diese Funktion bei bestehender Lähmung des ext. dig. comm. prüfen, so muss man zunächst die Finger passiv strecken und nun auf einer Unterlage — etwa auf der Hand des Untersuchenden — die Ad- und Abduction ausführen lassen. Eine weitere bedeutsame Aufgabe dieser Muskeln ist es: die Basalphalangen zu beugen und gleichzeitig die 2. und 3. Phalanx der Finger zu strecken. In dieser Aktion werden sie durch die Lumbricales unterstützt.

Bei unvollständiger Lähmung (resp. Atrophie) dieser Muskeln leidet zunächst die Lateralbewegung der Finger. Sobald jedoch die Parese fortschreitet, wird die Streckung in den beiden Interphalangealgelenken beeinträchtigt und es entwickelt sich eine sehr charakteristische Deformität der Hand: Während nämlich in der Norm, in der Ruhestellung der Hand, die Finger in allen Gelenken leicht gebeugt sind, tritt bei Lähmung der Interossei (und Lumbricales) die Grundphalanx in Streckstellung, während die anderen Phalangen flectirt sind, die mittleren mehr als die letzten. Schliesslich erreichen die Antagonisten (der ext. dig. comm. einerseits, die langen Fingerbeuger andererseits) dauernd das Uebergewicht und führen die erste Phalanx in eine extreme Streckstellung, in Ueberstreckung, während die 2. und 3. stark gebeugt gehalten werden (Krallenhand, Klauenhand, main en griffe. (Fig. 7 und Fig. 8.) Diese Stellung kann durch secundäre Gelenkveränderungen allmälig völlig fixirt werden.

Daumenmuskeln: Der Extensor pollic. longus streckt die beiden Phalangen des Daumens und bringt den ganzen Daumen nach hinten. Ist er gelähmt, so ist der Metacarpalknochen des Daumens leicht nach vorn geneigt, die zweite Phalanx ist gegen die erste gebeugt. Die Streckung derselben kann aber noch durch den abductor und flexor brevis bewirkt werden, wenn der Metacarpus gebeugt und adducirt und die erste Phalanx gebeugt gehalten wird. Gleichzeitige Streckung der ersten und zweiten Phalanx ist nicht möglich.

Der Extensor pollic. brevis ist ein Abductor des Daumens, er bringt den

ersten Metacarpus direct nach aussen, streckt die erste Phalanx, während er auf d zweite keinen Einfluss hat. Seine Lähmung fällt aber nur ins Gewicht bei gleichzeitig Lähmung des Abductor pollic. longus. Dieser bewegt den ersten Metacarpus auc nach aussen, aber zugleich nach vorn, beugt ihn also gegen das Handgelenk und ist b maximaler Contraction selbst ein Beuger der Hand. Ist der Abduct. pollic. long. und Ex pollic. brevis gelähmt, so wird der Daumen adducirt und fällt in die Vola manus.

Der Flexor pollic. long. beugt die zweite Phalanx des Daumens. Sein Lähmung hebt diese Bewegung auf und verursacht Störungen beim Schreiben etc.

Von den Muskeln des Daumenballens haben diejenigen, welche sich an die radia Seite der ersten Phalanx und des Metacarpus ansetzen, die Aufgabe, den ersten Met

Fig. 7. Unvollständig entwickelte Klauenhand bei atrophischer Parese der Interossei und Lumbricales. Eigene Beobachtung.

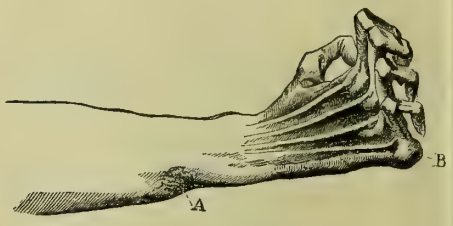


Fig. 8. Vollendete Klauenhand bei alter Ulnarislähmung (bei *A* Narbe). (Nach Duchenne).

carpus nach vorn und innen zu bewegen und die erste Phalanx zu beugen und so z drehen, dass sie zu den Fingern in Opposition steht. Der Adductor und innere Kop des Flexor adduciren den ersten Metacarpus an den zweiten, dabei beugt sich die erst Phalanx leicht, während die zweite gestreckt wird.

Der M. opponens pollic. wirkt nicht auf die Phalangen, er führt nur de ersten Metacarpus nach vorn und innen, sodass dieser dem zweiten direct gegenüber steht. Zur völligen Opposition ist die Mitwirkung des Abductor brevis und der äussere Portion des Flexor brevis erforderlich.

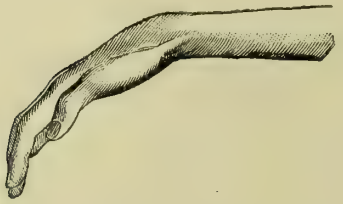


Fig. 9. Affenhand in Folge atrophischer Lähmung der Daumenballenmuskeln. (Nach Duchenne.)

Bei Lähmung aller Muskeln des Daumenballen wird der Metacarpus des Daumens durch die Zug wirkung des Ext. pollic. longus in gleiche Fluch mit den übrigen Metacarpi gebracht (Affenhand (Fig. 9.) Bei Lähmung des Abduct. brevis un Opponens pollicis ist zwar noch geringe Oppositio durch den Flexor brevis möglich, aber die Beugun des ersten Metacarpus ist eine so unvollständige dass der Daumen die Spitzen der anderen Finge nur berühren kann, wenn diese in den Inter phalangealgelenken gebeugt werden.

Ist der Adductor gelähmt, so steht der erst Metacarpus weiter als normal vom zweiten ab un kann demselben in der Beugestellung nicht genäher werden, sodass der Kranke z. B. einen Stock nicht festhalten kann. —

Die Muskeln des Beckens und der unteren Extremitäten.

Der M. glutaeus maximus streckt das Bein im Hüftgelenk und rotirt es ei wenig nach aussen. Bei fixirtem Bein streckt er den geneigten Rumpf.

Dieser Muskel tritt besonders in Thätigkeit beim Treppensteigen, Springen, bein Aufstehen von einem Stuhl, und seine Lähmung erschwert diese Bewegungen. Versuch der Kranke bei Lähmung der Glutaei auf einen Stuhl zu steigen, so neigt sich das Becke

dabei stark nach vorn. Der Glutaeus medius ist in erster Linie Abductor. Contrahirt sich nur seine vordere Portion, so wird das Bein nach vorn und aussen gestellt, gleichzeitig etwas einwärts rotirt, seine hintere führt das Bein nach hinten-aussen und dreht es gleichzeitig auswärts. Bei fixirtem Bein neigt dieser Muskel den Rumpf zur Seite. Ähnlich wirkt der Glutaeus minimus.

Bei der Lähmung dieser Muskeln kann das Bein nicht abducirt werden; die Adductoren erhalten das Uebergewicht. Beim Gehen schwingt das Bein zu weit nach innen.

Besonders beachtenswert ist die beim Gehen eintretende übertriebene Hebung und Senkung des Beckens, der watschelnde Gang. Das Becken neigt sich nämlich bei einseitiger Lähmung nach der entgegengesetzten Seite, (der Rumpf nach der Seite der Lähmung), bei doppelseitiger Lähmung neigt es sich beim Gehen nach der Seite des schwingenden Beins.

Die Mm. pyriformis, gemelli, obturator. intern. und extern., sowie der quadratus femoris rotiren den Oberschenkel nach aussen. Sind sie gelähmt, so wird das Bein dauernd nach innen gedreht.

Der M. ileo-psoas beugt das Bein im Hüftgelenk und dreht es ein wenig nach aussen, während der Tensor fasciae latae mit der Beugung eine geringe Einwärtsdrehung verbindet. Sind beide Beuger gelähmt, so ist das Gehen unmöglich, besteht nur Parese, so ist das Gehen erschwert und im Liegen kann das Bein bei gestrecktem Unterschenkel nicht emporgehoben werden. Auch hat der Kranke Schwierigkeit, den Rumpf aus der Rückenlage aufzurichten.

Der M. pectinaeus, die Adductores und der Gracilis adduciren das Bein. Der Pectinaeus beugt und adducirt es zugleich.

Der Adductor longus u. brevis beugen schwächer. Alle drei bewirken ausserdem eine geringe Rotation des Beins nach aussen (?). Der Adductor magnus bringt das Bein direct nach innen, ausserdem dreht sein unterer Teil das Bein nach innen.

Bei Lähmung der Adductoren ist die Adduction des Beines aufgehoben, ausserdem weicht das Bein durch das Übergewicht der Abductoren nach aussen ab, wenn es von der Unterlage erhoben wird. Bei einer Lähmung, welche sich auf den unteren Teil des Adductor magnus beschränkt, ist die Adduction von Auswärtsrotation begleitet.

Der M. quadriceps femoris streckt den Unterschenkel. Nur der Rectus femoris ist zugleich Hüftbeuger; er streckt um so schwächer, je mehr das Bein in der Hüfte gebeugt ist. Bei gebeugtem Unterschenkel ist er ein kräftiger Hüftbeuger.

Bei Lähmung der Extensoren ist das Stehen bei gestrecktem Knie möglich (in Folge der Art der Gelenkverbindung). Ebenso ist das Gehen noch mühsam ausführbar, aber das Bein wird im Knie gestreckt gehalten, da die aufrechte Haltung unmöglich wird, sobald die Beuger des Unterschenkels in Thätigkeit treten. Die Beugung im Knie wird durch Verkürzung der Schrittlänge vermieden, denn bei freiem Schwingen des Beines gerät der Unterschenkel passiv in Beugestellung. Dagegen wird das Becken auf der kranken Seite (bei einseitiger Lähmung) vorwärts geschoben. Sobald der Kranke im Knie einknickt, kommt er auch in Gefahr zu fallen.

Ein Mann, der an doppelseitiger Parese des Quadriceps litt, vermochte noch zu gehen, indem er sich auf einen Stock stützte. Am Gange fiel ausser der Schwerfälligkeit besonders die übertriebene Beugung des Unterschenkels am schwingenden Bein auf. Diese kam aber hierdurch zu stande, dass er gezwungen war, die Oberschenkel im Hüftgelenk stark zu flectiren wegen einer gleichzeitig bestehenden Schwäche der Fussstrecker.

Um die Quadricepslähmung zu erkennen, lässt man in der Rückenlage den Unterschenkel des im Hüftgelenk gebeugt gehaltenen Beins ausstrecken. Dabei darf der Fuss sich nicht auf der Unterlage befinden, sonst wird dieser durch Streckung und Rotationsbewegungen im Hüftgelenk einfach mechanisch vorwärtsgeschoben. Auch ist die Lähmung im Sitzen daran zu erkennen, dass der Unterschenkel nicht gestreckt werden kann und, passiv erhoben, herabfällt. — Das Aufstehen aus der knieenden Stellung ist nicht möglich oder bei unvollständiger Lähmung nur in der Weise, dass der Kranke die Hände auf die Knie legt und diese nach hinten drückt.

Ist der Vastus internus allein gelähmt, so wird bei der Streckung die Patella durch den Vastus ext. nach aussen gezogen; es kann so zu einer Luxation derselben kommen. — Durch die Muskelfasern, die von den Vasti seitlich zur Tibia gehen, ist auch bei Zerreissung des Lig. patellae noch eine schwache Streckung des Unterschenkels ausführbar.

Der M. sartorius bewirkt Beugung im Hüft- und Kniegelenk, und rotirt den Oberschenkel leicht nach aussen, seine Aktion ist eine unvollkommene. Der M. gracilis beugt den Unterschenkel nur wenig, vielmehr adducirt er das Bein und rotirt es ein wenig nach innen.

Die Mm. biceps, semitendinosus und semimembr. sind Beuger des ...terschenkels und Strecker der Hüfte. Sie strecken das Hüftgelenk beim einfachen ...eben (der Glutaeus maximus beim Steigen etc.)

Bei Lähmung dieser Muskeln würde das Becken sich neigen und der Rumpf ...orüberfallen, wenn die Kranken nicht instinctiv durch Rückwärtsbeugung den Schwe...nkt nach hinten verlegten. Da das Bein nicht mehr activ gebeugt werden kann, wi... die Beugung dadurch erreicht, dass die Flection des Oberschenkels übertrieben wird ...alsdann gerät der Unterschenkel, der Schwere folgend, in die Beugestellung. Wir... das Bein aufgesetzt, so erhält nun der Quadriceps das Uebergewicht, die Streckun... des Knies wird so forcirt, dass es zu einer geringen Retroflection kommen kann. Spri...en, Laufen, Tanzen ist unmöglich. —

Der M. poplitaeus ist Einwärtsdreher des gebeugten Unterschenkels und ...ugt denselben selbst nur schwach.

Der Triceps surae (M. gastrocnemius, plantaris und soleus) bewirkt Pla...arflection[1]) und Adduction des Fusses. Ausserdem wird der Fuss so gedreht, dass ...die Dorsalfläche nach aussen, die Spitze nach innen schaut. Bei der einfachen Plantarfle...ion wirkt der Peroneus longus mit. Die Wirkung fällt kräftiger aus bei gestrecktem ...ie (der Gastrocnemius, der am Femur befestigt ist, vermag das Knie etwas zu beugen). ...ist der Unterschenkel gegen den Oberschenkel gebeugt, so wirkt der Soleus allein.

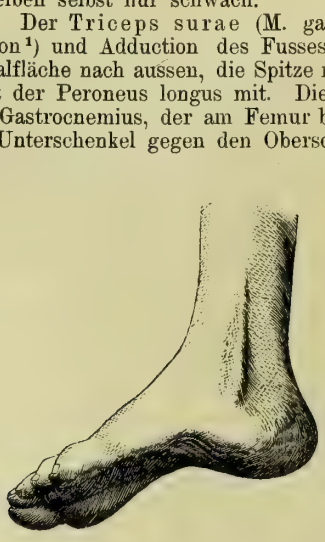


Fig. 10. Pes valgus bedingt durch secundäre Contractur des M. peroneus longus. Fuss von aussen betrachtet (Nach Duchenne.)

Bei Lähmung des Triceps surae ist ...ie Beugung des Fusses fast aufgehoben, geht ...ht über einen rechten Winkel. Der Pero...us longus zieht den Kopf des ersten Metata...us herab, bewirkt Valgusstellung des Fusses (...g. 10). Allmälig entwickelt sich durch das Ü...r-gewicht der Strecker (der Dorsalflectoren) ...r Hackenfuss. Es kommt jedoch nicht immer ...r Contractur der Antagonisten. Der Kranke k...n sich nicht auf die Fussspitze erheben, das Ge...n wird erschwert. Es kommt zu einer sekundä...n Verkürzung der Muskeln und Fascien der Pla...a und damit zu einer stärkeren Wölbung re... Aushöhlung derselben.

Der M. peroneus longus beteiligt s... weniger an der Plantarflection, er ist vorneh...lich Abductor des Fusses: er senkt den inne... hebt den äussern Fussrand, zieht das Köpfch... des ersten Metatarsus nach unten und ausse... verschmälert dadurch den Vorderfuss, währe... er die Fusswölbung steigert.

Bei Lähmung des Peroneus longus ist d... Streckung des Fusses mit Adduction verbunden: die Innenhälfte des Vorderfusses wi... nicht mehr gestützt und giebt dem sie nach oben drängenden Druck nach. Beim Gehe... berührt der Fuss nur mit dem äusseren Rande den Boden, der Kopf des ersten Meta...tarsus ist vom Boden abgehoben und die grosse Zehe stark gebeugt. Die Plantarwölbun... wird beim Stehen verringert, es entwickelt sich ein Plattfuss. Das Gehen ist sehr er...müdend, das Stehen auf der Fussspitze ist nicht möglich oder doch sehr unsicher.

Der Druck, der beim Gehen die Nerven der Planta pedis trifft, erzeugt Par...aesthesien und Schmerzen.

Der M. tibialis anticus, extensor digitorum communis longus un... der extensor hallucis long. bewirken die Streckung des Fusses. Der M. tibiali... anticus ist gleichzeitig Adductor, er zieht das Köpfchen des ersten Metatarsus nach ober... und innen und hebt den innern Rand des Vorderfusses (während die Zehen, be...sonders die grosse, gebeugt werden). Der Extensor dig. communis streckt die 4... Zehen schwach, er ist vorwiegend Strecker des Fusses, hebt ausserdem den äusseren... Fussrand und abducirt den Fuss. Der Extensor hallucis longus bewirkt Dorsalflection... der ersten Phalanx der grossen Zehe, ausserdem unterstützt er die Streckung und... Adduction des Fusses.

---

[1]) Die Plantarflection werde ich als Beugung, die Dorsalflection als Streckung bezeichnen.

Bei Lähmung dieser Muskeln kann der Fuss nicht gehoben werden, er hängt schlaff herab, sobald er vom Boden abgehoben wird (Fig. 11). Beim Gehen würde die Fussspitze am Boden schleifen. Um das zu vermeiden, wird das Bein beim Gehen im Hüft- und Kniegelenk übermässig flectirt. Dadurch erhält der Gang etwas sehr characteristisches (der Anfänger denkt zunächst an Ataxie).

Bei längerem Bestande der Lähmung entwickelt sich Contractur der Fussbeuger und dadurch pes equinus (ist der Peroneus longus ebenfalls gelähmt, so: pes varo-equinus) resp.: es wird durch die Lähmung der Equinusstellung beim Liegen und Gehen nicht entgegen gearbeitet, so dass die Deformität allmälig eine stabile wird.

Ist nur der M. tib. ant. gelähmt, so ist die Streckung des Fusses mit Abduction verbunden (Fig. 12). Die langen Zehenstrecker, besonders des Extens. halluc. long. werden übermässig angespannt, die erste Phalanx der grossen Zehe ist dauernd gestreckt. (Fig. 13.)

Bei isolirter Lähmung des Ext. dig. comm. ist die Dorsalflection des Fusses stets mit Adduction verbunden.

Fig. 11. Stellung der Füsse bei Lähmung der Fuss- und Zehenstrecker. (Peroneuslähmung.) Pendeln der Füsse. Eigene Beobachtung.

Der M. peroneus brevis abducirt den Fuss und hebt den äusseren Fussrand etwas, ohne ihn zu strecken oder zu beugen.

Fig. 12. Fehlerhafte Stellung des Fusses bei Lähmung des M. tib. antic. Der Ext. dig. comm. bringt beim Streckversuch den Fuss in eine leichte Abductionsstellung. (Nach Duchenne.)

Fig. 13. Fehlerhafte Stellung des Fusses bei Lähmung des M. tib. antic. Pes equinus. Starkes Hervortreten der Sehne des M. extens. halluc. long. (Nach Duchenne.)

Der M. tibialis posticus adducirt den Fuss, ohne ihn zu strecken oder zu beugen, dabei wird er so gekrümmt, dass der Aussenrand convex wird und der Kopf des Talus auf dem Fussrücken vorspringt. Die Lähmung dieser Muskeln (des Peroneus

brevis und tibialis post.) hebt die einfache, nicht von Beugung und Streckung begleitete Ad- resp. Abduction auf und bewirkt mit der Zeit entsprechende Deformitäten.

Die Funktion wird im Allgemeinen durch den Ausfall einzelner Muskeln resp. Muskelgruppen des Fusses schwerer geschädigt als durch die Lähmung aller Fussmuskeln, weil im letzteren Falle keine wesentliche Deformität zu stande kommt, es entwickelt sich nur eine leichte Valgusstellung, da durch das Körpergewicht der Calcaneus etwas nach aussen gedrängt wird. Indes sind für die Entwicklung der secundären Contractur die statischen Verhältnisse so massgebend, dass diese Schilderung nicht zutrifft für Individuen, die zu dauernder Bettruhe gezwungen sind. Wird der Fuss durch einen entsprechenden Schuh-Apparat im rechten Winkel zum Unterschenkel fixirt, so ist das Gehen möglich.

Der Extensor dig. comm. pedis brevis zieht die Zehen kräftiger dorsalwärts als der lange Muskel.

Die Mm. interossei pedis und lumbricales wirken nicht nur ab- und adductorisch auf die Zehen, sondern beugen die erste Phalanx, während sie die zweite und dritte strecken.

Die Mm. flex. dig. ped. long. und brevis sowie der flex. halluc. long. beugen die letzten Phalangen kräftig plantarwärts.

Die Mm. adductor., flexor brevis und abductor hallucis beugen die erste Phalanx der grossen Zehe und strecken die zweite. Der Abductor und der innere Kopf des flexor brevis bewegen die grosse Zehe nach innen, der Adductor nach aussen. Diese Muskeln contrahiren sich beim Abwickeln des Fusses, um ihn vom Boden abzustossen.

Sind die Zehenstrecker gelähmt, so geraten die Interossei in dauernde Anspannung; die ersten Phalangen werden gebeugt, die letzten gestreckt und es verliert sich die normale Zehenhaltung.

Bei Lähmung der Interossei werden die ersten Phalangen überstreckt, ihre Köpfchen subluxirt, die zweiten und dritten gebeugt (Krallenfuss). Das Gehen ist zwar nicht behindert, aber schmerzhaft, — Laufen und Springen wesentlich beeinträchtigt.

Die Muskeln, welche den Kopf und die Wirbelsäule bewegen.

Die Function folgender ist besonders bemerkenswert.

Der M. sternocleidomastoideus dreht das Gesicht so nach der entgegengesetzten Seite, dass das Kinn nach dieser abweicht und gehoben wird, während der Kopf sich nach der entsprechenden Seite neigt und das Ohr hier tiefer steht als auf der andern. Contrahiren sich beide Muskeln gemeinschaftlich, so bringen sie den rückwärts geneigten Kopf nach vorn unter Erhebung des Kinns. Will man ihre Funktion prüfen, so lässt man den Kranken, der sich in horizontaler Rückenlage befindet, den Kopf von der Unterlage erheben, indem man durch einen gegen das Kinn ausgeführten Druck Widerstand entgegensetzt.

Auch heben sich die Muskelkonturen so deutlich unter der Haut ab, dass die Anspannung des Muskels ohne weiteres zu sehen ist; indes ist bei dieser Beurteilung Vorsicht geboten, da trotz des fehlenden Muskelvorsprungs der Muskel in normaler Weise entwickelt sein kann. Die einseitige Lähmung braucht keine abnorme Haltung des Kopfes zu bewirken, gewöhnlich aber kommt es zur Haltung im Sinne der Funktion des contralateralen Muskels und kann dieser schliesslich in den Zustand der Contractur versetzt werden. Bei doppelseitiger Lähmung kann der hintenübergeneigte Kopf nur unter Anstrengung nach vorn geneigt werden; indes sah ich einen Fall dieser Art, in welchem der Kopf mit voller Kraft gebeugt wurde.

Die Mm. recti capit. ant. (maj. et min.) vollführen die Beugung des Kopfes im Atlanto-occipitalgelenk.

Der M. rect. capit. lat. neigt den Kopf zur Seite.

Der M. long. colli ist Beuger des Halses.

Die Mm. rect. cap. post. bewegen den Kopf im Atlanto-occipitalgelenk nach hinten.

Der M. obliqu. cap. infer. s. maj. ist der Dreher des Kopfes.

Der M. bivent. cervic. und complex. maj. ziehen den Kopf nach hinten.

Der M. splenius capit. et colli zieht den Kopf nach hinten und dreht ihn dabei nach der Seite des contrahirten Muskels.

Die Mm. sacrolumbalis und longissimus dorsi strecken die Lenden- und untere Brustwirbelsäule. Bei einseitiger Wirkung wird die Wirbelsäule nach hinten und nach der Seite des angespannten Muskels gezogen, sodass sich der untere Teil derselben bis zum 8. Brustwirbel krümmt und mit der Convexität nach der entgegengesetzten Seite schaut.

Die Mm. semispinalis dorsi und multifidus spinae sind Dreher der Wirbelsäule.

Der Quadratus lumborum neigt den unteren Teil der Wirbelsäule zur Seite.

Nach vorn sowie nach vorn und seitlich wird sie durch die Thätigkeit der Bauchmuskeln geneigt.

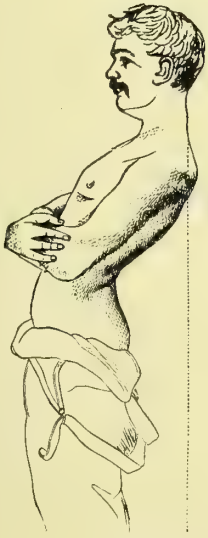


Fig. 14. Lordose der Wirbelsäule und fehlerhafte Rumpfhaltung bei Lähmung der Strecker der Wirbelsäule. (Nach Duchenne.)

Fig. 15. Lordose und fehlerhafte Rumpfhaltung bei Lähmung der Bauchmuskeln. Eigene Beobachtung.

Ist der Erector trunci beiderseits gelähmt, so wird der Rumpf beim Stehen und Gehen nach hinten geworfen, sodass ein von den vorstehenden Brustwirbeln ausgehendes Loth hinter das Os sacrum fällt. (Fig. 14.) Dabei ist das Becken gehoben (Wirkung der Bauchmuskeln).

Es besteht mässige Lordose der Wirbelsäule, die sich beim Liegen ausgleicht. Beim Sitzen ist die Wirbelsäule convex nach hinten ausgebogen und der Kranke verhindert das Vornüberfallen durch Aufstützen der Hände.

Bei Lähmung der Bauchmuskeln besteht ebenfalls Lordose der Lendenwirbelsäule, aber hier fällt ein von den Brustwirbeln nach unten geworfenes Loth auf die Mitte des Os sacrum, weil das Becken stark nach vorn geneigt ist. Der Bauch und die Nates springen stark vor. (Fig. 15.)

Das Aufrichten aus der Rückenlage ist nur mit Unterstützung der Arme möglich. —

Die Lähmung der Bauchmuskeln beeinträchtigt ferner die Exspiration, namentlich sind die forcirten Exspirationsbewegungen beim Husten, Singen, Schreien nicht mehr auszuführen. Die Bauchpresse fehlt und damit ist die Stuhl- und Harnentleerung erschwert. „Da die Eingeweide, welche die schlaffen Bauchdecken vor sich hertreiben, dem Zwerchfell keinen genügenden Stützpunkt gewähren, kann dieses die Rippen nicht heben, sondern verengert die Thoraxbasis.“

Die vollständige Lähmung (Paralyse) ist leicht zu diagnosticiren an dem völligen Ausfall der entsprechenden Bewegungen. Gewissen Schwierigkeiten begegnet man nur da, wo man sich mit dem Kranken (Kindesalter, Schwerhörigkeit, Bewusstlosigkeit, Aphasie, psychische Anomalien) nicht verständigen kann. Ist eine ganze Extremität dem Einfluss des Willens entzogen, so ist das gewöhnlich schnell daran zu erkennen, dass sie, passiv erhoben, der Schwere nach herabfällt. Indes ist es zu berücksichtigen, dass manche Personen, besonders Kinder, bei dieser Manipulation die Extremität einfach herabfallen lassen, auch wenn sie nicht gelähmt ist. Bei wiederholentlicher Prüfung kommt man jedoch fast immer zum Ziele. Sind nur einzelne Muskeln gelähmt und ist das Individuum der direkten Aufforderung unzugänglich, so bringe man die Extremität in eine Lage und Stellung, aus welcher sie nur durch Anspannung der zu prüfenden Muskeln herausgebracht werden kann.

Die unvollständige Lähmung (Parese) ist weit schwieriger zu diagnosticiren und um so weniger sicher, je geringfügiger sie ist. Ist nur eine Seite betroffen, so lässt jedoch der Vergleich mit der gesunden meistens auch die leichten Schwächezustände erkennen. Bei Kindern muss man sich bald dieses, bald jenes Kunstgriffs bedienen. Will man z. B. die Bewegungsfähigkeit der Fussstrecker prüfen, so applicire man einen Nadelstich in die Fusssohle. Die nun eintretende Reflexbewegung darf man natürlich nicht mit der aktiven verwechseln. Aber es schliesst sich, wenn die Motilität erhalten ist, nun sofort eine aktive Bewegung an die Reflexbewegung an oder es genügt doch, die Nadel der Fusssohle — unter den Augen des Kindes — zu nähern, um sofort ein energisches Zurückziehen des Fusses zu erwirken. In diesem Moment lässt sich dann auch die Kraft, mit der die Streckung ausgeführt wird, feststellen. Schwieriger ist es, die Kraft, die bei der Plantarflection geleistet wird, unter diesen Verhältnissen zu messen. Doch kann man dadurch, dass man den Fussrücken in der eben geschilderten Weise reizt, das Kind in der Regel dahin bringen, dass es die Wadenmuskulatur energisch anspannt. Es macht freilich zunächst den Versuch, das ganze Bein zurückzuziehen. Fixirt man jedoch den Oberschenkel, so wird die Plantarflection erfolgen. Auch kann man die Lähmung der Fussbeuger schnell daran erkennen, dass am vertikal von der Unterlage erhobenen Bein der Fuss in Extensionsstellung gerät, indem er der Schwere folgt.

Die motorische Schwäche oder die Lähmung kann eine einfache sein oder sie ist mit Abnahme des Muskeltonus — schlaffe Lähmung — oder mit Zunahme desselben — spastische Lähmung — verbunden.

Die Kriterien des spastischen Zustandes sind oben angeführt worden. Hier bleibt nur nachzutragen, dass sich die spastischen Zustände meistens mit motorischer Schwäche verbinden, wenn auch die Beziehungen zwischen diesen beiden Faktoren sehr wechselnde sind.

Die spastische Parese kann alle 4 Extremitäten betreffen, beschränkt sich jedoch meistens auf die unteren oder auf Arm und Bein einer Seite und manchmal selbst auf eine der Gliedmassen. Die höheren und höchsten Grade dieses Zustandes, bei denen die Muskelspannungen zu dauernden Stellungsveränderungen in den Gelenken führen, werden als aktive oder spastische Contractur bezeichnet, im Gegensatz zu der paralytischen oder passiven Contractur, d. i. der sekundären An-

spannung, Verkürzung und Schrumpfung jener Muskeln, deren Antagonisten gelähmt sind. Diese passive Contractur ist eine vollständig fixirte, mechanische, lässt sich auch nicht vorübergehend durch Zug und Druck redressiren, sie bietet also keinen elastischen, sondern einen toten Widerstand und ist nicht mit Steigerung der Sehnenphänomene verknüpft.

Koordinationsstörung.

Trotz erhaltener Kraft können die aktiven Bewegungen erheblich beeinträchtigt sein und zwar durch Koordinationsstörungen.

Damit eine Bewegung geordnet (coordinirt) ausgeführt wird, ist es erforderlich, dass eine bestimmte Anzahl von Muskeln, in bestimmter Gruppirung und Reihenfolge und unter gesetzmässiger Verteilung der Kraft in Aktion tritt. Wo dieses gesetzmässige Ineinandergreifen der Bewegungen — welches von bestimmten Centren beherrscht wird — gestört ist, können dieselben zwar noch kraftvoll ausgeführt werden, aber ungeordnet, ataktisch. Diese Störung äussert sich darin, dass die Bewegung nicht auf dem kürzesten Wege das Ziel erreicht, ferner nicht mit dem gerade erforderlichen Kraftmass, sondern mit einer Vergeudung von Muskelkraft, dass endlich nicht nur die mit der Ausführung dieser Bewegung betrauten Muskeln in Thätigkeit treten, sondern die Bewegungsimpulse ausstrahlen auf Muskeln, die die gewollte Bewegung nicht allein nicht fördern, sondern sogar hemmend auf dieselbe wirken oder doch in gar keiner Beziehung zu derselben stehen.

Um diese Störung an den Beinen zu erkennen, lassen wir den Kranken, der sich in der Rückenlage befindet, die Extremität einfach erheben. Die Ataxie tritt dann dadurch in die Erscheinung, dass das Bein nicht in der Vertikalen, sondern unter Ablenkungen von dieser emporgebracht wird: es gerät in eine Abductions- oder Adductionsstellung, wird nach aussen oder innen rotirt und aus dieser Stellung stossweise in die entgegengesetzte hinübergeworfen und zeigt, auch nachdem es in die Höhe gebracht ist, fortwährende Schwankungen, besonders auch in seitlicher Richtung. Beim Niederlegen wird es nicht einfach gesenkt, sondern mit Wucht herabgeworfen und nicht neben das ruhende, sondern über dasselbe hinweg, es streifend oder nach der anderen Richtung weit über das Ziel hinaus. Wir erkennen deutlich, dass dasselbe nicht auf kürzestem Wege, nicht mit dem gerade erforderlichen Aufwand von Kraft erreicht wird, und dass Muskeln sich an der Bewegung beteiligen, die dieselbe nicht fördern (die Abductoren, Rotatoren etc., man sieht selbst, dass beim Versuch, die Hüfte zu beugen, die Fussstrecker sich anspannen und dergleichen).

Sehr beachtenswert ist es nun, dass diese Störung in der Regel bei Augenschluss zunimmt. Wo sie also unter Kontrole der Augen nicht deutlich zu Tage tritt, darf die Prüfung bei Augenschluss nie versäumt werden.

Sehr schwierig kann es sein, die leichten Grade der Ataxie zu erkennen. Es sind zu diesem Behufe complicirtere Bewegungen erforderlich, z. B. der Versuch, das Knie des ruhenden Beines mit der Hacke des anderen zu berühren. Besteht Ataxie, so wird das Knie nicht sogleich sicher getroffen, sondern die Umgebung desselben, oder es gelingt doch erst nach einigem Umhertasten. Es ist aber ein solcher Versuch, wenn

die Störung nicht recht in die Augen springend ist, mehrfach zu wiederholen, da bei dem ersten auch der Gesunde zuweilen einmal an dem Ziel vorbeigerät. Auch kann man dem Kranken aufgeben, mit dem erhobenen Bein einen Kreis in die Luft zu beschreiben; besteht Ataxie, so kommt wenigstens bei Augenschluss eine recht unregelmässige Figur zu stande. Doch ist immer Vergleich mit Gesunden erforderlich. Einige Male ist es mir begegnet, dass die Ataxie erst bei der Kraftprüfung deutlich zu Tage trat. Liess ich den Kranken das Bein erheben, während ich mich gegen dasselbe stemmte, so war die Bewegung keine stetige, sondern es kam zu fortwährenden Ablenkungen der Extremität. — Die Erscheinung, dass die erhobene Extremität nicht ruhig gehalten wird, sondern ins Schwanken gerät, dass der Rumpf beim Sitzen, der Körper beim Stehen schwankt, hat man auch als statische Ataxie bezeichnet. — Um die Ataxie an den oberen Extremitäten festzustellen, lasse man mit dem Zeigefinger nach der Nase, nach dem Ohre oder einem anderen festen Punkte, einem vorgehaltenen Gegenstand greifen. Ist sie erheblich, so gelingt das schon unter der Kontrole der Augen nicht, sondern der Finger geräth vorbei, z. B. statt zur Nase, in die Wangen- oder Stirngegend. Auch ist die Bewegung von unzweckmässigen Muskelcontractionen begleitet, so werden die Finger gespreizt, die Hand gestreckt und dergleichen. Eine unvollkommen entwickelte Ataxie würde sich bei diesem Versuch erst bei Augenschluss bemerklich machen.

Die Ataxie hat nichts zu thun mit motorischer Schwäche. Die Bewegungen werden trotz der Incoordination kraftvoll, ja mit einer Verschwendung von Kraft ausgeführt. Die genaue Prüfung lehrt allerdings, dass bei beträchtlicher Ataxie die grobe Kraft nicht stetig geleistet wird; lässt man das Bein unter Widerstand erheben, so fühlt man, dass die Bewegung für Momente kräftig ausgeführt wird, dass die Kraft aber an- und abschwillt, indem sie bald auf diese, bald auf jene Muskelgruppe abgelenkt wird. Es kann sich die Ataxie freilich mit motorischer Schwäche verknüpfen, beide sind dann als selbständige und von einander unabhängige Störungen aufzufassen. Eine geringe Ataxie kann auch durch Schwäche vorgetäuscht werden, insofern, als bei dieser das erhobene Bein in Folge der Ermüdung ins Schwanken gerät, aber es schwankt dann auf und nieder und nicht in seitlicher Richtung. Auch steigert sich die Störung nicht bei Augenschluss.

Eine sehr häufige, wenn auch nicht regelmässige Begleiterscheinung der Ataxie sind Gefühlsstörungen, besonders eine Abstumpfung des sog. Lagegefühls und jener Empfindungen, die mit der Bewegung der Gliedmassen verbunden sind. Der Ausfall dieser centripetalen Impulse wird von Leyden u. A. als die Ursache der Ataxie betrachtet. Indes ist es nicht ausgeschlossen, dass auch centripetale Erregungen, die nicht zum Bewusstsein gelangen, aber den Muskeltonus beeinflussen, für die geordnete Ausführung der Bewegungen erforderlich sind, und dass der Fortfall derselben und die dadurch verursachte Hypotonie bezw. Atonie der Muskeln in der Entstehung der Ataxie eine Rolle spielt, (Jaccoud, Strümpell, Sherrington, Hering u. A.)

Eine Sonderstellung nimmt die sog. cerebellare Ataxie ein. Es handelt sich da um die Gleichgewichtsstörung, die sich beim Stehen und Gehen geltend macht. Der Betroffene steht breitbeinig und unsicher und

schwankt beim Gehen von einer Seite zur anderen wie ein Betrunkener. Die Bezeichnung cerebellare Ataxie deutet an, dass diese Störung vorwiegend bei Erkrankungen des Kleinhirns, welches ein Hauptcentrum der Coordination bildet, vorkommt.

Die activen Bewegungen können noch durch eine andere Störung beeinträchtigt sein: durch

das Zittern.

Diese Bezeichnung wird angewendet auf mehr oder weniger rhythmische, schnell aufeinanderfolgende Zuckungen von nicht erheblichem Umfang, die sich in einer bestimmten Muskelgruppe abspielen (im Gegensatz zu Zuckungen, die regellos von einer Muskelgruppe auf die andere überspringen).

Da das Zittern je nach dem zu Grunde liegenden Krankheitsprocesse bald in der Ruhe, bald nur bei Bewegungen und in anderen Fällen insbesondere unter dem Einflusse seelischer Erregungen hervortritt, so hat man bei der Untersuchung allen diesen Bedingungen Rechnung zu tragen. Es ist zunächst darauf zu achten, ob das Zittern in der Ruhe, in der gut unterstützten und nicht activ angespannten Extremität hervortritt. Soll festgestellt werden, ob der Kopf während der Ruhe zittert, so muss der Kranke sich in der Rückenlage und der Kopf sich auf einer Unterlage befinden. Das Zittern erkennt man fast immer durch die blosse Betrachtung. Nur, wo es aus sehr feinen Schwingungen besteht, muss man das Gefühl zu Hülfe nehmen und aus dem Vibriren des Körpers den Tremor erkennen. Die auf den Kopf, die Schulter etc. gelegte Hand fühlt auch diesen leisen Tremor deutlich. Die Untersuchung mit dem Myographen ist für den Praktiker nicht erforderlich. Um den Einfluss der activen Bewegungen auf das Zittern zu beurteilen, lässt man die entsprechende Extremität zunächst erheben resp. in die Luft strecken. Dieser einfache Akt genügt häufig, um festzustellen, dass die active Bewegung einen das Zittern beschwichtigenden oder steigernden Einfluss hat. Wo es jedoch erst durch die Bewegung ausgelöst wird, ist es meistens erforderlich, eine complicirtere Muskelleistung zu verlangen. Man lässt die Hand zur Nase, einen Löffel, ein Glas Wasser zum Munde führen, man fordert eine energische Kraftleistung oder eine feine Bewegung, zu der eine „sichere Hand“ gehört z. B. das Einfädeln einer Nadel, das Schreiben. Das die active Bewegung begleitende Zittern der unteren Extremitäten wird auch beim Gange wahrgenommen; um es zu analysiren, ist es zweckmässig, das Bein in der Rückenlage erheben, resp. das erhobene Bein in der Luft beugen und strecken zu lassen.

Man kann einen statischen und einen Bewegungstremor unterscheiden, je nachdem das Zittern bei der activen Innehaltung einer bestimmten Stellung z. B. in der ausgestreckten Hand oder bei dem Bewegungsakt selbst hervortritt.

Der Einfluss der seelischen Bewegungen ist daraus zu erschliessen, dass der Tremor während der Untersuchung, während der Unterhaltung über das den Kranken beunruhigende Leiden sich steigert oder überhaupt erst deutlich hervortritt. Auch die Aufmerksamkeit, die Selbst-

beobachtung ist ein wichtiger Faktor. Unter dem Einfluss derselben kann sich das Zittern sowohl steigern wie verringern.

Besonders zu achten ist auf den Umfang der einzelnen Zitter-Bewegungen, auf die Schnelligkeit, mit welcher diese Bewegungen auf einander folgen, auf den Rhythmus und die Regelmässigkeit derselben. In ersterer Hinsicht kann man ein schnell-schlägiges Zittern von einem langsam-schlägigen unterscheiden. Es ist schnellschlägig, wenn 8—10 Schwingungen auf die Secunde kommen; die Schlagzahl der anderen Form beträgt etwa 3—5. Auch giebt es ein Zittern, das in der Mitte zwischen den schnell- und langsamschlägigen Formen steht. In Bezug auf die Wellen-Amplitude spricht man von einem feinschlägigen und einem groben Zittern (oder Wackeln). Gewöhnlich ist das schnelle Zittern ein feinschlägiges und bezeichnet man diese Form als die vibrirende.

Untersuchungen mit dem Marey'schen Apparat haben gezeigt, dass es ein Zittern giebt, welches eine mit einer gewissen Regelmässigkeit sich wiederholende Zu- und Abnahme der Oscillationsbreite der einzelnen Zitterbewegungen erkennen lässt (allorhythmischer Tremor), doch hat die Thatsache für die Diagnostik bisher keine Bedeutung gewonnen.

Wenn das Zittern bei einem einfachen Bewegungsakt nicht in die Erscheinung tritt, ist es geraten, die Hand einem Gegenstande folgen zu lassen, den man fortbewegt.

Das Zittern, das auf Steigerung der Sehnenphänomene beruht, wie der Fussklonus, wird, wenn es durch den Bewegungsakt — beim aktiven Heben der Fussspitze — entsteht, als spastisches bezeichnet.

Eine besondere Art des Zitterns ist das fibrilläre, d. h. bündelweise auftretende. Man sieht ein Zucken eines einzelnen Muskelbündels oder aber ein Zucken und Wogen, das die einzelnen Bündel eines Muskels nacheinander und in schneller Folge ergreift, sodass der ganze Muskel flimmert und es wie eine Welle über denselben hinwegzieht. Bei sehr mageren Personen genügt schon der Kältereiz, die Entblössung, um dieses Symptom hervortreten zu lassen. Auch die körperliche Ueberanstrengung kann dieses Zittern auslösen. Die stärkeren Grade werden nur bei pathologischen Zuständen beobachtet, und hier braucht der Kältereiz nicht einzuwirken, wenn er auch steigernd auf den Tremor wirkt. Eine Form des Zitterns, bei welcher ein andauerndes starkes Wogen der Muskelsubstanz besteht, ist als Myokymie (Kny, Schultze) beschrieben worden. Das fibrilläre Zittern kann zuweilen noch dadurch hervorgerufen werden, dass man den Nerven des betreffenden Muskels für einige Zeit elektrisch reizt, der Muskelkontraktion folgt dann ein längere Zeit bestehen bleibendes Unduliren des Muskels (Rumpf).

Bei der Wertschätzung des Tremors darf die Thatsache niemals ausser Acht gelassen werden, dass auch der Gesunde unter gewissen Bedingungen zittert und zwar bei Anstrengungen, Erregungen und im Frost, beim Heben einer schweren Last oder nach einer solchen Anstrengung, bei heftigen Gemütsbewegungen sowie im Anschluss an Excesse; auch in der Rekonvalescenz von erschöpfenden Krankheiten ist diese Erscheinung häufig zu beobachten. Bei dem Zittern vor Kälte tritt es recht deutlich zu Tage, dass der Wille hemmend auf den Tremor wirken kann. Das Schnattern und Zähneklappern im Frost entsteht um so leichter und ist um so intensiver, je mehr man sich der Empfindung hingiebt und je weniger man bestrebt ist, die Erscheinung zu unterdrücken. Bei einigen

Formen des pathologischen Tremors, insbesondere bei dem hysterischen, ist etwas Aehnliches zu konstatiren.

Rauchen und Trinken sind im stande, einen vorübergehenden oder dauernden Tremor zu erzeugen. Beim chronischen Alkoholismus ist er ein fast reguläres Symptom.

Bezüglich des durch andere Gifte erzeugten und des im Geleit bestimmter Krankheiten hervortretenden Tremors ist auf den speciellen Teil zu verweisen. (Siehe besonders im Kapitel multiple Sklerose, Paralysis agitans und Hysterie.) Es giebt auch ein ererbtes Zittern, das sich durch Generationen fortpflanzt, ohne dass es von anderweitigen Krankheitserscheinungen begleitet wird. Zur Charakteristik dieses essentiellen hereditären Tremors lässt sich kaum etwas sagen, da seine Eigenschaften variabel sind.

Haben wir uns über das Verhalten der aktiven Beweglichkeit ein Urteil gebildet, so ist weiter festzustellen, ob es sich um eine einfache oder degenerative Lähmung handelt. Nach dieser Richtung giebt die elektrische Prüfung den wichtigsten Aufschluss.

Die elektrische Untersuchung.

Zur Prüfung der elektrischen Erregbarkeit sind folgende Apparate erforderlich: 1) ein Induktionsapparat, der von 1 oder 2 Elementen gespeist

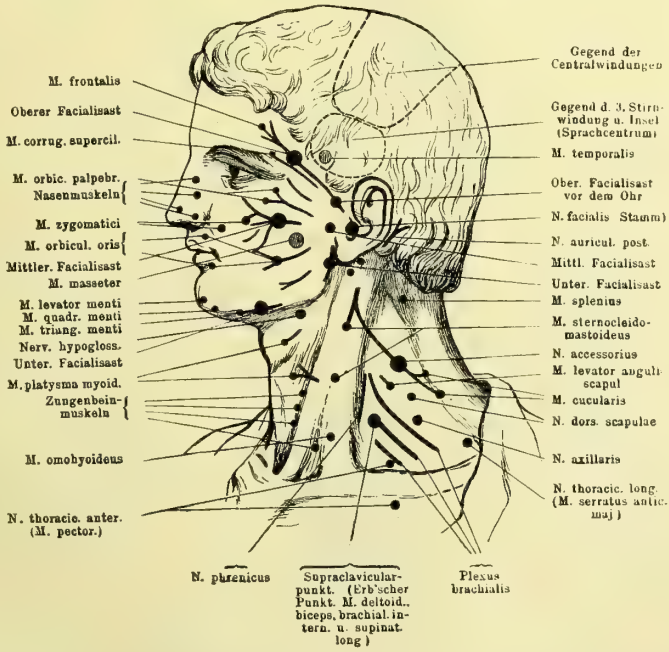


Fig. 16. (Nach Erb.)

wird, 2) eine galvanische Batterie, welche eine Stromstärke bis zu 30 Milli-Ampères liefert, mit einem absoluten Galvanometer und einem Stromwender versehen ist, 3) ein paar guter (nicht defekter) Leitungsschnüre,

4) eine Anzahl von Elektroden von verschiedener Grösse (die grossen haben einen Flächeninhalt von 50—70 qcm, die kleinen einen Durchmesser von 1—3 cm, die Normalelektrode = 10 qcm). Auch eine Drahtbürste oder ein Pinsel ist für einzelne Untersuchungen erforderlich.

Eine elektrische Untersuchung verlangt in erster Linie die Kenntnis der sog. motorischen Punkte oder Wahlpunkte, d. h. derjenigen Stellen, an welchen die Reizung der Nerven und Muskeln am besten gelingt. Es sind das Bezirke der Haut, an denen der motorische Nerv sehr oberflächlich gelegen ist, sowie solche, die der Eintrittsstelle des Nerven in den Muskel entsprechen.

Die Figuren geben über die Lage dieser Punkte Auskunft. Doch soll das Wichtigste erläutert werden.

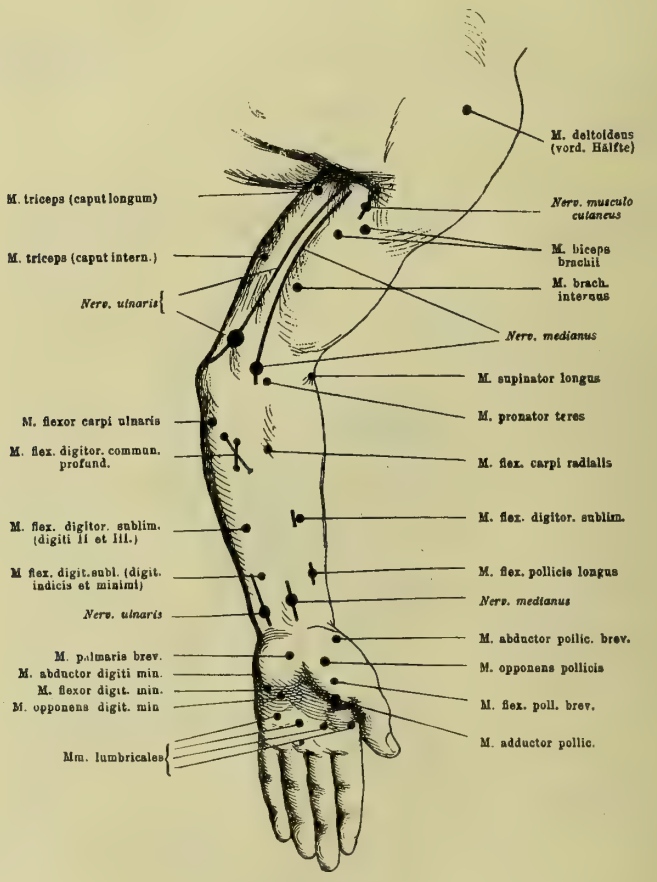


Fig. 17. (Nach Erb.)

N. facialis unmittelbar unter der Ohrmuschel; man kann ihn auch direkt unter oder vor dem Porus acusticus externus reizen. Den Effekt erkennt man an der Contraktion aller von ihm versorgten Muskeln.

Bezüglich der Lage der einzelnen Zweige (man kann für die Electrodiagnostik einen oberen, mittleren und unteren unterscheiden) siehe die Figur 16.

Zur directen Muskelreizung applicire man die Electroden an den entsprechenden, den Muskel bedeckenden Hautpartien, häufig ist ein Abtasten nötig, ehe man den geeignetsten Punkt trifft.

Von den Kaumuskeln lässt sich der Temporalis und Masseter direct erregen.

Der N. accessorius zwischen Cucullaris und Sternocleidomastoideus auf einer Linie, welche den von diesen Muskeln gebildeten Winkel halbirt und zwar etwa an der Grenze des oberen und mittleren Drittels derselben. Um den Sternocl. direct zu reizen, setzt man die Elektroden etwa auf die Mitte des Muskelbauchs.

N. hypoglossus oberhalb des Zungenbeinhorns in der Tiefe. Er ist schwer zu erregen, starke Ströme sind erforderlich.

N. dorsalis scapulae circa 2—3 cm unterhalb des Accessorius-Punktes; etwas tiefer liegt der für den N. axillaris, dessen isolirte Reizung aber nicht immer gelingt.

Der Erb'sche Punkt liegt etwa zwei Finger breit über der Clavicula und einen Finger breit nach aussen vom Sternocleidomastoideus. Seine Reizung bewirkt: Contraction der Mm. deltoideus, brachialis internus, biceps und supinator longus.

N. phrenicus. Man geht mit der Electrode zwischen Sternocleid. und Scalen. ant. in die Tiefe und drängt dieselbe von aussen her unter den Sternocl. Bei Anwendung eines kräftigen Stroms kommt es zu hörbarer Inspiration und Vorwölbung des Abdomens. Besonders mit dem galvanischen Strom lässt sich die Reizung exakt und rein erzielen.

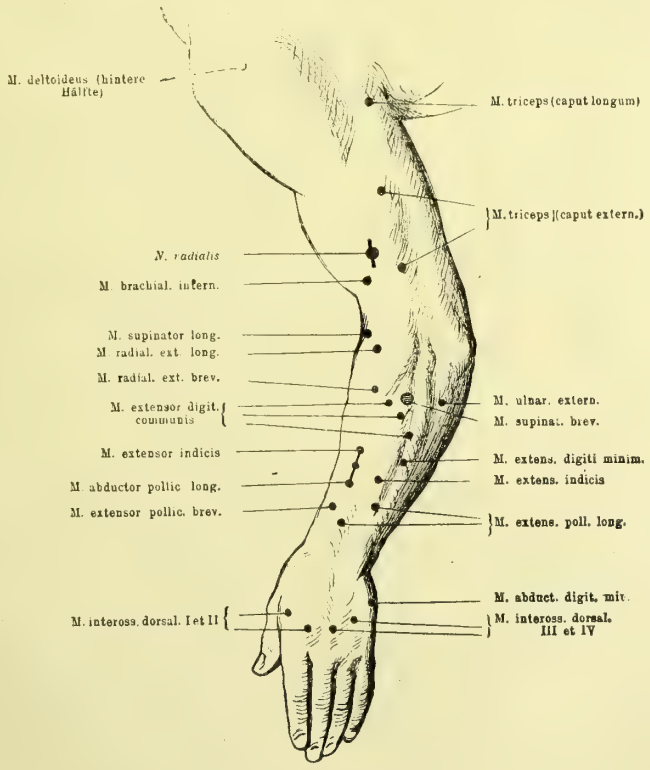


Fig. 18. (Nach Erb).

N. thoracicus longus am besten in der Axillarlinie. An der Drehung des Schulterblattes nach aussen ist der Effekt der Reizung zu erkennen. Nicht weit davon sind auch die Zacken des Muskels direct zu treffen und lässt sich die Nerven- und Muskelreizung nicht immer scharf voneinander trennen.

N. musculocutaneus am vordern Rande der Achselhöhle zwischen beiden Bicepsköpfen.

N. medianus ist in seinem ganzen Verlauf im Sulcus bicipitalis internus zu erregen, am besten in der Ellenbeuge, wo er oberflächlich liegt. Die Beugung der Hand und Finger und insbesondere die Pronation zeigt, dass der Nerv getroffen ist.

Um nur die Handmuskeln, soweit sie vom N. medianus versorgt werden, von diesem aus zu erregen, reizt man ihn über dem Handgelenk, doch muss man mit feiner Elektrode in die Tiefe zwischen die Sehnen des M. rad. intern. und palmaris longus dringen.

N. ulnaris. Oberer Punkt: etwa $1^1/_2$—2 cm oberhalb des Condylus internus humeri oder zwischem diesem und Olecranon in der Rinne. Die Hand wird ulnarwärts gebeugt, die Finger werden in den Metacarpophalangealgelenken gebeugt, in den Interphalangealgelenken gestreckt, doch können die Endphalangen des 4. und 5. Fingers gebeugt werden (Flexor prof.), der Daumen wird adducirt.

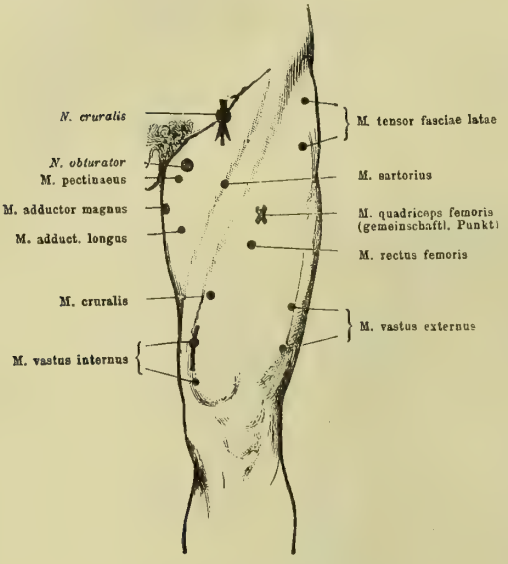


Fig 19. (Nach Erb).

Soll sich die Wirkung auf die unter Herrschaft des N. ulnaris stehenden kleinen Handmuskeln beschränken, so reizt man ihn über dem Handgelenk dicht neben der Sehne des Flexor carpi ulnaris; nun kommt es zur eigentlichen Geburtshelferstellung der Finger (Beugung der Grund-, Streckung der übrigen Phalangen, Adduction des Daumens), damit kann sich eine ab- und adductorische Bewegung verbinden.

N. radialis an Umschlagstelle um Oberarm. Er ist nicht immer leicht zu treffen, weil er nur auf kleiner Strecke relativ oberflächlich liegt und bei der Reizung die sich contrahirenden benachbarten Muskeln (besonders der Triceps) sich über ihn legen. Man muss zuweilen den Triceps mit den Fingern fixiren und abheben, um den Radialis zu treffen. Es kommt zur Streckung der Hand und der Basalphalangen, zur Streckung und Abduktion des Daumens. — Bezüglich der Treffpunkte der einzelnen Muskeln giebt die Figur genügenden Aufschluss.

Nur betreffs der Interossei und Lumbricales sei bemerkt, dass man sie gemeinschaftlich im Spatium interosseum von der Dorsalfläche der Hand aus erregt. Bei schwachen Strömen tritt nur die Lateral-, bei stärkeren die Beuge- und Streckbewegung ein.

Den M. brachialis internus kann man direct nur erregen, wenn mit der Hand der Biceps emporgehoben und fixirt und eine feine Elektrode unter diesen Muskel geschoben wird.

Von den Schulter- und Rückenmuskeln ist der Infraspinatus gewöhnlich nur bei Atrophie des Cucullaris direct zur Kontraktion zu bringen. Häufig gelingt es jedoch, bei Anwendung eines starken Stromes und Aufsetzen der Elektroden in die Fossa infraspinata ihn zucken zu machen. (Auswärtsrollung des Oberarmes).

Auch die Rhomboidei werden durch den Cucullaris überdeckt. Der Latissimus dorsi lässt sich direct treffen. Zur Reizung des Erector trunci sind recht starke Ströme erforderlich.

Untere Extremität. N. cruralis. Die Electrode wird nach aussen von der Arteria femoralis in der Leistenbeuge unterhalb des Lig. Poup. aufgesetzt und in die Tiefe gedrückt. Der Effekt der Reizung ist Kontraktion des M. quadriceps und sartorius. Beide Muskeln müssen deutlich hervortreten. Spannt sich nur der sartorius an, so ist der Nerv nicht getroffen und die Electrode muss verschoben werden. Der Ileo-psoas ist vom Nerven aus nicht zu erregen.

N. obturatorius: Unterhalb des horizontalen Schambeinastes (den man abtasten muss) am oberen Rande des Foramen obturatorium. Die Elektrode ist in einer sagittalen

Richtung fest gegen die Unterlage zu drücken. Ist der Nerv getroffen, so wird der Oberschenkel kräftig adducirt.

Bei Reizung in dieser Gegend kommt es leicht vor, dass sich Schamhaare zwischen die Kontakte des Unterbrechers legen und den Stromschluss hindern. Auf diesen Punkt ist zu achten.

N. ischiadicus. (Fig. 20.) Am unteren Rand des glutaeus maximus zwischen Trochanter major und Tuber ischii. Nur bei mageren Personen gut zu treffen, erfordert starken Strom.

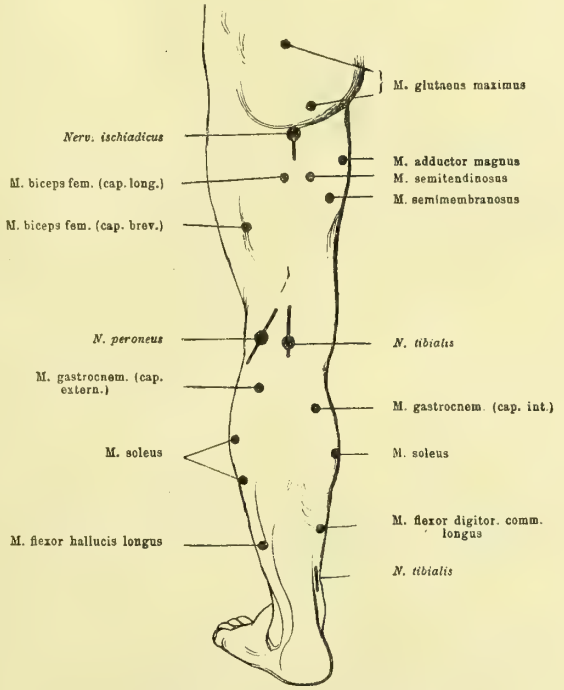


Fig. 20. (Nach Erb.)

Die Punkte für die Muskeln (Biceps, Semitendinosus, Semimembranosus) liegen etwa drei Finger breit unter diesem.

N. peroneus. In der Kniekehle aussen und zwar am Innenrand der Bicepssehne, die Elektrode muss tief eingedrückt werden. Man kann ihn auch dort reizen, wo er sich um das Wadenbeinköpfchen herumschlingt, und zwar am unteren Rande desselben, etwas nach hinten (Effekt: Dorsalflection des Fusses und der Zehen.)

N. tibialis posticus. Etwa in der Mitte der Kniekehle, eher ein wenig nach aussen (sodass es leicht passiert, dass er bei Reizung des Peroneus mitgetroffen wird), die Elektrode muss recht tief eingedrückt werden.

Will man nur die Muskulatur der Fusssohle vom Nerv aus zur Kontraktion bringen, so ist er hinter dem Malleolus internus zwischen diesem und der Achillessehne zu reizen.

Die Muskeln sind an den auf der Figur bezeichneten Stellen zu treffen; etwas Schwierigkeit macht häufig der Extensor digitorum communis longus, mit starkem Strom gelingt es aber immer, ihn zur Kontraktion zu bringen.

Regeln: Die die Elektroden bedeckende Leinwand ist gut zu durchfeuchten. Ein einmaliges Eintauchen in warmes Wasser genügt nicht. Der Überzug muss völlig durchtränkt sein. Namentlich, wenn sie längere Zeit nicht gebraucht sind, ist der Überzug so trocken, dass er einen fast unüberwindlichen Leitungswiderstand bietet.

Die grosse (50—70 qcm) indifferente Elektrode wird auf den unteren Teil des Brustbeins oder in die Nackengegend fest aufgesetzt — der Kranke kann sie halten, darf sie aber nicht während der Untersuchung abheben, oder sie wird fixirt.

Die Reizelektrode, die immer klein zu wählen (etwa 10 qcm) und mit einem Unterbrecher versehen ist, nimmt der Untersuchende in die Rechte, legt den Daumen auf den Unterbrecher, setzt die Elektrode — bei geöffnetem Strom — fest mit der ganzen Fläche auf den Treffpunkt, schliesst den Strom, indem er den Daumen für einen Moment lüftet, um sofort wieder zu öffnen. Tritt die Reizwirkung nicht ein, so genügt häufig eine leichte Verschiebung der Elektrode, um den Effekt zu erzielen. Ist das nicht der Fall, so ist die Stromstärke ganz allmälig zu steigern.

Man beginnt die Prüfung mit dem (secundären) faradischen Strom und sucht die minimale Stromstärke festzustellen, die zur Reizung erforderlich ist.

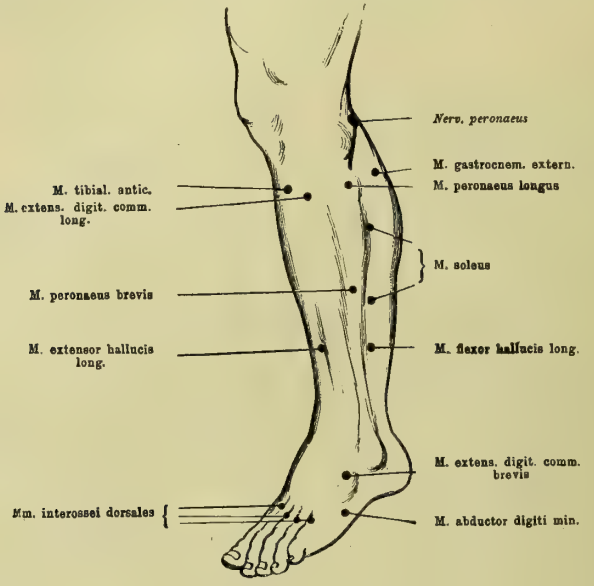


Fig. 21. (Nach Erb.)

Nehmen wir an, die Untersuchung beziehe sich auf den Arm, so ist der Gang derselben der folgende: Es werden zunächst die untersten Schwellenwerte für Reizung der Nerven gesucht, etwa in der Reihenfolge:

Erb'scher Punkt
N. musculocutaneus
N. medianus
oberer Punkt
unterer „
N. ulnaris
oberer Punkt
unterer „
N. radialis.

Sobald die erste sichtbare Zuckung eintritt, ist die Stromstärke erreicht, die bestimmt werden soll. Der Rollenabstand wird nun registrirt, also z. B.

Erb'scher Punkt = 120 mm RA.
N. medianus = 125 „ „ etc.

Es folgt die direkte Muskelreizung, bei der man sich in der Regel einer etwas grösseren Elektrode bedient. Der Querschnitt der Reizelektrode

ist stets zu notiren, weil der Effekt der Reizung nicht allein von der Stromstärke, sondern auch von der Stromdichte abhängig ist. ($D = \frac{J}{Q}$, d. h. Stromdichte ist proportional der Stromstärke und umgekehrt proportional dem Querschnitt.)

Die Extremität ist stets in eine Stellung zu bringen, in welcher die Reizwirkung am deutlichsten zu Tage tritt, so ist z. B. bei Reizung der Extensores carpi die Hand zu beugen, bei Reizung des Extensor digitorum communis sind die Basalphalangen der Finger in Beugestellung zu bringen u. s. w. Auch soll der Kranke jede aktive Spannung vermeiden, weil er durch diese den Effekt der Reizung verringern oder ganz verdecken kann. Die grösste Schwierigkeit bereitet die Ausführung der elektrischen Prüfung bei kleinen Kindern, weil diese die Gliedmassen nicht ruhig halten und die elektrisch bedingten Kontraktionen von den gewollten und reflektorisch entstandenen Bewegungen schwer zu unterscheiden sind. Die Extremität muss daher in solchen Fällen durch einen Anderen festgehalten werden. Besteht ein Zweifel darüber, ob die Muskelkontraktion durch den elektrischen Reiz bedingt ist, so ist bei faradischer Reizung der Strom eine Weile geschlossen zu halten. Die Muskeln verharren dann in tetanischer Anspannung.

Auch die starke Entwickelung des Panniculus adiposus erschwert bei kleinen Kindern die elektrische Prüfung. Bei Neugeborenen reagiren nach den Untersuchungen von C. und A. Westphal die Nerven und Muskeln nur auf stärkere Ströme und mit träger Zuckung. Es beruht das nicht sowohl auf dem hohen Leitungswiderstand der Haut als auf der unvollkommenen Entwicklung der peripherischen Nerven, besonders ihrer Markscheiden und der Muskeln. Erst von der fünften Lebenswoche ab nähert sich das Verhalten dem des Erwachsenen.

Die galvanische Prüfung. Die Kathode wird zunächst in derselben Reihenfolge auf die Nerven aufgesetzt. Walten Zweifel bezüglich der Polarität ob, so ist die Kathode schnell daran zu erkennen, dass bei Eintauchen der Drahtenden in Wasser und Einleitung eines mässig starken galvanischen Stromes eine lebhafte Gasblasenentwickelung an der Kathode stattfindet.

Es wird nun ein ganz schwacher Strom eingeleitet und derselbe allmälig so weit gesteigert, bis die Schliessung eine eben sichtbare Zuckung herbeiführt, wobei genau darauf zu achten ist, ob alle von dem Nerven versorgten Muskeln sich an der Zuckung beteiligen. Jetzt wird im Momente der Schliessung das Galvanometer eingeschaltet und der Nadelausschlag bestimmt. Die Zahl der angewandten Elemente braucht nicht verzeichnet zu werden.

Das Resultat einer solchen Prüfung würde etwa folgendes sein:

Erb'scher Punkt KaSZ (Kathodenschliessungszuckung)
2.0 M. A. (Milli-Ampères),
N. medianus „ 0.8 „ etc. etc.

Die Zuckung ist in der Norm kurz, blitzartig.

Nun folgt die direkte galvanische Muskelreizung, bei welcher jedesmal noch zu bestimmen ist, ob die KaSZ stärker ausfällt als die ASZ,

indem die Wendungen am Commutator ausgeführt werden. Von geringerer Bedeutung ist das Verhalten der Öffnungszuckungen. Auch ist bei dieser Phase der Untersuchung besonders auf die Art, den Charakter der Zuckung zu achten. Dieselbe ist unter normalen Verhältnissen blitzartig, läuft schnell ab, während Erkrankungen diesen Modus verändern können.

Es ist zu bedenken, dass unter dem Einfluss des galvanischen Stromes der Leitungswiderstand der Haut abnimmt. Wird lange manipulirt, der Strom lange geschlossen gehalten, so fällt die Zuckung immer stärker aus, und man muss nun, um die Minimalzuckung zu bestimmen, die Stromstärke (durch Ausschalten von Elementen resp. Einschalten von Widerständen) wieder verringern. Andererseits wird mit Einschaltung des Galvanometers nach Bestimmung der Minimalzuckung der Widerstand desselben plötzlich in den Stromkreis gebracht und damit die Stromstärke verringert. Um das zu vermeiden, kann man ein gut gedämpftes Galvanometer von vornherein einschalten.

Die krankhaften Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit bestehen

1) in quantitativer Abnahme oder Steigerung derselben,
2) in quantitativen und qualitativen, d. h. auch die Art der Zuckung und die Zuckungsformel betreffenden Störungen.

Die einfache Abnahme der Erregbarkeit giebt sich dadurch zu erkennen, dass zur Reizung ein stärkerer Strom erforderlich ist als in der Norm, oder dass bei Anwendung der zur Erregung gesunder Nerven und Muskeln ausreichenden Stromstärke die Zuckung fehlt.

Es ist das nicht schwer zu konstatiren, wenn sich die Veränderungen auf die Muskeln einer Seite beziehen und die der anderen direkt zum Vergleich herangezogen werden können. Aber auch da ist man Täuschungen ausgesetzt, die darauf beruhen, dass Differenzen im Leitungswiderstand der Haut zwischen den beiden Körperseiten vorhanden sein können. Man muss also eine vergleichende Bestimmung des Leitungswiderstandes an der Haut folgen lassen. Nur wo die Abnahme der Erregbarkeit eine sehr erhebliche ist und sichtbare Veränderungen der Haut (Narben, Cyanose, Oedem etc.) fehlen, könnte man wohl auf diese Bestimmung Verzicht leisten. Handelt es sich um Veränderungen auf beiden Körperseiten, so kann zum Vergleich die Erregbarkeit gesunder Individuen herangezogen werden, es ist das aber schon ein unsicheres Verfahren, das zu ganz exakten Resultaten nicht führt. Es liegen Untersuchungen über die Erregbarkeit der Nerven und Muskeln gesunder Individuen vor (Stintzing). Um diese jedoch, soweit sie sich auf den faradischen Strom beziehen, verwerten zu können, müsste man sich derselben Apparate bedienen. Stintzing fand, dass die Werte der Erregbarkeit je eines Nerven (und Muskels) bei den verschiedenen Individuen nicht weit auseinanderliegen, dass das Maximum der Differenz für denselben Nerven verschiedener Individuen etwa 21 mm RA. beträgt. Dabei ist immer vorausgesetzt, dass man sich der Stintzing'schen Elektrode von 3 qcm Querschnitt bedient.

Aus der Stintzing'schen Tabelle entnehmen wir Folgendes für die faradische Erregbarkeit der Nerven:

Nervus	Niedrigster Grenzwert.	Mittelwerte.	Höchster Wert.	Maximaldifferenz beider Körperseiten.
facialis	145 mm R.A.	132—110	102	10
accessorius		145—130	125	10
medianus (im Sulc. bic. int.)	141 „ „	135—110	100	12
ulnaris I (oberhalb Olecranon)	145 „ „	140—120	110	6
ulnaris II (Rinne zwischen Olecranon u. Cond. int.)		130—107		11
radialis	125 „ „	120—90		16
cruralis		120—103		8
peroneus	138 „ „	127—103	95	13
tibialis post.	125 „ „	127—95	93	10

In praxi gestaltet sich die Beurteilung gewöhnlich so, dass jeder mit seinem Apparat allmälig vertraut wird und aus eigner Erfahrung weiss, bei welchem Rollenabstand durchschnittlich die Nerven und Muskeln gesunder Personen reagieren. Man mache es sich aber zur Regel, nur auf grosse Differenzen Gewicht zu legen und diese auch nur mit Berücksichtigung des Leitungswiderstandes zu verwerten. Die Faradimeter zur Bestimmung der absoluten Stromstärke des faradischen Stromes haben sich noch nicht genügend bewährt. Die Erregbarkeit der Muskeln schwankt in weiteren Grenzen.

Die quantitative Abnahme der faradischen Erregbarkeit wird daran erkannt, dass ein kleinerer Rollenabstand als in der Norm erforderlich ist, um die erste deutliche Zuckung zu erzielen. Das kann sich bis zu dem Masse steigern, dass auch bei 0 Rollenabstand die Zuckung fehlt oder sehr schwach ausfällt.

Bei Prüfung der galvanischen Erregbarkeit setzt uns die Benutzung des absoluten Galvanometers in den Stand, eine exakte Messung vorzunehmen und selbst eine nicht beträchtliche quantitative Verringerung diagnostisch schon verwerten zu können.

Ehe wir jedoch auf diese Thatsache eingehen, ist es erforderlich, das Zuckungsgesetz am Lebenden kennen zu lernen. Die aus der Physiologie geläufigen Begriffe des auf- und absteigenden Stroms werden hierbei ganz vernachlässigt. Wir bedienen uns überhaupt nur der einen Elektrode zur Reizung, während die andere auf dem Brustbein festruht. Es stellt sich nun heraus, dass der Nerv und Muskel nur auf Stromschwankungen und insbesondere bei Schliessung und Öffnung des Stromes reagiren und zwar bei Anwendung schwacher Ströme zunächst nur im Moment der Schliessung durch den negativen Pol (KaSZ). Bei Steigerung der Stromstärke ruft auch der positive Pol im Moment der Schliessung sowol wie der Öffnung eine Zuckung hervor (AnSZ und AnOZ — meist liegt erstere vor der letzteren), bei weiterer Erhöhung der Stromstärke stellt sich im Moment der Schliessung bei Anwendung der Kathode ein Tetanus ein, Kathodenschliessungstetanus (KaSTe), die Muskeln verharren solange in tetanischer Anspannung als der Strom geschlossen bleibt. Endlich

folgt noch eine KaOZ und AnSTe, aber bei so hohen Stromwerten, dass sie meistens vernachlässigt werden können, ein AnOTe (Anodenöffnungstetanus) ist dagegen bei Gesunden überhaupt nicht zu erzielen. Diese Erscheinungen sind sehr einfach an jedem Gesunden zu demonstriren; man wähle etwa den N. ulnaris, setze die Unterbrechungselektrode geöffnet fest auf den Nerven, ohne sie zu verschieben, beginne mit schwachem Strom bei Anwendung der Kathode, suche die minimale KaSZ, wende den Strom und lasse so die anderen Phasen des Zuckungsgesetzes folgen. Um die KaOZ zu erhalten, muss man warten, bis der vorher durch die Schliessung erzielte Tetanus vorüber ist oder diesen überhaupt durch allmäliges Einschleichen des Stromes zu umgehen suchen.

Bei direkter Muskelreizung bleibt das Zuckungsgesetz im Ganzen unverändert, nur reagirt der Muskel überhaupt weniger auf Öffnungsreize, auch kommt es zuweilen vor, dass der normale Muskel die AS mit einer ebenso starken oder gar stärkeren Zuckung beantwortet als die KaS.

Die quantitative Abnahme der galvanischen Erregbarkeit zeigt sich darin, dass die erste KaSZ erst bei höheren Stromstärken, d. h. bei einer grösseren Zahl von Milli-Ampères als in der Norm auftritt und die höheren Phasen des Zuckungsgesetzes (KaSTe etc.), die schon in der Norm einen stärkeren Strom erfordern, überhaupt nicht zu erzielen sind.

Erb stellte schon fest, dass an den meisten oberflächlich gelegenen Nerven die erste KaSZ bei 0.5—2.4 M. A. eintritt. Der Stintzing'schen Tabelle entnehmen wir bezüglich der Normalwerte der galvanischen Erregbarkeit Folgendes:

Erregbarkeit (KaSZ).

Nervus	Niedrigster Wert	Mittelwert.	Höchster Wert	Maximaldifferenz zwisch. beiden Seiten.
	Milli-Ampères.			
facialis	0 8	1.0 — 2.5	2.8	1.3
access.		0.01— 0.44	0.6	0.15
medianus	0.27	0.3 — 1.5	2.0	0.6
ulnaris I.		0.2 — 0.9	1.3	0.6
ulnaris II.		0.6 — 2.6		0.7
radialis	0.7	0.9 — 2.7	3.0	1.1
cruralis	0.3	0.4 — 1.7	2.6	0.6
peroneus		0.2 — 2.0	2.7	0.5
tibialis post.		0.4 — 2.5		1.1

Die Stintzing'sche Tabelle kann, wenn man sich derselben Versuchsanordnung bedient, als Massstab für das Verhalten der Erregbarkeit dienen, doch rate ich, auch hier nur auf grössere Abweichungen Gewicht zu legen und nur diese für pathologisch zu halten. Schon der Umstand, dass die Dicke der Haut bei den verschiedenen Individuen eine sehr wechselnde ist und die Nerven bei dem einen oberflächlicher liegen als bei dem andern, bedingt gewisse Unterschiede. Wenn, um ein Beispiel anzuführen, der Facialis der gesunden Seite bei 1 MA die erste KaSZ zeigt, der der kranken erst bei 1.5—2.0, so würde ich darauf noch kein wesentliches Gewicht legen und erst erheblicheren Unterschieden eine Bedeutung beimessen. Auch ist es notwendig, sich immer erst zu überzeugen, ob nicht andere in der Art der Untersuchung begründet liegende Verhältnisse im Spiele sind und diese Erregbarkeitsveränderung vortäuschen.

Beispiel für quantitative Abnahme der Erregbarkeit:
Inactivitätsatrophie des rechten Armes.
Grosse Elektrode von 70 qcm auf das Brustbein,
Elektrode von 3 qcm zur Nerven-, von 10 qcm Querschnitt zur Muskelreizung.

	Rechter Arm.						Linker Arm.					
N. Erb. P.	90	R. A.	5	M. A.	(KaSZ)		130	R. A.	3.	M. A.	(KaSZ.)	
„ medianus	98	„ „	6	„ „	„ „		120	„ „	1.5	„ „	„ „	
„ ulnaris	90	„ „	4	„ „	„ „		140	„ „	1.0	„ „	„ „	
„ radialis	80	„ „	6.5	„ „	„ „		110	„ „	2.5	„ „	„ „	
M. deltoid.	85	„ „	14	„ „	(KaSZ>ASZ)		100	„ „	8.0	„ „	„ „	
„ biceps	100	„ „	7.5	„ „	„ „	„	130	„ „	3.0	„ „	„ „	
„ sup. long.	90	„ „	8.0	„ „	„ „	„	120	„ „	5.0	„ „	„ „	
„ extens. carpi rad.	100	„ „	7.0	„ „	„ „	„	110	„ „	4.5	„ „	„ „	

u. s. w.

Die einfache Abnahme der Erregbarkeit kommt vor bei Inactivitätsatrophie, hysterischer Muskelatrophie, bei den primären Muskelkrankheiten: Dystrophia musculorum progressiva, myositische Atrophie, Atrophie in Folge Compression des Muskels durch Trauma, Geschwülste etc., bei der Muskelatrophie, die die Gelenkaffectionen begleitet, und endlich bei leichter peripherischer Neuritis.

Die quantitative Steigerung der elektrischen Erregbarkeit kommt nur selten zur Beobachtung. Sie äussert sich darin, dass die erste deutliche Zuckung schon bei unternormalen Stromwerten eintritt, z. B. bei 0,05—0,1 MA und die Intensität der Zuckung bei Anwendung der Normalwerte eine gesteigerte ist. Deutlich markirt sie sich nur bei galvanischer Prüfung und zwar dadurch, dass die höheren Phasen des Zuckungsgesetzes (KaSTe, KaOZ), schon bei Anwendung relativ schwacher Ströme eintreten und endlich eine Reaktion zu erzielen ist, die wir am normalen Nerven überhaupt nicht beobachten, nämlich der Anodenöffnungstetanus.

Diese Steigerung tritt nur bei einer Krankheit (Tetanie) in evidenter Weise hervor und soll dort besprochen werden.

Die Entartungsreaktion (EaR)

ist die in diagnostischer Beziehung wichtigste Form der Erregbarkeitsveränderung.

Die vollständige Entartungsreaktion kennzeichnet sich durch folgende Erscheinungen:

1) Die Erregbarkeit des Nerven für den faradischen Strom ist erloschen,
2) die Erregbarkeit des Muskels für den faradischen Strom ist erloschen,
3) die Erregbarkeit des Nerven für den galvanischen Strom ist erloschen,
4) die Erregbarkeit des Muskels für den galvanischen Strom ist a) gesteigert, b) in der Weise modifizirt, dass die Zuckung träge ausfällt und die AnSZ die KaSZ an Stärke übertrifft (AnSZ > KSZ). (Auch nimmt die KOZ relativ mehr zu als die AnOZ, kann derselben gleich und selbst stärker werden, — ein Faktor, den man übrigens meistens vernachlässigen kann).

Von diesen die EaR charakterisirenden Erscheinungen ist die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit nur in den ersten Stadien zu konstatiren, nach und nach sinkt dieselbe wieder, sodass schliesslich (aber oft noch nach Jahren) nur bei starken Strömen eine schwache, sehr langsam verlaufende ASZ als einziges Residuum der Störung übrig bleibt. Gerade dieser Umstand wird von dem Anfänger oft übersehen; man bediene sich, wenn die Zuckung ausbleibt, eines sehr starken Stromes, führe die Wendung am Kommutator aus oder streiche mit der Elektrode langsam über die Haut hinweg und achte hierbei genau auf den Muskel, nicht auf den zu bewegenden Gliedabschnitt, da der locomotorische Effekt dieser Zuckung oft ganz fehlt oder sehr gering ist, um auch die minimale Zuckung, die als eine eben sichtbare Welle über denselben hinwegschleicht, zu erkennen.

Auch darf das Überwiegen der ASZ über die KaSZ nicht als ein Axiom betrachtet werden, da auch ein Vorherrschen der KaSZ bei Entartungsreaktion und umgekehrt der ASZ beim normalen Muskel vorkommt. Man kann also auch von EaR sprechen, wenn die KaSZ der AnSZ gleich ist oder diese übertrifft; das wichtigste Moment ist die träge Zuckung.

Ausser der kompleten giebt es eine partielle EaR, die sich dadurch kennzeichnet, dass die Erregbarkeit des Nerven nur wenig herabgesetzt, die faradische Muskelerregbarkeit auch nur herabgesetzt oder erloschen ist, während bei direkter galvanischer Reizung die Trägheit der Zuckung (und die Umkehr der Zuckungsformel) hervortritt.

Zwischen der partiellen und kompleten EaR giebt es alle nur möglichen Übergangsstufen. So unterscheidet z. B. Stintzing 13 Varietäten der EaR. Unter Anderem kann auch die bei Reizung der Nerven auftretende Muskelzuckung träge ausfallen (partielle EaR mit indirekter Zuckungsträgheit), indes haben diese Eigentümlichkeiten keine wesentliche diagnostische Bedeutung. So ist auch eine Trägheit der Zuckung bei faradischer Reizung der Nerven und Muskeln beobachtet worden (Remak), die aber z. B. schon die Folge der Kälteeinwirkung sein kann und kein wesentliches Interesse hat.

Es ist mir mehrmals passirt, dass ich bei poliklinischer Untersuchung eines Patienten eine träge Zuckung nachwies, die ich kurze Zeit später in der Vorlesung meinen Zuhörern nicht mehr demonstriren konnte, weil sich inzwischen im warmen Zimmer die durch die Kälte allein bedingte Störung ausgeglichen hatte.

Es ist leicht zu verstehen, dass die Diagnose um so schwieriger zu stellen sein wird, je weniger vollständig die EaR ausgebildet ist, und es sind gerade diese Formen der partiellen EaR, die leicht übersehen werden. Man halte sich besonders an die Zuckungsträgheit bei direkter galvanischer Reizung und suche diese durch den Vergleich mit gesunden Muskeln zu erkennen.

Die Entartungsreaktion ist das sicherste und konstanteste Zeichen der degenerativen Vorgänge in den motorischen Nerven und Muskeln. Sie lässt sich experimentell erzeugen durch Kontinuitätstrennung (Durchschneidung etc.) der Nerven. Den Vorgängen der Degeneration im Nerven und im Muskel gehen diese Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit parallel, und wie diese sich in voller Deutlichkeit erst am Ende der ersten und im Beginn der zweiten Woche entwickeln, so er-

warte man auch die EaR unter den gleichen Verhältnissen nicht vor Ablauf einer Woche.

Wir finden sie bei allen schweren Erkrankungen der peripherischen (motorischen oder gemischten) Nerven, sowie bei den Erkrankungen der Vorderhörner und vorderen Wurzeln; also überall, wo die trophischen Centren der Muskeln affizirt sind oder die Leitungsbahnen zwischen denselben und den Muskeln (vordere Wurzel, peripherischer Nerv) von einem tiefgreifenden Krankheitsprozess ergriffen sind.[1])

Es sind also

I. Die Erkrankungen der Vorderhörner.
   1) Poliomyelitis anterior acuta.
   2) „ „ subacuta und chronica.
   3) Sclerosis lateralis amyotrophica.
   4) Spinale Form der progressiven Muskelatrophie.
   5) Gliosis spinalis.
   6) Myelitis diffusa cervicalis, lumbosacralis (mit Beteiligung der grauen Substanz).

Ia. Die Erkrankungen der den Vorderhörnern entsprechenden Bulbärnervenkerne (progr. Bulbärparalyse, Poliencephalitis inferior acuta etc.)

II. Die Erkrankungen der vorderen Wurzeln.
   1) Kompression durch Geschwülste und die geschwulstartig verdickten Meningen; z. B. bei Lues, Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.
   2) Kompression in den Foramina intervert. bei Wirbelkrankheiten (Caries, Geschwülste, Fraktur, Luxation).

III. Die schweren Erkrankungen der periph. Nerven.
   1) die traumatischen (Durchschneidung, starke Quetschung, Druck durch Geschwulst).
   2) die rheumatischen (z. B. Facialislähmung).
   3) die toxischen und infektiösen.
      a. Bleilähmung.
      b. Alkohollähmung.
      c. Arseniklähmung.
      d. infektiöse Formen der multiplen Neuritis etc.

Wo eine unvollkommene EaR gefunden wird, ist daran zu denken, dass es sich bereits um Regeneration und Rückbildung eines Teiles der Veränderungen handeln kann. Es ist ferner wichtig zu wissen, dass bei Wiederherstellung der Funktion die elektrische Reizung oft noch lange Zeit versagt, während der Wille die Muskeln schon zur Kontraktion bringt.

Andere seltenere Formen der Erregbarkeitsveränderung wie die myotonische und myasthenische Reaktion sollen im speziellen Teil berücksichtigt werden.

Einige Anhaltspunkte für die Diagnose giebt auch die

Prüfung der mechanischen Muskel- und Nervenerregbarkeit.

Klopft man mit dem Perkussionshammer auf den Muskel eines Ge-

[1]) Nur in vereinzelten Fällen wurde eine unvollkommene EaR auch bei primären Muskelkrankheiten (Dystrophie, Trichinose) gefunden.

sunden, so sieht man entweder überhaupt kein Kontraktionsphänomen oder nur eine schwache kurze Zuckung des getroffenen Muskels eintreten. — Hier und da gelingt es auch — am besten am Biceps — durch kräftigen Reiz eine lokale Wulstbildung, „idiomuskuläre Kontraktion", zu erzielen. Bei abgemagerten Individuen, insbesondere bei Phthisikern, ist diese mechanische Erregbarkeit beträchtlich erhöht; von jeder Stelle des Muskels aus lassen sich Zuckungen erzielen. Streicht man z. B. mit dem Stiel des Perkussionshammers über den Pectoralis major hinweg, so spannen sich die getroffenen Muskelbündel nach einander so deutlich an, als ob man in die Saiten einer Harfe griffe (Harfenphänomen). Eine Steigerung der mechanischen Erregbarkeit finden wir auch bei denjenigen Nervenkrankheiten nicht selten, die mit einer allgemeinen Erhöhung der Erregbarkeit einhergehen (Neurasthenie, traumatische Neurosen u. s. w.). Auch der chronische Alkoholismus kann zu dieser Erscheinung führen. Beim Muskelrheumatismus habe ich sie ebenfalls beobachtet.

Unter pathologischen Verhältnissen kann die idiomuskuläre Zuckung auf den leichtesten Reiz hin erfolgen, auch können die durch den Schlag erzeugten Wülste viele Sekunden lang bestehen bleiben; ferner sah ich in einzelnen Fällen den Wulst über den ganzen Muskelbauch hinwegrollen. Über die Bedeutung dieser Erscheinungen ist nicht viel bekannt.

Bei den Zuständen der degenerativen Atrophie ist die auf mechanischen Reiz eintretende Zuckung im Stadium der galvanischen Überregbarkeit zuweilen deutlich verlangsamt (mechanische EaR).

Die peripherischen Nerven lassen sich zum Teil ebenfalls durch den mechanischen Reiz erregen. Klopft man mit dem Perkussionshammer gegen den Nervus ulnaris oder lässt ihn auf der knöchernen Unterlage unter dem Finger rollen, so sieht man bei manchen Personen eine leichte Zuckung der entsprechenden Muskeln eintreten. Unter pathologischen Verhältnissen kann diese Erregbarkeit beträchtlich gesteigert sein, am konstantesten und ausgesprochensten bei Tetanie.

Es giebt auch eine Steigerung der mechanischen Erregbarkeit sensibler Nerven, die indes noch keine wesentliche Bedeutung für die Diagnostik gewonnen hat.

Prüfung des Ganges. Gehstörung.

Die Prüfung der einfachen aktiven Bewegungen in der Rückenlage ist häufig nicht ausreichend und ist durch die der komplizirteren motorischen Funktionen beim Stehen und Gehen zu vervollständigen. Wenn hierbei keineswegs ausschliesslich das Verhalten der Motilität in Frage kommt, sondern die Störungen des Ganges auch andere Ursachen haben können, so soll das Wichtigste doch an dieser Stelle hervorgehoben werden. Von vornherein ist es gut, sich dessen zu erinnern, dass eine Reihe von Eigentümlichkeiten des Ganges noch in die Breite des Physiologischen fallen. Es geht eben nicht Einer wie der Andere. So sieht man namentlich nicht selten ein Wiegen des Rumpfes, ein stärkeres Heben und Senken des Beckens beim Gehen (z. B. bei fettleibigen Frauen). Ehe etwas Krankhaftes angenommen wird, ist diesen Eigentümlichkeiten des Ganges Rechnung zu tragen.

Der einfach paretische Gang. Die Gehstörung, welche durch einfache Muskelschwäche bedingt wird, dokumentirt sich durch eine Ver-

langsamung der Gehbewegungen und Verkürzung der Schrittlänge. Auch sind die aktiven Bewegungen der Beine weniger ausgiebig, während die Muskelschwäche eine übertriebene, aber rein mechanische Beugung in den Kniegelenken, das sog. Einknicken, bedingen kann. Bei den höheren Graden dieses Zustandes schleppt sich der Kranke mühsam fort und ist auf eine Stütze für die oberen Extremitäten angewiesen. Bei kräftiger Unterstützung dieser ist selbst noch eine Fortbewegung bei völliger Lähmung der Beine möglich. Man kann aber sagen, der Kranke geht dann mit den Armen. Vor Kurzem sah ich in Tirol einen Mann, der auf diese Weise einen hohen Berg erkletterte.

Der teilweise paretische Gang. Erheblich modificirt wird diese Störung, wenn nur einzelne Muskeln oder Muskelgruppen von der Lähmung ergriffen sind (siehe das Kapitel Muskelfunktion). Eine besonders typische und häufig vorkommende Form ist die durch doppelseitige Peroneuslähmung bedingte. Der Fuss des schwingenden Beines fällt dann mit der Spitze der Schwere nach herab. Da das Bein dadurch verlängert wird, muss Patient, um diese Störung auszugleichen, die Extremitäten in Hüft- und Kniegelenk übertrieben beugen. Das Aufsetzen des Fusses verursacht zwei Geräusche. Der Gang ist mit dem des Pferdes verglichen worden.

Der spastisch paretische Gang. Verbindet sich mit der Muskelschwäche Muskelsteifigkeit, so bildet diese ein neues Hindernis für den Gang. Die Steifigkeit prägt sich in der Verlangsamung der Bewegung und in der Verringerung der Exkursionen aus. Das Bein wird gewissermassen wie ein Ganzes, wie eine feste Säule vorwärts bewegt. Besonders charakteristisch ist das Festkleben der Fussspitze am Boden, wodurch ein scharrendes Geräusch verursacht wird. Es beruht dieses darauf, dass die Kontraktur der Wadenmuskeln durch die Heber des Fusses und der Fussspitze nur schwer und langsam überwunden wird. Die mangelhafte Bewegung in den einzelnen Gelenken des Beines wird gewöhnlich dadurch kompensirt, dass das Becken auf der Seite des schwingenden Beines gehoben wird. Bei den höchsten Graden dieses Zustandes sind die Fussspitzen gewissermassen mit dem Boden verwachsen, bleiben dauernd mit demselben in Berührung, während der Patient sich mit kleinen Schritten vorwärtsschiebt. Überwiegt an den Oberschenkeln, wie gewöhnlich, die Adduktorenkontraktur, so reiben die Kniee aneinander und die Schenkel werden beim Gehen gekreuzt.

Der ataktische Gang. Bei reiner (spinaler) Ataxie ist die Gehstörung überaus typisch und besonders durch das Übermass der Bewegungsexkursionen gekennzeichnet:

Das schwingende Bein wird im Hüftgelenk übermässig gebeugt und auswärtsrotirt; diese Bewegung ist brüsk, schleudernd, die Fussspitze wird gleichzeitig stark gehoben und nun das Bein mit Wucht so herabgeworfen, dass es mit der Hacke stampfend den Boden betritt, nun wird das Knie des ruhenden Beines abnorm stark durchgedrückt. Bei alledem ist der Gang breitbeinig, unsicher, der Gehende fixirt fortwährend den Fussboden und kommt in Gefahr, umzufallen, sobald er wegblickt.

Eine Modifikation desselben bildet der cerebellar-ataktische Gang. Wir können zwei Formen unterscheiden, die sich zuweilen miteinander kombiniren: 1) eine auf (Schwindel und) Gleichgewichtsstörung beruhende, die grosse Aehnlichkeit mit der Gangweise des Betrunkenen zeigt,

indem das Individuum ins Taumeln gerät, von einer Seite zur anderen schwankt und torkelt; 2) eine auf Ataxie beruhende. Patient geht breitbeinig und stampfend, aber ohne dass ein übermässiges Schleudern eintritt. Er steht schon breitbeinig, und man sieht währenddem ein fortwährendes Wippen, eine momentane Anspannung der Fuss- und Zehenstrecker in steter Wiederholung. Eine scharfe Unterscheidung dieser Gehstörung von der spinal-ataktischen ist wohl nur möglich, wenn sich die unter 1) beschriebene Abart mit ihr verbindet.

Die durch Zittern bedingte Gehstörung. Das Zittern kann die Beine betreffen und sich beim Gehen so steigern, dass jede einfache Muskelaktion durch ein Zittern ersetzt ist. Andeutungen davon beobachtet man schon beim spastischen Gange, indem das Aufsetzen der Fussspitzen den Fussklonus auslösen und so ein meist nur in einigen Rucken bestehendes spastisches Zittern, das den ganzen Körper in Bewegung setzt, bedingen kann. Unter anderen Bedingungen (Sklerosis multiplex) gerät die ganze Extremität ins Wackeln, oder es stellt sich gar ein vollständiger Schüttelkrampf derselben ein (Hysterie).

Betrifft das Zittern vorwiegend den Rumpf und Kopf und besteht aus gröberen Schwankungen (wie es bei der multiplen Sklerose der Fall ist), so wird dadurch eine beträchtliche Unsicherheit des Ganges bedingt; der Kranke kann nach einigen Schritten zu Boden stürzen.

Nicht ungewöhnlich ist eine Kombination der verschiedenen Formen, namentlich des spastisch-paretischen mit dem ataktischen Gange.

Sehr mannigfaltig sind die Störungen des Ganges, welche durch Schmerzen bedingt werden; es ist nicht möglich, die Variationen, in denen das Subjektive häufig eine Rolle spielt, zu schildern. Tritt der Schmerz beim Auftreten mit den Zehen ein, so vermeidet der Kranke diese Berührung und geht vorwiegend auf den Hacken, und umgekehrt. Manchmal ist die ganze Sohle empfindlich beim Gehen, dann wird dasselbe ganz vermieden oder die Kranken gehen äusserst vorsichtig, suchen jedes energische Auftreten zu vermeiden und verzerren das Gesicht bei jedem Schritte schmerzhaft. Je nach dem Ort, an dem die Schmerzen empfunden werden, modificirt sich der Gang und es ist bei jedweder auffälligen Veränderung desselben dieser Möglichkeit zu gedenken.

Auch die Vorstellung, nicht gehen zu können, kann den Gang in krankhafter Weise beeinflussen. Das Unvermögen, zu gehen, bei erhaltener und ungestörter Beweglichkeit der Beine in der Rückenlage, wird als Abasie bezeichnet.

Weitere Einzelheiten, so auch über die Gehstörung bei Chorea, Paralysis agitans u. s. w. siehe im speciellen Teil.

Prüfung der Sensibilität.

Die einfachsten Untersuchungsmethoden sind die besten. Auf alle Ästhesiometer kann man verzichten. Die von den Physiologen angewandten exakten Messungen sind zum grössten Teil am Krankenbett unbrauchbar. Wir bedienen uns zur Gefühlsprüfung eines Pinsels, einer Nadel mit guter Spitze, eines mit heissem und eines mit kaltem (resp. Eis-) Wasser gefüllten Gefässes, etwa eines Reagensglases.

Es ist notwendig, zu wissen, dass der Gesunde bei hinreichender Aufmerksamkeit an allen Stellen der Körperoberfläche leichte Berührungen

mit einem weichen Gegenstand, z. B. einem Pinsel, ein leichtes Betupfen mit dem Finger deutlich fühlt; nur dort, wo sich Narben und Schwielen finden, z. B. in der Zehenballengegend vieler Individuen, gelangen derartige schwache Hautreize häufig nicht zur Wahrnehmung. Der Druck mit einem harten Gegenstand (z. B. dem Stiel eines Pinsels oder mit dem Finger) wird von der Berührung mit einem weichen ebenso überall bis auf Stellen mit schwielig-verdickter Epidermis unterschieden.

Bei der Prüfung gehen wir so vor, dass wir dem Kranken die Augen verschliessen und nun zunächst an den verschiedenen Stellen der betreffenden Körperregion die Haut leicht berühren; er hat den Moment der Berührung durch ein „jetzt" zu bezeichnen. Um zu erkennen, ob das Nicht-Angeben auf Gefühlsstörung oder Unaufmerksamkeit beruht, wird zwischendurch einmal eine andere Stelle des Körpers, die sicher nicht in den Kreis der Anaesthesie gezogen ist, berührt. So kann man Täuschungen entgehen.

Ein die Haut treffender, mehr noch ein dieselbe durchbohrender Nadelstich erzeugt überall und bei allen Gesunden Schmerzempfindung. Die Intensität dieser Empfindung ist aber eine individuell wechselnde. Auch besitzen nicht alle Körperstellen den gleichen Grad von Schmerzempfindlichkeit, so ist diese an der behaarten Kopfhaut, auf dem Zungenrücken und an der Dorsalfläche des Unterarms gewöhnlich nicht so stark wie an anderen Stellen. Auch ist die Empfindlichkeit für schmerzhafte Reize im frühen Kindesalter wenig entwickelt.

Wo das Schmerzgefühl gegen Nadelstiche durch krankhafte Zustände herabgesetzt ist, gelingt es zuweilen noch durch die Applikation eines Nadelrisses — man führt die Nadelspitze im langen Zuge über die Haut fort — eine Schmerzempfindung auszulösen. Hierbei handelt es sich jedoch nicht um einen einzelnen Reiz, sondern um eine Summation von Reizen.[1]) Ungefähr dasselbe gilt für den faradischen Pinsel, der sich zur Prüfung der Schmerzempfindung verwerten lässt. Man bediene sich einer Stromstärke, durch die an der eigenen Haut oder an den gesunden Teilen des zu Untersuchenden eine Schmerzempfindung hervorgerufen wird und vergleiche damit die Empfindlichkeit der ins Bereich der Erkrankung gezogenen Hautpartien. Durch plötzliche Schliessung eines starken galvanischen Stromes bei Benutzung des Pinsels als Kathode kann man einen sehr heftigen Schmerz erzeugen, der nur bei hochgradigen Empfindungsstörungen fehlt.

Die elektrocutane Prüfung der Sensibilität durch Bestimmung des Rollenabstandes, bei dem ein eben merkliches Prickeln in der Haut entsteht, hat keinen Vorzug vor den einfacheren Methoden.

Lässt man Spitze und Kopf einer Nadel unterscheiden so wird damit nicht eine einzelne Empfindungsqualität geprüft, sondern es mischen sich mehrere: Berührung, Druck, Schmerz, sowie das Vermögen, Eindrücke nach ihrer Extensität zu erkennen (Raumsinn), da die Nadelspitze die Haut in geringerem Umfange reizt als der Kopf. Wenn man sich der gewöhnlichen Stecknadeln bedient, muss man den Reiz mit der Spitze schon recht deutlich

[1]) Auf Summation ist auch die Erscheinung bezogen worden, dass rhythmisch wiederholte mässige oder schwache Reize bei gewissen Krankheiten periodisch auftretende Schmerzempfindungen hervorrufen. (Naunyn).

markiren, um an allen Stellen eine sichere Unterscheidung zu erzielen. Sonst ist dieselbe auch bei gesunden, namentlich in der Rückengegend, keine ganz genaue.

Exacte Methoden zur Messung der Schmerzempfindung besitzen wir nicht. Es sind zwar sog. Schmerzmesser (Algesimeter) in Form von Kneifzangen, mit denen ein graduell abzustufender Druck ausgeübt wird, angegeben worden, aber sie haben sich in der Praxis nicht bewährt. Neuerdings hat Moczutkowsky einen derartigen Apparat empfohlen und mit demselben Untersuchungen über den Grad der Schmerzempfindlichkeit an den verschiedenen Stellen der Haut normaler Individuen angestellt. Er findet die geringste Schmerzempfindung in der Haut der Becken- und Gesässgegend, während dieselbe von hier nach oben (Kopf und Finger) und nach unten bis zu den Zehen allmählig zunehme. Die grösste Empfindlichkeit besitze die Stirnhaut. Er macht genaue zahlenmässige Angaben über die Schmerzempfindlichkeit der einzelnen Hautgebiete, indes sind weitere Nachprüfungen erforderlich, ehe diese Daten verwendet werden können.

Auch die Versuche Sticker's, die eine objective Darstellung der Sensibilität auf anderem Wege anstreben, haben noch zu keinem Resultate geführt.

Zur Prüfung des Temperatursinns bringt man das mit heissem resp. kaltem Wasser gefüllte Gefäss in Berührung mit der Haut. Es ist zu empfehlen, dabei nicht die höchsten Temperaturgrade anzuwenden, welche schmerzerzeugend sind und die Sonderung der Qualität erschweren. Auch ist es zu bedenken, dass Warm erst allmählig die Haut durchdringt und deshalb eine bis einige Sekunden mit derselben in Berührung bleiben muss. Ist die Haut stark abgekühlt, durch Frost etc., so ist die Temperaturempfindlichkeit verringert.

Goldscheiders exaktere Methode der Temperatursinnprüfung ist wegen ihrer Umständlichkeit und der Anforderungen, die sie an die Aufmerksamkeit des Kranken stellt, gewöhnlich am Krankenbette nicht zu verwerten. Die Thatsachen, auf denen sie basirt, sind aber so wichtig, dass sie hier berührt werden sollen. Die Haut besitzt nämlich besondere Sinnesnerven je für Druck-, Kälte-, Wärmereize (Blix, Goldscheider). Dieselben endigen in der Haut in gesonderten Punkten, den Druck-, Kälte-, und Wärmepunkten. An den Druckpunkten ist die Empfindlichkeit für mechanische Reize besonders fein ausgebildet. An ihnen sowohl wie an der dazwischen gelegenen Haut erzeugen alle Reize von einer gewissen Intensität Schmerzen. Besondere Schmerzpunkte giebt es nicht. Es werden wohl Nadelstiche an einigen Punkten besonders intensiv empfunden, aber es handelt sich da wahrscheinlich um besonders exponierte Nervenendigungen (Goldscheider), während aus dieser Thatsache nicht auf die Existenz spezifischer Schmerznerven geschlossen werden darf. Wir wissen auch nicht sicher, welche Nervenendigungen für die verschiedenen Arten der Empfindung bestimmt sind.

Die Kälte- und Wärmepunkte sind nun an den verschiedenen Stellen der Haut nicht gleichmässig verteilt. Die Empfindlichkeit für Temperaturen ist somit an den verschiedenen Hautstellen eine ungleichmässige. Die Differenzen sind aber nach Goldscheider annähernd konstant und hat er die an der Hautoberfläche vorhandenen topographischen Verschiedenheiten der Kälte-Empfindlichkeit in 12, die der Wärme-Empfindlichkeit in 8 Abstufungen geteilt. Seine Methode der Untersuchung besteht nun darin, dass die Temperaturempfindlichkeit der in Frage kommenden Hautpartien mit einer normalen von gleicher Stufe verglichen wird und bei Ungleichheit der Empfindung die unterwertige Stufe gesucht wird, an welcher die Empfindung der der zu beurteilenden Hautregion entspricht. Er bedient

sich zur Prüfung eines soliden Metallcylinders von circa 1 □cm Grundfläche, der mit einem Handgriff von Ebonit versehen ist. Der Cylinder wird durch Eintauchen in kaltes Wasser resp. Erhitzen über der Flamme entsprechend temperirt.

Zur Prüfung des Ortssinnes kann man sich darauf beschränken, von dem Patienten die Stelle bezeichnen zu lassen, die von dem Reiz getroffen worden ist. Es ist aber zu beachten, dass auch der Normalempfindende hierbei keine ganz genauen Angaben macht. Ein Vorbeigreifen um 1 cm ist an den Händen noch nicht pathologisch, an den Armen und Beinen kann der Fehler 2—4 (nach Ziehen und Loewy am Oberarm und Oberschenkel sogar 6—7) cm betragen. Uebrigens hängt die Genauigkeit der Lokalisation auch in etwa von der Intensität, der Dauer und Nachdauer des Reizes ab. Im Gesicht ist die Lokalisation des Gesunden eine scharfe.

Zur Bestimmung des Ortssinns hat man noch einen anderen Weg eingeschlagen, nämlich die Fähigkeit geprüft, zwei in einiger Entfernung von einander applicirte Hautreize gesondert zu empfinden. Diese Fähigkeit ist an den verschiedenen Hautstellen eine sehr wechselnde, indem beispielsweise an der Zungenspitze 2 in einer Entfernung von 1 mm aufgesetzte Cirkelspitzen noch getrennt empfunden werden, während sie am Rücken einen Abstand bis zu 65 mm haben müssen. Indes ist die Methode so ungenau, dass man besser thut, ganz auf dieselbe Verzicht zu leisten.

Durchaus notwendig ist es, auch das Verhalten der Sensibilität in den tieferen Teilen (Gelenke, Fascien, Muskeln) in den Kreis der Untersuchung zu ziehen. Zu diesem Behufe prüfen wir die Empfindung passiver Bewegungen und die Lagewahrnehmung, d. h. wir suchen festzustellen, ob der Kranke geringe Bewegungen, die wir mit seinen Gliedmassen vornehmen, erkennt und die denselben gegebene Lage wahrnimmt. Es ist erforderlich, passive Bewegungen von sehr geringem Umfang vorzunehmen, z. B. die grosse Zehe aus der Beugestellung um ein Weniges in die Streckstellung zu bringen und dabei zu vermeiden, dass der Patient nicht durch den Druck, der auf die Haut ausgeübt wird, belehrt wird. Wenn z. B. bei der Streckung die Haut an der Beugeseite, bei der Beugung die der Streckseite gedrückt wird, so kann er daraus einen Schluss auf die Richtung der Bewegung machen: wir nehmen deshalb die grosse Zehe (die Endphalanx) zwischen Daumen und Zeigefinger und üben von oben und unten bei allen Bewegungen einen möglichst gleichen Druck aus; ebenso wird die Bewegungsempfindung in den anderen Gelenken geprüft. Der Kranke soll auch die passiven Bewegungen nicht durch aktive unterstützen, wozu die Neigung häufig vorhanden ist.

Ueber die Bewegungsempfindlichkeit der einzelnen Gelenke, wie sie sich in dem Merklichwerden der passiven Bewegung bei einer gewissen Grösse des Drehungswinkels ausdrückt, hat Goldscheider folgende Angaben gemacht.

2tes Interphalangealgelenk des Zeigefingers	1.0° — 2.0°
1 „ „ „	0.7° — 1.0°
Handgelenk	0.3° — 0.4°
Schultergelenk	0.2° — 0.4°
Hüfte	0.5° — 0.8°
Knie	0.5° — 0.7°
Fuss	1.0° — 1.3°
Metatarsophalangealgelenk der grossen Zehe	2.0° — —

Er hat auch einen Apparat (Bewegungsmesser) für die Prüfung dieser Empfindlichkeit construirt, indes kann man denselben am Krankenbett durchaus entbehren, denn die Bewegungsempfindung ist bei dem Gesunden eine so feine, „dass eben sichtbare und für den Untersucher eben fühlbare Drehungen bereits eine Empfindung verursachen".

Die Lage und Stellung, die wir der Extremität bei Augenschluss geben, hat der Kranke ebenfalls anzugeben — entweder zu beschreiben oder mit der Hand die Richtung anzudeuten, z. B.: wir erheben das Bein von der Unterlage, rotiren es nach innen und fordern den Patienten auf, durch Hinweis mit dem Zeigefinger die Lage der grossen Zehe im Raume anzugeben. Bezieht sich die krankhafte Störung nur auf eine Seite, während die andere gesund ist, so soll er mit der symmetrischen Extremität die der anderen Seite gegebene Haltung nachahmen.

Auf die Prüfung des Kraftsinnes[1]) — die Fähigkeit, die Schwere gehobener Körper zu beurteilen — kann man meistens verzichten. Die Art der Untersuchung ist folgende: An der Extremität wird ein Tuch so befestigt, dass die herabhängende Schlinge Gewichte aufnehmen kann. Für die untere ist ein Strumpf mit angenähter Tasche empfohlen worden. Man sucht nun festzustellen, welche Gewichtsdifferenzen, welche Mehr- oder Minderbelastung von dem Individuum wahrgenommen werden. Ueber den Grad der Empfindlichkeit bei Gesunden gehen die Angaben schon soweit auseinander, dass das Resultat der Untersuchung bei Kranken nicht leicht zu beurteilen ist; am besten dort, wo man die entsprechende Extremität der anderen Seite zum Vergleich heranziehen kann. An den oberen Extremitäten ist der Kraftsinn feiner ausgebildet, als an den unteren. An den oberen werden Gewichtsdifferenzen von $^1/_{10}$, also 90 von 100 gr wohl durchweg sicher unterschieden. An den Beinen unterschied Hitzig 0 von 100, aber nicht von 90 gr, 200 von 250 und Gewichtsdifferenzen von 100 bis hinauf zu 1000 gr stets richtig. Nach Chavet empfindet man an der Oberextremität 1 gr Belastung als solche, an der unteren 30—40 gr. Da aber das Schätzungsvermögen schon bei verschiedenen Gesunden in relativ weiten Grenzen schwankt, sollen nur gröbere Abweichungen als pathologisch betrachtet werden. Hitzig benutzt zu dieser Prüfung Kugeln von gleicher Grösse, aber von variablem Gewicht, das durch Bleifüllung hergestellt wird (Kinesiaesthesiometer).

Auch die Prüfung der stereognostischen Empfindung kann in vielen Fällen herangezogen werden. Zur Anstellung methodischer Versuche bedient man sich geometrischer Körper und zwar am zweckmässigsten der aus Holz gearbeiteten, 3—6 cm im Durchmesser haltenden Kugel, Halbkugel, Kegel, Würfel, Oktaeder etc. Der Gesunde erkennt auch bei Augenschluss die in die Hand gegebenen Körper sofort. Uebrigens kann man auch beliebige kleine, leicht erkennbare Gegenstände, z. B. Geldstücke, Uhrschlüssel, Knöpfe u. dergl. verwerten.

Es handelt sich jedoch keineswegs um eine einheitliche Empfindung, sondern es konkurriren dabei verschiedene — man kann selbst sagen

[1]) Die Bezeichnung „Muskelsinn" lässt man besser ganz fallen. Nach der Definition von Goldscheider werden unter diesen Begriff eine Anzahl Sinnesempfindungen subsummiert: 1. die Empfindung passiver Bewegungen (Bewegungsempfindlichkeit). 2. Die Empfindung aktiver Bewegungen. 3. die Empfindung der Schwere und des Widerstandes (Kraftsinn). 4. die Lagewahrnehmung.

die meisten — Empfindungsqualitäten, besonders aber die Druckempfindlichkeit, die Empfindung passiver Bewegungen und das Gefühl von der Lage der Glieder. So kann die stereognostische Wahrnehmung aufgehoben sein bei erhaltener Berührungs-, Schmerz-, Temperatur-Empfindung etc. Dagegen fand ich sie häufig beeinträchtigt bei ausschliesslicher Störung des Lagegefühls.

Bei allen diesen Prüfungen ist es nicht aus den Augen zu verlieren, dass das Individuum bei der Sache sein muss; ist es wenig intelligent oder unaufmerksam, oder liegen Erkrankungen vor, die das Sensorium beeinflussen, so gehört eine besondere Geschicklichkeit und Ausdauer dazu, um wenigstens noch bis zu einem gewissen Grade ein Urteil über das Verhalten der Sensibilität zu gewinnen. Dadurch, dass zwischendurch immer wieder ein Reiz an gesunden Hautstellen applicirt wird, überzeugt man sich, dass der Patient noch bei der Sache ist. Um seine Aufmerksamteit rege zu halten, lässt man bei jedem Reiz mit dem Finger die Stelle bezeichnen, die berührt resp. gestochen worden ist. Auch bei kleinen Kindern empfiehlt es sich, diese Methode anzuwenden, es interessirt sie weit mehr, die Stelle anzugeben, die gereizt worden ist, als etwa durch ein einfaches „Jetzt" den Augenblick der Reizung anzuzeigen. Auch hat man dem Faktor der Ermüdung Rechnung zu tragen und darf die Untersuchung nicht über einen zu grossen Zeitraum ausdehnen. Insbesondere bewirken Schmerzen und Erregtheit ein derartiges Abschweifen der Aufmerksamkeit, dass man sich in der Regel mit einer groben Prüfung begnügen muss.

Andererseits kann ich es nicht genug empfehlen, auf das Ergebnis der ersten Stichprobe nicht zu viel Gewicht zu legen. Es kommt recht häufig und auch bei Gesunden vor, dass der erste Nadelstich — besonders am Bein — keinen Schmerz erzeugt, während alle folgenden schmerzhaft percipirt werden. Demgegenüber giebt es gewisse Anomalien der Sensibilität, die sich gerade im Laufe der Untersuchung und durch dieselbe ausgleichen können: dahin rechne ich die Doppelempfindung, die Verlangsamung der Empfindungsleitung und die Ortssinn-Störung.

Vielfach macht sich ein störender Einfluss der Paraesthesien während der Untersuchung geltend, sodass der Patient nicht im stande ist, die subjektiven Empfindungen von objektiv angewandten Reizen scharf zu unterscheiden und „jetzt" sagt, wenn er gar nicht berührt worden ist.

Die Thatsache, dass der Untersuchte alle Reize wahrnimmt, ist noch kein Beweis für normale Sensibilität. Man bemühe sich immer, auch festzustellen, ob er die Reize so intensiv empfindet, als an denjenigen Stellen, an denen Störungen nicht erwartet werden. Namentlich ist es immer zu empfehlen bei krankhaften Zuständen, die nur die eine Körperhälfte betreffen, den Vergleich mit der gesunden Seite vorzunehmen.

Bei gewissen Erkrankungen des Gehirns, die zu einseitigen Gefühlsstörungen führen, hat sich mir häufig noch folgende Prüfungsmethode bewährt: Man reize gleichzeitig zwei symmetrische Stellen der beiden Körperhälften (durch Pinselberührungen, Nadelstiche etc.); es kommt dabei vor, dass der Kranke immer nur den Reiz wahrnimmt, der die gesunde Seite trifft, während er bei einseitiger Prüfung auf der kranken Seite jeden Reiz empfindet. Wir wollen diese Art der Prüfung als die Methode der Doppelreize bezeichnen.

Die Störungen des Gefühls

sind subjektive und objektive. Unter den subjektiven begreifen wir die Schmerzen und Paraesthesien.

Es wäre überflüssig, das Wesen des Schmerzes hier zu erörtern. Nur auf einzelne Punkte, die für die Diagnose von Belang sind, soll hingewiesen werden. Durch die Angabe: „Ich leide an Schmerzen", soll sich der Arzt nie zufriedenstellen lassen. Sehr wichtig ist es, den Charakter, die Ausbreitung, den zeitlichen Eintritt, die Dauer, die Begleiterscheinungen und den Einfluss der Schmerzen aufs Allgemeinbefinden kennen zu lernen.

Bei den Angaben über die Intensität des Schmerzes bleibt es natürlich zu berücksichtigen, dass hier das subjektive Element am meisten ins Gewicht fällt. Derselbe Reiz erzeugt bei dem einen Individuum einen schwachen, bei dem anderen einen sehr heftigen Schmerz, und ferner können in den Centren selbst Schmerzempfindungen zu stande kommen, ohne dass die Endorgane oder die Leitungsbahnen von einem Reiz getroffen werden. Heftige Schmerzen führen aber nicht selten zu gewissen Begleiterscheinungen in der motorischen, vasomotorischen, secretorischen Sphäre, die vom Willen unabhängig sind (Muskelzuckungen, Erblassen oder Rötung der Haut, Thränensecretion — unabhängig vom Weinen — Pulsverlangsamung oder auch Beschleunigung des Pulses). Auch Delirien können sich auf derHöhe eines Schmerzanfalls einstellen. Bezüglich der Ausbreitung ist festzustellen, ob der Schmerz bestimmten Nervenbahnen folgt, sich gürtelförmig ausbreitet, auf einen Punkt beschränkt ist u. s. w. Als Topoalgie (Blocq) ist ein an einer Stelle dauernd festsitzender Schmerz, dem jede erkennbare Grundlage fehlt, bezeichnet worden, als Causalgie (Weir Mitchell) eine brennendheisse Schmerzempfindung der Haut. Es ist noch darauf hinzuweisen, dass die Patienten sehr verschiedenartige Empfindungen, wenn sie überhaupt nur ein Unlustgefühl erzeugen, mit der Bezeichnung „Schmerz" belegen.

Die Localisation der bei Erkrankungen der inneren Organe auftretenden Schmerzen scheint in bestimmter Beziehung zur spinalen Innervation dieser Organe zu stehen. Indem nämlich die sympathischen Nerven jedes Organes einem bestimmten Rückenmarkssegment zugehören, rufen die Erkrankungen desselben Schmerzen und Hyperaesthesie in demjenigen Hautgebiet hervor, das von dem gleichen Rückenmarkssegment seine sensiblen Fasern bezieht. (Head).

Die Paraesthesien sind überaus mannigfaltig, die gewöhnlichste Form derselben ist: das Kriebeln, Ameisenlaufen, das Gefühl des Eingeschlafen- oder Abgestorbenseins. Es giebt auch Paraesthesien im Bereich des Temperatursinns (z. B. schmerzhafte Kältegefühle=Psychroaesthesie). Die Berücksichtigung der Paraesthesien ist deshalb von besonderer Wichtigkeit, weil sie meistens den Hinweis auf objektive Störungen des Gefühls enthalten. Gerade dort, wo Patient das Kriebeln, die Vertaubung verspürt, lässt sich oft auch die Gefühlsabstumpfung nachweisen. Nicht selten werden die Paraesthesien in ein bestimmtes Nervengebiet verlegt und die Grenzen desselben mit anatomischer Schärfe angegeben, besonders bei den Läsionen der peripherischen Nerven. Manchmal werden die Paraesthesien als schmerzhafte geschildert, z. B. als schmerzhaftes Kriebeln, toter Schmerz u. dergl. Aus der Art der Darstellung lässt sich zuweilen der psychogene, hypochondrische Ursprung der Empfindungen entnehmen, es werden dann weniger einfache Empfindungen als Vorstellungen geschildert: „Mir ist, als ob eine Kugel vom Unterleib bis in den Hals hinaufstiege, als ob Würmer unter der Kopfhaut herumkriechen etc."

Wir sprechen von Hyperaesthesie, Hypaesthesie und Anaesthesie.

Die Hyperaesthesie ist im ganzen selten und hat ein geringeres klinisches Interesse als die auf Verminderung oder Verlust der Sensibilität beruhenden Störungen.

Hyperaesthesie besteht dann, wenn schmerzhafte Reize einen stärkeren Schmerz erzeugen, als beim Gesunden, resp. wenn schmerzhafte Reize von geringer oder mittlerer Intensität einen Schmerz erzeugen, wie er sonst nur durch sehr starke Reize hervorgerufen wird; ebenso kann sich die Hyperaesthesie dadurch markiren, dass ein Reiz, der beim Gesunden eine Berührungs-, Druck- oder Temperaturempfindung erweckt, ein Schmerzgefühl auslöst. Namentlich eklatant ist die Störung, wenn schon ein leichtes Berühren der Haut, ein Hinwegstreichen über dieselbe, Schmerz hervorruft. Von relativer Hyperaesthesie spricht man, wenn Reize unter einer gewissen Grenze gar nicht, dann sofort schmerzhaft empfunden werden. (Leyden.)

Häufig — aber nicht immer — findet die Hyperaesthesie einen objektiven Ausdruck in einer ihr entsprechenden Steigerung der Reflexe. Manchmal führt der Druck auf die schmerzhafte Stelle zu einer merklichen Steigerung der Pulsfrequenz (Mannkopf'sches Symptom). — Die Hypaesthesie kommt weit häufiger vor als die Anaesthesie; doch pflegt man gewöhnlich auch die nicht ganz vollständige Gefühllosigkeit als Anaesthesie zu bezeichnen. Beide Störungen können sich auf alle Empfindungsqualitäten erstrecken (totale Anaesthesie) oder auf einzelne (partielle). Von partieller Empfindungslähmung spricht man namentlich dann, wenn ausschliesslich das Schmerz- oder Temperaturgefühl resp. diese beiden Empfindungsqualitäten beeinträchtigt oder erloschen sind. Es kommt selbst vor, dass nur das Gefühl für Warm oder Kalt aufgehoben ist.

Verlust des Schmerzgefühls = Analgesie,
„ der Berührungsempfindung = tactile Anaesthesie,
„ „ Temperaturempfindung = Thermanaesthesie.

Man spricht von Analgesia dolorosa, wenn ein anaesthetisches Gebiet Sitz spontan auftretender Schmerzen ist, das kommt sehr oft vor.

Die Verwechselung der Reizqualitäten, z. B. der Wärme mit der Kälte, wird als perverse Empfindung bezeichnet. Es kommt aber auch bei Gesunden gelegentlich vor, dass ein intensiver Kältereiz bei flüchtiger Berührung die Empfindung „heiss" auslöst. Berührung der Haut mit einem sehr heissen Gegenstand wird von Gesunden zuweilen als Stechen empfunden, während Nadelstiche nicht selten das Gefühl des Brennens hervorrufen.

Einen Anhaltspunkt für den Grad der Thermanaesthesie kann man auch darin finden, dass der Patient die Berührung mit einem brennend heissen Gegenstand lange Zeit erträgt. Hierbei wird freilich der Wärmeschmerz geprüft. Dass in diesen Beziehungen schon in der Norm individuelle Verschiedenheiten vorkommen, darf natürlich nicht ausser Acht gelassen werden: Personen, die in der Hitze arbeiten, ihre Hände mit heissen Gegenständen berufsmässig in Berührung bringen, können an den Händen oft beträchtliche Hitzegrade ertragen; es giebt selbst Gesunde, die den Finger eine Weile in eine Flamme stecken können, ohne besonderen Schmerz zu verspüren. Auf Narben ist der Temperatursinn erloschen. Bei Kompression eines Nerven erlischt zuerst die Kälteempfindung.

Die Anaesthesie der Bewegungs- und Lageempfindung kommt nicht selten isolirt vor. Bei den leichteren Graden werden nur geringe Bewegungs-

und Stellungsveränderungen (an den Zehen, den Fingern) nicht erkannt oder unrichtig taxirt, bei den höchsten hat der Kranke keine Ahnung von der Lage seiner Gliedmassen und irrt, wenn er bei Augenschluss mit der gesunden Hand die der kranken Seite ergreifen soll, weit an derselben vorbei.

Die Anaesthesie für eine Empfindungsart kann sich mit Hyperaesthesie für eine andere verbinden. So kommt es vor, dass schmerzhafte Reize (Nadelstiche) nicht schmerzhaft empfunden werden, während leichte Berührungen einen starken Schmerz erzeugen. Das Umgekehrte — tactile Anaesthesie, verbunden mit Hyperalgesie — wird häufiger beobachtet. So paradox es auch klingt, es kommt selbst eine Art von Mischung der An- und Hyperaesthesie in einer und derselben Empfindungsqualität vor, so können unter gewissen Bedingungen Nadelstiche einen „tauben" Schmerz hervorrufen, der trotzdem stärker empfunden wird, als auf der gesunden Haut.

Ausser den quantitativen Veränderungen der Sensibilität ist noch die Leitungsgeschwindigkeit zu berücksichtigen. Wenigstens giebt es unter pathologischen Verhältnissen eine Verlangsamung derselben, die sich besonders auf die Schmerzempfindung bezieht. Sie äussert sich dadurch, dass ein Nadelstich nicht sofort, sondern erst nach einem Intervall von 2—5 Sekunden schmerzhaft wahrgenommen wird. Hierbei kommt auch eine Doppelempfindung vor, indem der Nadelstich zwei Empfindungen wachruft, eine gleich eintretende der Berührung, eine verspätet empfundene des Schmerzes. Die verspätete Schmerzempfindung kann dabei eine gesteigerte sein. Selten äussert sich die Störung so, dass der Nadelstich zwei durch ein Intervall getrennte gleichstarke Empfindungen auslöst, oder dass sogar die zweite die unterschmerzliche ist.

Selten ist die Polyaesthesie, die Erscheinung, dass eine einfache Berührung als eine doppelte oder mehrfache empfunden wird: bei Berührung mit einer Spitze ist es dem Patienten, als ob gleichzeitig 2 oder 3 aufgesetzt würden, noch seltener die Macroaesthesie, bei welcher die gefühlten Gegenstände wesentlich grösser erscheinen.

Auch die Allocheirie oder Allaesthesie (Obersteiner), die darin besteht, dass ein Reiz, den man an einer Extremität applicirt, an entsprechender Stelle der anderen empfunden wird, ist ein ungewöhliches Phänomen. Die Annahme dieser Störung beruht häufig auf Missverständnissen, indem Patient während der Reizung des linken Beines eine Paraesthesie am rechten verspürt, die den objektiven Reiz der anderen Seite übertönt. Eine echte andauernde Allocheirie habe ich nie beobachtet. In einem von Stewart beschriebenen Falle wurden die Reize, die die Ulnarseite der Extremität trafen, auf die Radialseite verlegt.

Da wir es bei Krankheitszuständen weit häufiger mit einer Abstumpfung der Empfindung als mit einem Verlust derselben zu thun haben, kann der Nachweis derselben und namentlich die Grenzbestimmung grosse Schwierigkeiten bereiten. Nur da, wo völlige Gefühllosigkeit besteht, ist es leicht, die Grenze zwischen dem fühlenden und nichtfühlenden Bezirk festzustellen. Man glaube aber nicht, dass dieselbe immer haarscharf und unverrückbar sei. Je nach der Art der Prüfung und der von dem Kranken angewandten Aufmerksamkeit kann das Resultat bei Untersuchungen, die zu verschiedenen Zeiten vorgenommen werden, variabel sein.

Man kann so vorgehen, dass der Pinsel oder die Nadel aus dem fühlenden Bezirk über die Haut hinweg nach dem hyp- oder anaesthetischen fortgezogen wird, das Individuum hat dann anzugeben, wo die Empfindung aufhört oder stumpfer zu werden beginnt.

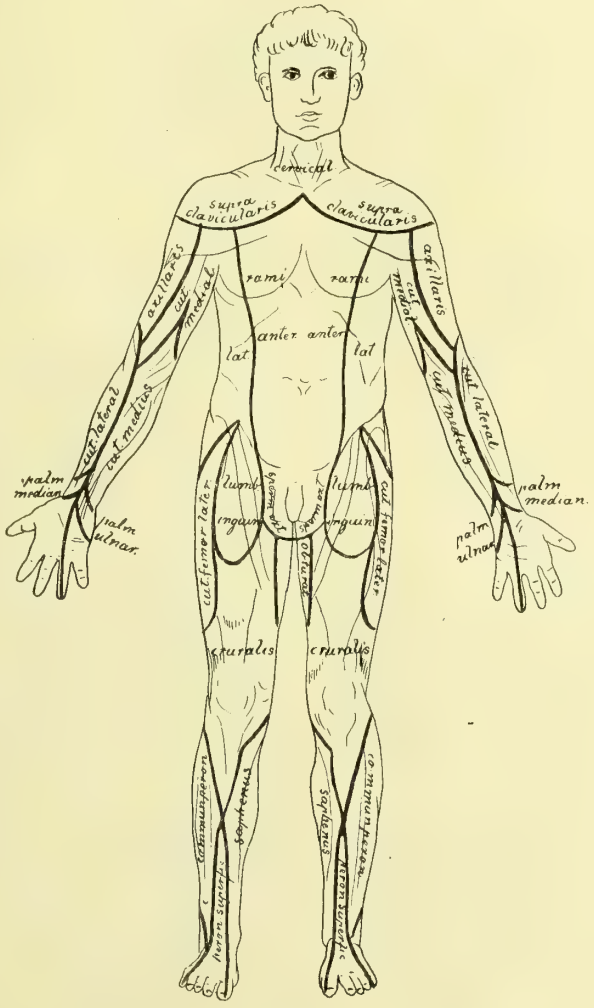


Fig. 22.
Fig. 22—29 Hautnervenbezirke (nach Freund).

Auch der umgekehrte Weg kann eingeschlagen werden.

Um die Ausbreitung einer Gefühlsstörung anatomisch richtig deuten zu können, ist zunächst eine genaue Kenntnis der Hautinnervation erforderlich. Gut veranschaulicht wird dieselbe durch die Freund'schen Tabellen (Fig. 22—29, Figur 24 nach Frohse).

Es ist aber dabei nicht ausser Acht zu lassen, dass die Ausbreitungsbezirke der einzelnen Hautnerven vielfachen Schwankungen unterworfen sind, dass namentlich an den Grenzgebieten das Ineinandergreifen der Innervation ein sehr variables ist. Für die sensiblen Kopfnerven ist das besonders von Frohse und Zander nachgewiesen worden. Nur in den

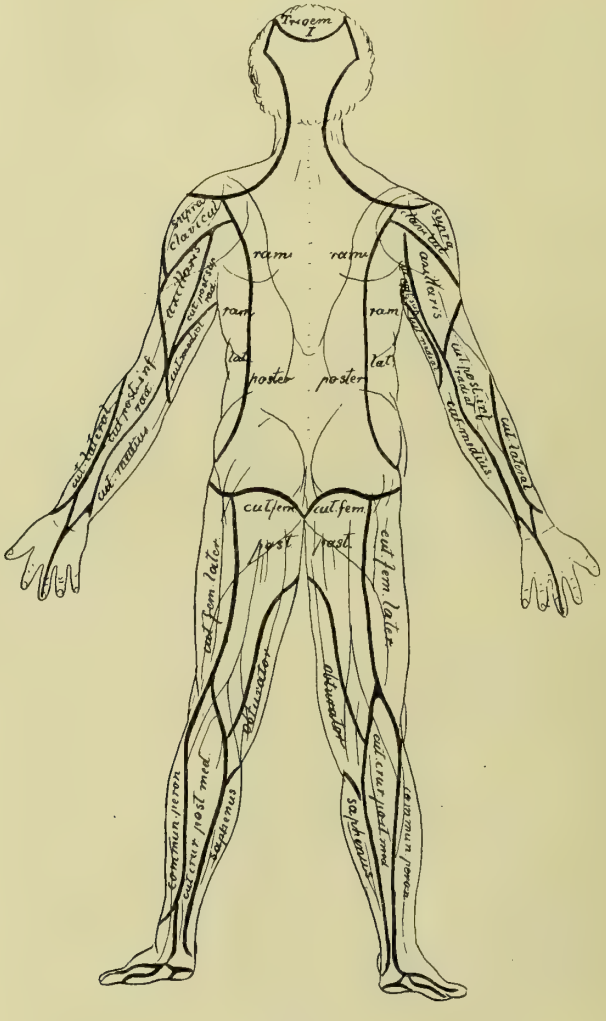


Fig. 23.

medialen Gebieten ist hier die Innervation eine constante, während an den seitlichen Theilen des Kopfes die Ausbreitung der sensiblen Aeste eine überaus variable ist, sodass es hier kaum eine Stelle giebt, die bei allen Individuen von denselben Nervenästen versorgt wird. So kann z. B. ein Stückchen Haut, das etwa 2 cm oberhalb des rechten Augenhöhlenrandes liegt, in dem einen Falle vom I Trigeminusast, in dem zweiten vom I u. II in einem dritten vom III oder vom III u. I versorgt werden. Ebenso greifen die

Gebiete des N. auricularis magnus, des auriculotemporalis und des r. auricularis Vagi in mannigfaltigster Weise ineinander über. Auch an anderen Stellen sind die sensiblen Innervationsgebiete — z. B. am Fussrücken die des N. peroneus superficialis, des N. saphenus major und des N. anastomoticus — individuellen Schwankungen unterworfen. Frohse fand auch einmal den N. peron. profund. an der Innervation der einander zugekehrten dorsalen Ränder der 2 u. 3 Zehe beteiligt u. s. w. Bemerkenswert ist es auch, dass im Gesicht die Hautnerven jeder Seite über die Mittellinie hinausgreifen, sodass der mediane Bezirk von beiden Seiten versorgt wird. Nach Zander gilt das auch für die übrigen medianen Gebiete des Körpers. Figur 24 veranschaulicht die sensiblen Innervationsgebiete am Kopf nach Frohse.

Hautreflexe:

Obgleich sich Reflexe von allen Körperstellen auslösen lassen, haben für die Diagnostik nur besondere Verwertung gefunden: 1) der Sohlenreflex, 2) der Abdominalreflex, 3) der Cremasterreflex.

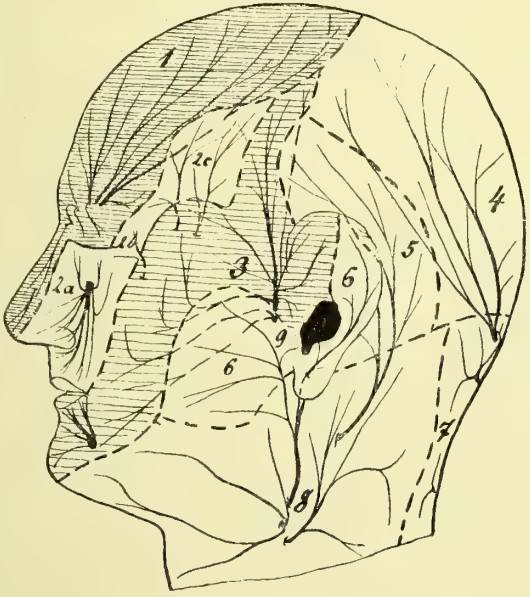


Fig. 24.
(Nach Frohse.)

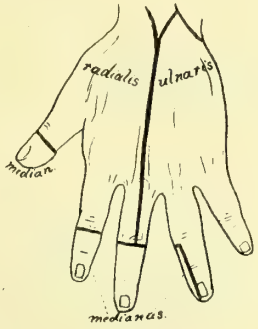


Fig. 25.

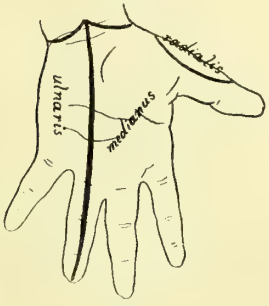


Fig. 26.

1. I Trigeminusast, 2. II Trigeminusast, 3. III Trigeminusast. Gebiet des 1 und 3 Trigeminusastes quergestrichelt, Gebiet des Ramus auricularis N. vagi in der Concha auris ganz schwarz.

2a N. infraorb.
2b N. zygomatico-fac.
2c N. zygomat.-temp.
3. N. auriculo-temporalis
4. N. occip. magnus
5. N. occ. minor
6. N. auricul. magnus
7. N. cervical. post. (dorsalis)
8. N. cervic. lateral. (ventral.)
9. N. auricul. vagi.

Unter Sohlenreflex verstehen wir die Erscheinung, dass ein die planta pedis treffender Reiz eine Bewegung verursacht, durch welche der Fuss zurückgezogen wird. Bei Gesunden ist jeder Reiz im Stande, diese Bewegung anzuregen: eine Berührung, ein Stich, die Application eines heissen oder kalten Gegenstandes, endlich der Kitzelreiz. Der Reflex fällt im grossen und ganzen um so stärker aus, je stärker der angewandte Reiz ist. Die gewöhnliche Form der Reflexbewegung ist die Dorsalflection des Fusses und der Zehen, nur ausnahmsweise kommt es statt dessen zu einer Plantarflection der Zehen. Auch eine Anspannung des Tensor fasciae latae

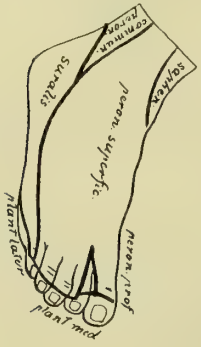


Fig. 27.

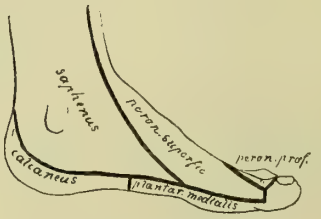


Fig. 28.

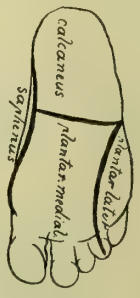


Fig. 29.

kann durch den Sohlenreiz ausgelöst werden. Bei starkem Reiz wird nicht nur der Fuss, sondern die ganze Extremität durch Beugung im Hüft- und Kniegelenk zurückgezogen.

Die Intensität des Reflexes ist grossen Schwankungen unterworfen. Es giebt vereinzelte Personen, bei denen überhaupt erst durch starke Reize (tiefe Nadelstiche) der Sohlenreflex hervorzurufen ist.

Insbesondere ist ja bekanntlich die Kitzelempfindung und der entsprechende Reflex erheblichen individuellen Schwankungen unterworfen. Durch Verlängerung der Reize resp. schnelle Wiederholung der Einzelreize, also durch eine Art von Summation derselben, kann man die Intensität des Reflexes ebenfalls steigern.

Es ist nicht erforderlich, das Verhalten der Reflexbewegungen gegen alle Reizarten zu prüfen, man begnüge sich, festzustellen, ob der Sohlenreflex auf leichtes Kitzeln der Planta pedis und auf Nadelstiche erfolgt. Von einer Steigerung der Reflexerregbarkeit kann man sprechen, wenn schon leichte Reize nicht eine einfache Dorsalflection des Fusses, sondern ein kraftvolles Zurückziehen des ganzen Beines bewirken. Dabei ist nur eins zu beachten: ist die Dorsalflection des Fusses durch ein mechanisches Hindernis oder durch Lähmung der Fussstrecker unmöglich geworden, so ist der Sohlenreflex immer in der Weise modificirt, dass die Extremität in Hüfte und Knie zurückgezogen wird.

Der Abdominalreflex wird in der Weise geprüft, dass der Finger oder ein stumpfes Instrument über die Haut der Abdominal- resp. Hypochondriengegend in schnellem Zuge hinweggeführt wird; es tritt dann eine Einziehung des Abdomens durch Kontraktion der Bauchmuskeln

ein. Dieser Reflex ist nun schon bei Gesunden durchaus inkonstant, pflegt namentlich bei schlaffen Bauchdecken oder reichlichem Panniculus adiposus ganz zu fehlen. Auch kann er bei demselben Menschen zeitweilig vorhanden sein, zu anderen Zeiten fehlen. Im Ganzen hat also der Reflex für die Pathologie nicht viel Bedeutung, doch ist ein einseitiges dauerndes Fehlen wohl immer krankhaften Ursprunges.

Der Cremasterreflex[1]) wird dadurch ausgelöst, dass man mit dem Finger oder einem spitzen Instrument über die Innenfläche des Oberschenkels (in der Adductorengegend) hinwegfährt oder auch eine Hautfalte in dieser Gegend kneift; in der Regel wird dieser Reiz durch eine Kontraktion des Cremasters, welche den Hoden emporzieht, beantwortet. Dieser Reflex ist aber schon deshalb unbeständig, weil der Cremaster sich häufig schon im Zustand der Anspannung befindet und den Hoden emporgezogen hält. Ferner können die verschiedensten örtlichen Prozesse, namentlich auch die Varicocele, zu einer Störung der Reflexthätigkeit führen. Im Grossen und Ganzen ist also auch das Fehlen des Cremasterreflexes nur mit Vorsicht für die Diagnose zu verwerten.

Der Hypochondrien-, der Glutaeal-, Scapularreflex etc. haben keine wesentliche diagnostische Bedeutung.

Der Cremasterreflex darf nicht mit dem Scrotalreflex verwechselt werden: Kontraktion der Tunica dartos mit Runzelung der Hodenhaut beim Berühren oder Bestreichen derselben oder auch der Haut in der Umgebung.

Der Gänsehautreflex (pilomotor or goose-skin reflex) hat für die Pathologie noch keine Bedeutung erlangt. Seine Ausbreitung soll nach Hautreizen entsprechend der Verbreitung der spinalen Wurzeln (Mackenzie) erfolgen. — Unter pathologischen Verhältnissen kommen Reflexe zustande, die man in der Norm nicht auftreten sieht, so beschrieb Remak als „Femoralreflex" eine bei einem Rückenmarkskranken auftretende Reflexbewegung, die darin bestand, dass bei Reizung der Haut an der Innenfläche des Oberschenkels Plantarbeugung der Zehen, des Fusses und dann auch Contraction des Quadriceps auftrat. Ich selbst sah in einem Falle von spastischer Spinalparalyse bei Reizung der Fusssohle eine Reflexbewegung eintreten, durch welche das eine Bein über das andere gelegt wurde.

Bei Beurteilung der Hautreflexe ist die Thatsache zu berücksichtigen, dass ein Teil derselben — und zwar unter den angeführten der Sohlenreflex und ausserdem die von allen andern Stellen der Körperhaut bei schmerzhaften Reizen eintretenden Abwehrbewegungen — durch eine energische Anspannung des Willens unterdrückt werden kann. Es gehört jedoch hierzu eine solche Konzentration der Aufmerksamkeit, dass die Täuschung bei wiederholter Prüfung meist erkannt wird. Die künstliche Unterdrückung des Sohlenreflexes ist gewöhnlich daran zu erkennen, dass durch eine dauernde aktive Anspannung der Wadenmuskeln und Zehenbeuger die Streckbewegung verhindert wird.

Das Verhalten der Hautreflexe ist durchaus unabhängig von dem der Sehnenphänomene, die Erscheinungen dürfen nicht konfundirt werden.

Die Beziehungen zwischen der Sensibilität und der Reflexerregbarkeit sind keine konstanten: die Reflexerregbarkeit kann erloschen sein bei erhaltener Sensibilität, sie kann fehlen, erhalten oder sogar gesteigert sein

[1]) Ein Aequivalent des Cremasterreflexes findet sich nach Geigel auch beim Weibe: Reizt man die Haut an der Innenfläche des Oberschenkels, so erfolgt auf dieser Seite eine Kontraktion der untersten Bündel des Obliquus internus (Leistenreflex).

bei aufgehobener Sensibilität. Es wird das im einzelnen später erörtert werden, hier sei nur folgendes hervorgehoben: Die Hautreflexe fehlen bei Anaesthesien und Lähmungen peripherischen Ursprungs. Bei Spinalerkrankungen ist das Verhalten ein wechselndes und davon abhängig, ob die Erkrankung den Reflexbogen zerstört oder nicht. Im ersteren Falle sind die Reflexe erloschen, im letzteren erhalten und sogar meistens gesteigert, wenn der Krankheitsprozess sich an einer oberhalb des Reflexbogens gelegenen Stelle entwickelt hat. Neuere Beobachtungen (Bastian, Bruns etc.) scheinen jedoch zu beweisen, dass, wenn die Leitungsunterbrechung eine totale ist, auch die von den unteren Abschnitten des Rückenmarks beherrschten Reflexbewegungen unter dieser Bedingung schwinden.

Ueber das Verhalten der Hautreflexe bei Gehirnkrankheiten lässt sich nicht viel Feststehendes aussagen, doch sei die Thatsache hervorgehoben, dass bei einseitigen Erkrankungen des Gehirns, die zu Hemiplegie führen, der Abdominal- und Cremasterreflex auf der gelähmten Seite aufgehoben sind. Es wird diese Erscheinung auf eine Steigerung der reflexhemmenden Einflüsse zurückgeführt.

Im Schlaf und in der Narkose, ebenso in den Zuständen völliger Bewusstlosigkeit sind die Reflexe (und meist auch die Sehnenphänomene) aufgehoben.

Als paradoxe Kontraktion hat Westphal die Erscheinung bezeichnet, dass ein Muskel, dessen Ansatzpunkte einander genähert werden, in Kontraktion gerät. Drückt man z. B. den Fuss des Patienten nach oben, so stellt sich eine tonische Anspannung der Fussstrecker, besonders des M. tibialis anticus ein, die nun längere Zeit bestehen bleibt und den Fuss in dorsalflectirter (und adducirter Stellung) festhält. Auch die beim Kitzeln der Fusssohle eintretende Dorsalflection kann in diese paradoxe Kontraktion übergehen.

Ueber die Bedeutung des Symptoms, das auch an andern Muskeln vorkommt, wissen wir nichts Sicheres. Es ist besonders bei Paralysis agitans und Neurosen beobachtet worden. Man darf es natürlich nicht da diagnosticiren, wo das Individuum, in dem Glauben, dass es den Fuss in der Stellung festhalten soll, die Streckmuskeln aktiv anspannt. In den Fällen, die ich sah, fehlte das Ermüdungsgefühl bei der paradoxen Kontraktion.

Krampf (Hyperkinesis).

Unter Krampf im weitesten Sinne des Wortes verstehen wir 1. Muskelkontraktionen, die durch nichtphysiologische Reize ausgelöst werden; 2. durch physiologische Reize angeregte Muskelkontraktionen von abnormer Stärke. Man unterscheidet tonische und klonische Krämpfe. Als tonischer Krampf wird eine ungewollte Muskelkontraktion von starker Intensität und langer Dauer bezeichnet. Klonisch ist der Krampf, wenn Muskelkontraktion und -erschlaffung in schneller Folge wechseln. In Bezug auf die Ausbreitung werden allgemeine und partielle oder lokalisirte Krämpfe unterschieden. Der Krampf kann sich auf einen einzelnen Muskel, auf eine von einem Nerven versorgte oder auf eine synergisch zusammenwirkende Muskelgruppe beschränken, er kann eine Extremität, eine Körperhälfte, selbst die gesammte Skelettmuskulatur ergreifen. Klonische Zuckungen, die zu heftigen, schüttelnden Bewegungen einer Extremität oder des ganzen Körpers führen, werden als Konvulsionen bezeichnet. Crampus ist ein sich auf einen Muskel oder ein umschriebenes Muskelgebiet beschränkender tonischer und schmerzhafter Krampf. Von einem tetanischen Anfall spricht man, wenn sich der tonische Krampf auf die gesammte Muskulatur oder einen grossen Teil derselben erstreckt.

Nicht selten bestehen tonische und klonische Krämpfe nebeneinander.

Die Krämpfe entstehen auf direktem oder auf reflektorischem Wege, d. h. der Reiz, der die abnormen Muskelbewegungen auslöst, geht von den motorischen Centren oder Leitungsbahnen selbst aus oder er sitzt in der sensiblen Sphäre und wird durch die sensiblen Leitungsbahnen auf die motorischen Centren übertragen.

Es ist zweifelhaft, ob die Reizung motorischer Nerven im stande ist, in den unter Herrschaft derselben stehenden Muskeln Krämpfe auszulösen; für die klonischen ist dieser Modus der Entstehung wenigstens nicht nachgewiesen. Wo bei Läsionen und Erkrankungen peripherischer Nerven Krämpfe in den zugehörigen Muskeln beobachtet werden, ist die Möglichkeit einer reflektorischen Entstehung durch Reizung sensibler Zweige immer im Auge zu behalten.

Überaus häufig haben die Krämpfe einen reflektorischen Ursprung. Jede schmerzhafte Affektion, also jeder Reizzustand im Gebiete eines sensiblen Nerven, kann Krämpfe hervorrufen, und zwar kommen die Pflügerschen Gesetze, welche sich auf die Ausbreitung der Reflexbewegungen beziehen, insoweit zur Geltung, als die Erregung in der Regel zunächst auf die gleichseitigen, in gleicher Höhe mit dem sensibeln Nerven entspringenden motorischen übergreift: so ruft eine schmerzhafte Augenaffektion oder eine Verletzung eines Trigeminusastes, eine Neuralgie desselben, nicht selten einen Krampf im Facialis derselben Seite hervor. Indes werden doch auch Krämpfe beobachtet, die auf Reizzustände in den sensibeln Nerven entlegener Gebiete zurückgeführt werden, z. B. Facialiskrampf in Folge von Uterinleiden etc. Auch die sog. traumatische Reflexepilepsie gehört hierher. Reflexkrämpfe können ferner dadurch zu stande kommen, dass die Reflexcentren selbst sich in einem abnormen Erregungszustand befinden, wie bei Strychninvergiftung (wohl auch bei Tetanus und Lyssa), oder dass der Einfluss der reflexhemmenden Centren ausgeschaltet ist. Das Strychnin (und andere Gifte) versetzt die graue Rückenmarksubstanz in einen Zustand erhöhter Erregbarkeit, der sich durch den Eintritt von Krämpfen äussert: die leichtesten Reize erzeugen statt einfacher Reflexbewegungen Reflexkrämpfe.

Die bei den organischen Erkrankungen des Rückenmarks auftretenden Muskelspannungen pflegt man nicht zu den Krämpfen im engeren Sinne des Wortes zu rechnen; ebensowenig die durch erhöhte Reflexerregbarkeit bedingten Zuckungen, welche bei Berührung der Haut, beim Beklopfen der Sehnen eintreten; doch ist die Scheidung eine künstliche.

Man hat gewisse Krampfformen z. B. die Myoclonie auf einen Erregungszustand der Ganglienzellen im Vorderhorn des Rückenmarks bezogen, indes ist diese Annahme hier eine durchaus hypothetische, während für den Tetanus und die Strychnin-Intoxication neuere Untersuchungen dieser Anschauung eine anatomische Basis geschaffen haben.

Es wird vermutet, dass die Krämpfe im Gebiet der motorischen Hirnnerven ihre Ursache in einem Reizzustand der Nervenkerne haben können, dass z. B. dem Facialiskrampf eine feinere Störung in den gangliösen Elementen seines Kerns zu Grunde liegt. Die Brücke und

das verlängerte Mark enthält Bahnen und Zentren, deren Reizung krampfhafte Bewegungen, aber niemals ächte Epilepsie hervorruft.

Die Hauptgeburtsstätte der Krämpfe ist die Hirnrinde. Sowohl Krämpfe in einzelnen Muskeln als halbseitige und allgemeine können von der Rinde ihren Ausgang nehmen.

Durch organische Krankheiten und Gifte, durch Zirkulationsstörungen wird die Rinde in den Reizzustand versetzt, der zu motorischen Entladungen führt. Besonders aber sind es funktionelle Störungen, feinere Veränderungen, die sich dem anatomischen Nachweis entziehen, welche in der Rinde der motorischen Zone die den Krämpfen zu Grunde liegende Erregung erzeugen und unterhalten. Die auf diese Weise entstehenden Krämpfe sind besonders dadurch gekennzeichnet, dass sie durch Gemütsbewegungen ausgelöst und gesteigert werden können, dass die die Affekte in der Norm begleitenden motorischen Äusserungen ins Krampfhafte gesteigert werden. Bis zu einem gewissen Grade ist vielleicht auch die Aufmerksamkeit, die gesteigerte Selbstbeobachtung im stande, diese Krämpfe in die Erscheinung treten zu lassen. Wundt hat bekanntlich darauf hingewiesen, dass die Innervation der Muskeln eines Körperteils mit der Aufmerksamkeit auf denselben zusammenhängt.

Abnorme psychische Zustände können nicht allein direkt krampferregend wirken, sondern auch die Reflexzentren so beeinflussen, dass die gewohnten Reize statt einfacher Reflexbewegungen Krämpfe erzeugen.

Als eine sehr seltene Erscheinung sind Krampfanfälle mit rhythmischen, dem Puls isochronen Zuckungen beschrieben worden.

Vasomotorische, trophische und secretorische Störungen.

Die Hirnrinde enthält ein vasomotorisches Centrum, dessen Lage in der Nähe des motorischen durch das Tierexperiment nachgewiesen worden ist. (Eulenburg-Landois). Reizung desselben bewirkt Temperaturerniedrigung an der Haut der gekreuzten Extremitäten. Die von diesem Centrum kommende Leitungsbahn scheint ihren Weg durch die innere Kapsel zu nehmen. Vasomotorische Centren finden sich ferner in der Medulla oblongata und im Rückenmark. Das Hauptcentrum ist das in der Medulla oblongata. Genaues über den Sitz desselben im verlängerten Mark des Menschen ist nicht bekannt. Doch ist die Vermutung ausgesprochen worden, dass der untere centrale Kern dieses Centrum repräsentirt. Die Reizung desselben beim Tier bewirkt allgemeine Gefässverengerung. Vor Kurzem hat Reinhold einen grösseren Bezirk am Boden der Rautengrube als vasomotorisches Centrum angesprochen. Im Rückenmark ist es wohl die graue Substanz der Vorder- resp. Seitenhörner, welche die vasomotorischen Centren enthält. Die Impulse verlassen das Rückenmark durch die vorderen Wurzeln, um auf dem Wege der rami communicantes — zum grössten Teil oder insgesammt — in den Sympathicus zu gelangen. Ob in den hinteren Wurzeln vasodilatatorische Fasern verlaufen, ist nicht sicher gestellt. — Dass auch vasomotorische Fasern direkt in die peripherischen Nerven übergehen, ist nicht unwahrscheinlich. Vasomotorische Störungen können somit bei Erkrankungen fast aller Abschnitte des Nervensystems vorkommen.

Bei Erkrankungen der grauen Rückenmarksubstanz werden vasomotorische Phänomene häufig beobachtet. Das Gleiche gilt für die Affectionen

der peripherischen Nerven und ganz besonders für die des Sympathicus, welcher den grössten Teil oder die Gesammtheit der Gefässnerven enthält.

Es giebt gefässverengernde und gefässerweiternde Nerven, die letzteren sind aber bisher nur an einzelnen Stellen, wie in der Chorda tympani, den Nn. erigentes und dem Ischiadicus nachgewiesen worden.

Mit der Bezeichnung trophische Störungen hat man eine Reihe von krankhaften Erscheinungen belegt. Es gehört dahin in erster Linie der Muskelschwund, ferner sind es Ernährungsstörungen an der Haut, den Schleimhäuten, den Weichteilen, an den Knochen und Gelenken. Von den trophischen Veränderungen an der Haut sind besonders folgende anzuführen: die Glanzhaut (glossy-skin), bei der sie glatt, dünn und glänzend wird, der Ausfall und das Ergrauen der Haare (Canities) — auch ein Haarausfall (Alopecie) an umschriebener Stelle ist nach heftigen Gemütsbewegungen beobachtet worden — das Rissig- und Brüchigwerden der Nägel und die Verdickung derselben (Onychogryphosis), der Ausfall der Nägel (Alopecia unguium), die Entwickelung von Geschwüren, die wenig Tendenz zur Heilung besitzen (Mal perforant, Keratitis neuroparalytica etc.), ferner mancherlei Hautaffectionen, deren Entstehung noch nicht völlig aufgeklärt ist (die Pigmentanomalien, z. B. Naevi, die sich auf Innervationsgebiete bestimmter Nerven beschränken können, der Herpes, die Urticaria, Sclerodermie, Pemphigus etc.). Charcot glaubte auch den Decubitus auf trophische Störungen zurückführen zu müssen, eine Annahme, die von anderen Autoren bestritten wird.

Zu den trophischen Störungen am Knochen- und Gelenkapparat ist die abnorme Brüchigkeit der Knochen — Spontanfractur (Weir-Mitchell) — der Hydrops articulorum intermittens, die Arthropathie etc. etc. zu rechnen. Die abnorme Brüchigkeit der Knochen wird besonders bei einzelnen Rückenmarkserkrankungen, ferner bei gewissen Bildungshemmungen des centralen Nervensystems beobachtet, sie soll aber auch zuweilen als isolirte Erscheinung (Osteopsathyrosis) bei Gesunden vorkommen.

Es sind offenbar ganz verschiedenartige Dinge, die als trophische Störungen bezeichnet werden. Die Deutung der entsprechenden physiologischen Vorgänge — die Lehre von den trophischen Centren und trophischen Nerven — hat eine grosse Anzahl von Theorien gezeitigt.

Am durchsichtigsten ist die Beziehung zwischen Nervensystem und Muskelapparat. Die Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks beherrschen die Ernährung der Skelettmusculatur. Die Ganglienzelle bildet mit ihrem in die vordere Wurzel und durch den peripherischen Nerv in den Muskel eindringenden und sich hier aufzweigenden Fortsatz eine anatomische Einheit (Neuron). Erkrankt die Zelle, so entartet das ganze Neuron; wird der Nervenfortsatz an irgend einer Stelle zerstört, so geht zunächst der Teil des Neurons zu Grunde, der nicht mehr mit der Zelle in Verbindung steht. Mit der Entartung dieses Neurons geht die des Muskels Hand in Hand. Über die Art und Weise, wie die Ganglienzelle die Ernährung des Muskels beherrscht, wissen wir jedoch nichts Sicheres. Die nutritiven Vorgänge decken sich wohl nicht mit denen der functionellen Erregung, spielen sich aber wahrscheinlich in denselben Nervenfasern ab, so dass die Annahme specifisch trophischer Nerven hier nicht berechtigt erscheint. Nach neueren Untersuchungen (Marinesco, Goldscheider) genügt es für die Function des trophischen Centrums nicht, dass es selbst intact und seine Verbindung mit den Muskeln eine ununterbrochene ist —, es müssen demselben vielmehr auch die seine Thätigkeit beeinflussenden Erregungen von der Peripherie und den höheren Centren aus zufliessen, damit es seine Aufgabe voll und ganz erfüllen kann. Indes ist doch die Unversehrtheit des trophischen Centrums selbst und seiner Verbindung mit dem Muskel das wichtigste Moment.

Die Lehre von den trophischen Centren für die sensiblen Nerven ruht nur zum Teil auf sicheren Fundamenten. Die Ganglienzellen der Spinalganglien sind nach den berühmten Untersuchungen Wallers die trophischen Centren der sensiblen Hautnerven und ihrer Endverzweigungen und ebenso die der hinteren Wurzeln und ihrer directen Fortsetzungen. Diese Zellen bilden mit den genannten Fasern eine anatomische Einheit, und so erklärt es sich ohne Weiteres, dass die Läsion dieser Zellen Ernährungsstörungen an ihren Fortsätzen bedingt, dass der Teil des Nerven, der nicht mehr in Verbindung mit der Ursprungszelle steht, entartet. Die Marinesco'sche Lehre scheint aber auch hier insoweit Gültigkeit zu haben, als die Zellen des Spinalganglions bis zu einem gewissen Grade des Zuflusses von Erregungen aus der Peripherie bedürfen, um ihre trophische Funktion vollständig und dauernd zur Geltung zu bringen.

Mit der Anerkennung dieser Lehren sind aber keineswegs alle pathologischen Veränderungen erklärt. Schon die Thatsache, dass hier neben dem Schwund, der Atrophie, der Degeneration productive Vorgänge: Neubildung und selbst üppige Wucherung des Gewebes eine grosse Rolle spielen, bereitet der Erklärung Schwierigkeiten. Sind die Spinalganglienzellen auch die trophischen Centren für die Haut, die Weichteile, den Knochen- und Gelenkapparat oder steht die Ernährung dieser Gebilde auch in Abhängigkeit von bestimmten Gebieten des Rückenmarks? Ist die trophische Funktion eine spezifische oder sind die sog. trophischen Störungen an der Haut etc. nur ein Produkt der veränderten Circulation, der Gefühlsabstumpfung und der die Haut treffenden Schädlichkeiten? handelt es sich hier immer um Ausfallserscheinungen oder spielen auch Reizzustände im Nervenapparat eine Rolle?

Alle diese Fragen sind nicht mit voller Bestimmtheit zu beantworten. Der Wegfall der sensiblen Innervation an sich scheint namentlich nach neueren Untersuchungen (Turner, Krause) die trophischen Störungen nicht zu erklären. Wenn dieser auch die Haut und die Schleimhäute weniger widerstandsfähig gegen die sie treffenden Reize macht, so dass z. B. Wunden schlechter heilen, so sind doch damit die Ernährungsstörungen im engeren Sinne nicht erklärt.

Dass die mit der Schädigung der vasomotorischen Nerven einhergehende Störung des Blutumlaufes in den entsprechenden Gebieten auch die Ernährung beeinflusst, liegt auf der Hand, aber auch dieser Faktor kann allein nicht die Ursache der mannigfaltigen trophischen Störungen sein. Immerhin ist es für die uns beschäftigende Frage von grossem Belang, dass die Regulirung der Ernährung durch die Gefässnerven erfolgt (Nothnagel) und dass diese reflectorisch von den sensiblen Nerven bis zu einem gewissen Grade beeinflusst werden. Jedenfalls gehen vasomotorische und trophische Veränderungen sehr oft Hand in Hand. Wir würden es somit verstehen können, dass trophische Störungen bei Erkrankungen der peripherischen Nerven, der Spinalganglien, des Rückenmarks und des Sympathicus vorkommen. Dem letzteren sind auch spezifische trophische Fasern zugesprochen worden (Arloing, Durdufi).

Joseph zeigte, dass die Exstirpation des zweiten Spinalganglions sammt dem angrenzenden Stück der vorderen und hinteren Wurzel bei der Katze einen umschriebenen Haarausfall ohne begleitende vasomotorische Erscheinungen zur Folge hat. Freilich sind auch diese Angaben nicht unwidersprochen geblieben.

Im Ganzen könnten wir die bekannten Thatsachen und Anschauungen etwa dahin zusammenfassen.

Die Entartung der Muskeln und Nerven und ihre Abhängigkeit von Erkrankungen des Rückenmarkes bedarf keiner Discussion.

Trophische Störungen an der Haut, den Weichteilen, am Knochen- und Gelenkapparat kommen bei Erkrankungen der peripherischen Nerven, der Spinalganglien, des Sympathicus (?) und des Rückenmarks vor.

In der Erzeugung derselben spielt einmal die Anästhesie eine Rolle, welche die Gebilde weniger widerstandsfähig gegen Traumen macht und den Schmerz („den Wächter des Organismus") hintanhält. Ausserdem sind vasomotorische Einflüsse von nicht zu unterschätzender Bedeutung.

Wir bedürfen aber, wie mir scheint, noch einer weiteren Hypothese, um die pathologischen Veränderungen trophischer Natur zu erklären.

Wir nehmen an, dass die Funktion der Spinalganglien eine pathologische Umstimmung, eine krankhafte Reizung erfahren kann: dass diese nur dann normal funktioniren, wenn sie die ihr von der Peripherie zufliessenden Erregungen ungestört nach dem Centrum fortleiten können. Erkrankungen des Rückenmarks, welche die Fortleitung der sensiblen Reize — ihre Ableitung auf den zweiten Fortsatz der Spinalganglienzelle — verhindern, (vergl. die anat.-physiol. Bemerkungen zum Kapitel Rückenmarks-

krankheiten) bedingen eine Anhäufung von Reizen in den Zellen der Spinalganglien, welche seine trophische Funktion krankhaft umstimmen, sodass es zu einer pathologischen Steigerung der Ernährungsvorgänge in der Peripherie kommt.

Ebenso können die Affectionen der peripherischen Nerven, welche nicht mit einer vollkommenen Leitungsunterbrechung einhergehen, Reizzustände bedingen, die sich auf das trophische Centrum fortpflanzen und seine Funktion dahin umstimmen, dass es zu Ernährungsstörungen in dem entsprechenden Nervengebiet kommt.

Was die Secretionsanomalien anlangt, so sind die Störungen der Schweisssecretion besonders oft zu beobachten. Über die Schweisscentren und die entsprechenden Bahnen wissen wir wenig Zuverlässiges. Es wird angenommen, dass die Hirnrinde Schweisscentren enthält, dass ferner diese Funktion in inniger Beziehung zur grauen Rückenmarkssubstanz (Vorderhörner) (Adamkiewicz) steht, und dass die Secretionsfasern einerseits durch die vorderen Wurzeln in die cerebrospinalen Nerven, andererseits besonders in den Sympathicus gelangen. So würden Störungen der Schweisssecretion bei Erkrankungen des Gehirns, Rückenmarks, der peripherischen Nerven und des Sympathicus auftreten können. Das trifft in der That zu.

Eine allgemeine Hyperidrosis kommt bei den allgemeinen Neurosen (Hysterie, Neurasthenie) sowie beim Morbus Basedowii vor.

Bei Erkrankungen des Rückenmarks und der peripherischen Nerven ist ein übermässiges Schwitzen der gelähmten Teile oft zu beobachten. Hemiplegiker schwitzen zuweilen auf der gelähmten Seite. Eine Hemihyperidrosis unilateralis, d. h. ein Schwitzen, das sich auf eine Gesichtshälfte oder auch auf eine Körperhälfte beschränkt, kommt bei Gesunden — namentlich nach dem Genuss von Senf, sauren Speisen etc. — ferner bei Affektionen des Sympathicus, bei Hemikranie, Morbus Basedowii, bei Erythromelalgie, Tabes dorsalis, Gliosis und anderen Erkrankungen des Nervensystems, sowie als isolirte Erscheinung auf dem Boden der psychischen Degeneration vor. Auch im Anschluss an acute Infectionskrankheiten hat man die Erscheinung auftreten sehen.

Prüfung der Sinnesfunktionen; Funktionsstörungen im Bereich der Sinnesorgane.

Der Geruchssinn. Wir sind in der Beurteilung desselben fast ausschliesslich auf die Angaben des Untersuchten angewiesen. Substanzen, deren Geruch prägnant ist und leicht qualificirt werden kann, ohne dass sie die sensibeln Nerven der Schleimhaut reizen — es sind das besonders die ätherischen Oele: Ol. Menth. pip., Ol. Lavandulae, Ol. Cariophyllarum, auch Ol. Terebinth. etc. — werden dem Patienten bei Verschluss des einen Nasenlochs unter das andere gehalten. Er hat nun zunächst anzugeben, ob er überhaupt eine Geruchsempfindung hat, dann dieselbe näher zu bezeichnen. Kann er das nicht, so ist das häufig nicht durch eine Abschwächung des Geruchs bedingt, sondern beruht darauf, dass er die Substanz nicht kennt oder doch nicht genügend kennt, um den Geruch identificiren zu können. Notwendig ist es, die Intensität der Geruchsempfindung beider Seiten miteinander zu vergleichen — und sind wir auch da von der oft sehr fragwürdigen Objectivität des untersuchten Individuums abhängig. Bei schlechtriechenden Substanzen ist die Geruchsempfindung von einer Art Reflexbewegung begleitet, die darin besteht, dass die das Nasenloch verengernden Muskeln sich contrahiren und der

Kopf zurückgezogen wird; oder es kommt eine Verziehung des Mundes hinzu, wie sie beim Ausdruck des Ekels beobachtet wird. Es sind zwar Riechmesser (Olfactometer) z. B. von Zwaardemaker empfohlen worden, indes dürfte die genauere quantitative Bestimmung des Geruches in der Praxis keine Verwendung finden.

Die elektrische Prüfung der Geruchsnerven ist ebenfalls am Krankenbett nicht ausführbar.

Man spricht von Anosmia respiratoria, wenn den Riechstoffen der Weg zur Nasenschleimhaut versperrt ist z. B. durch Schwellung der Nasenschleimhaut, Polypen u. s. w., durch Verlegung der Choanen (Anosmia gustatoria). Locale Erkrankungen können ferner durch Zerstörung der Nervenendigungen Anosmie verursachen. Schliesslich sind es Erkrankungen der Nn. Olfactorii in ihrem ganzen Verlauf — besonders die sie an der Hirnbasis treffenden Schädlichkeiten — welche hier in Frage kommen. Subjective Empfindungen — Geruchshallucinationen — treten bei Erkrankungen des Gehirns und zwar bei Psychosen, Tumor cerebri u. s. w. nicht selten auf. Ebenso ist ein- oder doppelseitige Anosmie kein ungewöhnliches Symptom bei Gehirnkrankheiten. Bei Basisfractur, Hydrocephalus, Tumor cerebri, Arteriosclerose, Herderkrankungen u. s. w. wurde sie beobachtet. Auch nach Commotio cerebri kommt sie vor. Es giebt eine senile und eine angeborene Anosmie. Letztere findet sich bei Idioten und in sehr seltenen Fällen auch bei sonst normalen Individuen. Ein erbliches Fehlen beobachtete d'Abundo. Einmal sah ich Anosmie als isolirtes Symptom nach Influenza auftreten und wieder zurückgehen. Die Hyperaesthesie im Bereiche des Geruchsinnes hat keine wesentliche diagnostische Bedeutung.

Der Geschmackssinn wird in der Weise geprüft, dass die zu schmeckende Substanz in Lösung mittelst eines Glasstabes oder eines Tropfglases auf die Zunge gebracht wird. Eine gründliche Untersuchung hat die vier Geschmacksqualitäten: Süss, Sauer, Salzig, Bitter zu berücksichtigen, indem Essig, Zucker-, Kochsalz- und Chinin-Lösung auf die Zunge aufgetupft wird. Soll das in einer Sitzung erledigt werden, so ist nach jeder Einzelprüfung der Mund auszuwaschen oder auszuspülen (Chinin ist zuletzt anzuwenden wegen des Nachgeschmacks). Da die geschmacksempfindenden Regionen der Zungen- und Gaumenschleimhaut unter der Herrschaft verschiedener Nerven stehen, so ist es meistens erforderlich, jeden Innervationsbezirk gesondert zu prüfen: 1. auf den vordern Zweidritteln der Zunge (man beachte, dass die Geschmacksempfindung besonders an den Rändern und der Spitze zu stande kommt), 2. auf den hintern Partien der Zunge und in der Gaumen-Rachengegend. Die vorderen Abschnitte der Zunge schmecken besser Saures als Bitteres, während die hinteren für Bitter empfindlicher sind.

Damit der Kranke die Zunge nicht zurückzuziehen braucht, wie es beim Sprechen erforderlich wäre, lege man ihm die Frage vor, ob er süss, sauer, salzig, bitter schmeckt und lasse dieselbe durch Kopfnicken beantworten. Besser ist es noch, sich einer Tafel, resp. eines Blattes Papier zu bedienen, auf dem die vier Geschmacksqualitäten bezeichnet sind, sodass er nur mit dem Finger auf die entsprechende hinzuweisen braucht.

Es ist zu beachten, dass die Unterscheidung des „Sauer, Salzig und Bitter" bei weniger Geübten und weniger Gebildeten keine scharfe ist, und dass namentlich die sprachlichen Bezeichnungen promiscue gebraucht werden.

Die Geschmacksempfindung kann schon durch einen dicken Zungenbelag, durch jeden Mundkatarrh beeinträchtigt werden, auch durch starkes Priemen. Im Uebrigen ist die ein- oder doppelseitige Ageusie ein Symptom, das bei verschiedenartigen Erkrankungen des Nervensystems gefunden wird. Sie kann auch ein Zeichen des Senium's sein. (Ageusis senilis).

Auf eine elektrische Prüfung des Geschmacks kann man wohl immer verzichten.

Das Gehör. Da die Gehörsstörung so überaus häufig durch Erkrankungen des schallleitenden Apparats bedingt wird, ist der Beurteilung derselben stets eine otoskopische Untersuchung vorauszuschicken. Die Funktionsprüfung wird in der Weise ausgeführt, dass man bei Verschluss des einen Ohrs und abgewandtem Gesicht die Entfernung bestimmt, in der Flüstersprache oder das Ticken einer Uhr wahrgenommen wird. Da das Resultat ein sehr wechselndes ist, je nach der Intensität des Flüsterns, so ist es zweckmässig, gleichzeitig einen Normalhörenden zur Untersuchung heranzuziehen. Bedient man sich der Uhr, so ist es erst recht erforderlich, festzustellen, in welcher Entfernung der Schlag derselben von dem Ohr des Gesunden wahrgenommen wird. Ferner sei daran erinnert, dass die Uhr in weiterer Entfernung gehört wird, wenn sie allmälig vom Ohr fortgeführt wird, als wenn man sie aus der Entfernung dem Ohr näher bringt. Sehr zweckmässig ist es auch, sich den Zeitpunkt des Ausklingens einer Stimmgabel vor dem Ohr angeben zu lassen und dabei das eigene Ohr in dieselbe Entfernung von der Stimmgabel zu bringen. Auf die Anwendung besonderer Apparate zur Gehörsprüfung (Politzer's Akumeter u. A.) kann man verzichten.

Zur Prüfung der Kopfknochenleitung werden Stimmgabeln (von verschiedener Tonhöhe) oder eine kräftig schlagende Uhr auf die verschiedenen Stellen des Schädels aufgesetzt bei Verschluss des äusseren Gehörgangs. Bei alten Leuten ist die Kopfknochenleitung für sehr hohe Töne häufig so herabgesetzt, dass sie das Ticken der Uhr durch den Knochen nicht hören.

Bei Erkrankungen des schallleitenden Apparates wird die Stimmgabel vom Kopf aus noch wahrgenommen; die Kopfknochenleitung ist dagegen herabgesetzt oder gar aufgehoben bei Erkrankungen des Gehörnerven (Labyrinth oder Acusticus resp. Acusticusbahnen und -centren). Zur Entscheidung dieser Frage ist der Rinne'sche Versuch gut zu verwerten. Setzt man bei einem normal Hörenden die tönende Stimmgabel auf den Scheitel und bringt sie dann nach dem Ausklingen vor das Ohr, so wird sie hier wieder deutlich wahrgenommen. Dasselbe ist der Fall bei einer nervösen Schwerhörigkeit (die natürlich nicht der Taubheit nahe kommen darf). Der Rinne'sche Versuch fällt hier also positiv, dagegen bei Erkrankung des schallleitenden Apparates negativ aus.

Die Stimmgabel oder die Uhr wird durch die Kopfknochen deutlicher gehört bei verschlossenem äussern Gehörgang, weil der Verschluss des meatus „die Höhle in einen Resonanzboden verwandelt". Setzt man bei ohrgesunden Individuen die Stimmgabel auf die Mitte des Kopfes oder der Stirn, so hören sie den Schall wie aus der Ferne oder verlegen ihn in beide Ohren. Nur bei Verschluss eines äusseren Gehörganges wird der Schall ins Ohr dieser Seite verlegt. Bei Erkrankungen des Ohres, die den schall-

leitenden Apparat betreffen, wird bei dieser Prüfung (Weber'scher Versuch) die Stimmgabel auf dem kranken Ohr wahrgenommen. Besteht dagegen nervöse Schwerhörigkeit auf einem Ohr, so geht der Schall nach der gesunden Seite. — Nach Schwabach wird eine auf die Kopfknochen aufgesetzte Stimmgabel länger als normal gehört bei Mittelohraffectionen, kürzer als normal bei cerebraler Schwerhörigkeit. Das Ausfallen einzelner Töne mitten aus der Tonreihe wird ebenfalls als Zeichen der nervösen Schwerhörigkeit betrachtet. Nach der Angabe einzelner Autoren sind es besonders die hohen Töne, die hier zuerst nicht percipirt werden, indes sind diese Kriterien von unsicherem Wert, wie denn überhaupt die Diagnose der nervösen Schwerhörigkeit nicht auf ganz sicherer Grundlage ruht.

Unter Hyperaesthesia acustica versteht man einen Zustand, bei welchem alle Schallempfindungen mit einem Unlustgefühl verbunden sind. Das Höher- oder Tiefer-Hören eines Tones wird als Parakusis bezeichnet. Diese wird zu Diplakusis, wenn dabei auf dem gesunden Ohr der Ton richtig gehört wird. Unter Parakusis Willisii versteht man die Erscheinung, dass bei gleichzeitiger Einwirkung starker Geräusche besser gehört wird.

Das Gesicht. Die Untersuchung des Sehorgans und Sehvermögens ist von so hervorragender Wichtigkeit, dass sie in keinem Falle versäumt werden dürfte. Der Opticus als der Teil des centralen Nervensystems, der an die Peripherie tritt und dem Auge des Untersuchenden direkt und sogar unter dem Vergrösserungsglas sichtbar wird, giebt uns Aufschluss über die verschiedenartigsten Erkrankungen des centralen Nervensystems und bildet einen der besten Wegweiser in der Diagnostik. Wer nicht zu ophthalmoskopiren versteht, ist kein Nervenarzt.

Die Sehprüfung ist in bekannter Weise auszuführen; der Refractionszustand, das Verhalten der Accommodation ist dabei genau zu berücksichtigen. Eine Schilderung der entsprechenden Untersuchungsmethoden gehört nicht hierher.

Die Prüfung des excentrischen Sehens hat aber für die Diagnostik der Nervenkrankheiten eine solche Bedeutung erlangt, dass das Wichtigste über dieselbe hier angeführt werden muss.

Eine grobe Prüfung des excentrischen Sehens lässt sich in der Weise ausführen, dass der Untersuchende den Patienten, welcher das eine Auge geschlossen hält und den Rücken dem Fenster zuwendet, die sich in Augenhöhe und in Entfernung von etwa $1\,^1/_2$ Fuss vor dem Auge befindende Hand fixiren lässt, die andere Hand langsam von der Peripherie her ins Gesichtsfeld hineinführt und den Moment bezeichnen lässt, in welchem er den ersten Gesichtseindruck hat. Wird die Hand in dieser Weise von allen Richtungen her ins Gesichtsfeld gebracht, so sind die Grenzen desselben wenigstens soweit festgestellt, um den Ausfall grosser Bezirke (einer Hälfte, eines Quadranten) erkennen zu können. Etwas genauer ist das Resultat, wenn man statt der Hand ein an einem Stabe (z. B. Federhalter) befestigtes weisses Blättchen von etwa 1 qcm Flächeninhalt von der Peripherie her ins Gesichtsfeld bringt. Natürlich ist genau darauf zu achten, dass das Auge nicht seitwärts bewegt, sondern die Fixation aufs strengste durchgeführt wird. Bedient man sich dieser Methode, so sind nicht allein die Grenzen des Gesichtsfeldes durch dieselbe zu bestimmen, sondern es können auch grössere

Defekte an irgend einer Stelle dadurch ermittelt werden, dass man das weisse Blättchen durch das ganze Gesichtsfeld bewegt und angeben lässt, ob es irgendwo nicht gesehen oder undeutlich gesehen wird. In derselben Weise wird dann die Prüfung für Farben ausgeführt, indem statt des weissen Blättchens ein rot, blau, grün gefärbtes verwendet wird.

Etwas exakter ist die Messung, wenn man den Kranken in eine Entfernung von $1\,^1/_2$—2 Fuss vor eine schwarze Tafel bringt und auf dieser bei Verschluss des einen Auges einen Punkt oder ein Kreuz (mit Kreide gemalt) fixiren lässt und nun von der Peripherie her das Blättchen an der Tafel gegen den Fixirpunkt hinbewegt und den Ort des ersten Gesichtseindrucks bezeichnet.

Eine genaue und allen Anomalien Rechnung tragende Methode ist jedoch nur die perimetrische Messung. Am meisten im Gebrauch ist das Perimeter, welches einen Kreisbogen darstellt, der um seine Achse so drehbar ist, dass er für alle Meridiane eingestellt werden kann. Mir hat sich besonders ein von Sydow in Berlin gefertigtes Perimeter — ein mit Meridianen versehener Halbkugelapparat — bewährt. Das Auge des Patienten wird in die Höhe des Fixirpunktes gebracht, das andere durch den Zeigefinger geschlossen gehalten. Die Meridiane des Perimeters tragen die Ziffern 10, 20—90. Das Blättchen muss langsam bewegt und die Aufmerksamkeit des Kranken so rege gehalten werden, dass er den ersten Schimmer des Gesichtseindruckes sofort bezeichnet. Bewegt man das Blättchen in kleinen Schwingungen, so wird dasselbe noch etwas früher wahrgenommen. Werden die gefundenen Werte — es ist die Prüfung für jeden Meridian und am besten in bestimmter Reihenfolge vorzunehmen — in ein Schema eingetragen, das man sich selbst construiren kann, so wird das normale Gesichtsfeld, auf die Fläche projicirt, durch die Fig. 30 (nach Hirschberg) dargestellt.

Nach oben beträgt die Ausdehnung des Gesichtsfelds für Weiss 50—60°
„ unten „ „ „ „ „ „ „ 60—70°
„ aussen „ „ „ „ „ „ „ 90°
„ innen „ „ „ „ „ „ „ 55—65°

Das Gesichtsfeld für Farben ist weniger ausgedehnt wie das für Weiss. Den weitesten Umfang hat das für Blau, dann folgt Rot, darauf Grün. Es genügt die Bestimmung für diese Farben.

Man erkennt, dass das Gesichtsfeld nach aussen weiter reicht als nach innen. Es beruht das darauf, dass die äussersten Partien der Retina weniger empfindlich sind als die inneren; ausserdem verdeckt die vorspringende Nase einen Teil des Gesichtsfeldes.

Zur Beurteilung pathologischer Befunde mache man es sich zur Regel, auf kleine Abweichungen von der Norm kein Gewicht zu legen, da einmal gewissen individuellen Verschiedenheiten Rechnung zu tragen ist, ausserdem die Art der Prüfung, die Beleuchtung, die Farbenkraft des Objekts, der Refractionszustand etc. bis zu einem gewissen Grade das Resultat beeinflussen. Immer hat eine Bestimmung des Gesichtsfeldes bei Gesunden der Beurteilung abweichender Befunde vorauszugehen.

Von den Sehstörungen sind hier besonders zu berücksichtigen:

1) die concentrische Einengung des Gesichtsfeldes,
2) die Skotome,
3) die Hemianopsien.

Die concentrische Einengung des Gesichtsfeldes besteht, wie der Name sagt, in einer nach allen Richtungen nahezu gleichmässigen Einengung desselben. Ist sie für Weiss vorhanden, so ist das excentrische Sehen für Farben fast immer in entsprechender Weise beschränkt, sodass das concentrisch eingeengte gewissermassen ein normales GF en miniature bildet. Es kann aber auch eine Beschränkung des Farbensehens bestehen,

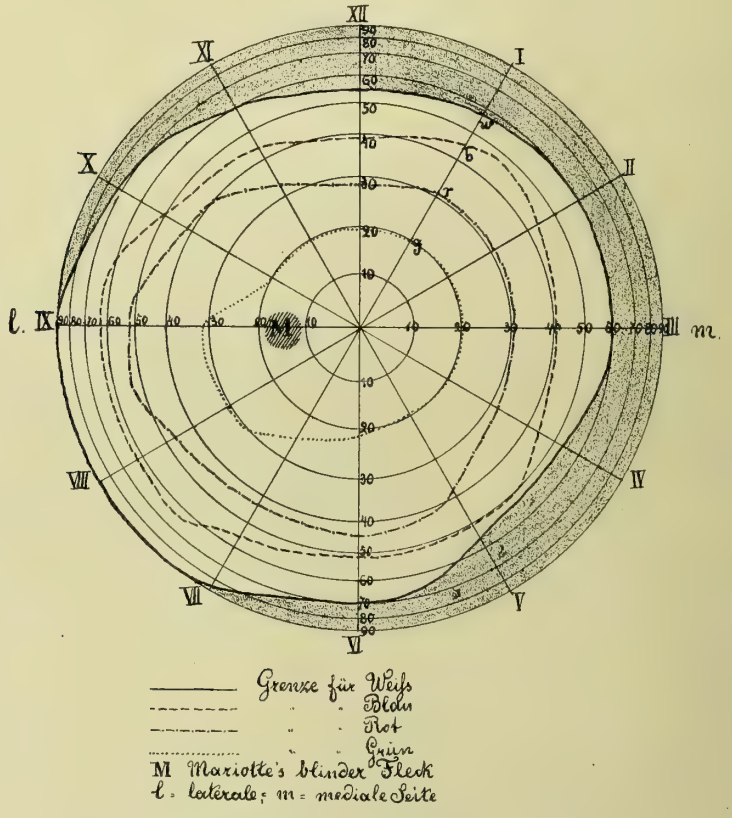


Fig. 30. Normales Gesichtsfeld des linken Auges. (Nach Hirschberg.)

während die Einengung für Weiss fehlt oder nur geringfügig ist. — Myopie, Myosis und Accommodationsparese können eine mässige Beschränkung des Gesichtsfeldes bedingen. Undurchsichtige Hornhautflecke können die Ausdehnung des Gesichtsfeldes ebenfalls beschränken.

Die Prüfung am Dunkelperimeter nach Wilbrand hat für die Praxis noch keine wesentliche Bedeutung erlangt. Sie beruht auf der Thatsache, dass die Lichtempfindlichkeit der Retina durch den Aufenthalt im Hellen herabgesetzt wird, während sie sich im Dunkeln bis zur Norm steigert (Adaption oder Erholung). Bringt man das Auge im Dunkelraum an ein Perimeter, dessen Fixationspunkt von einer stecknadelkopfgrossen Perle von Leuchtfarbe (ein im Dunkeln selbstleuchtender Stoff, der vorher der Einwirkung des diffusen Tageslichts ausgesetzt war) gebildet wird, so wird das entsprechende Untersuchungsobject anfangs nicht in normalen Grenzen gesehen, sondern es besteht eine concentrische Einengung, die sich erst nach längerem Aufenthalt im Dunkeln völlig ausgleicht. Diese Erholungsausdehnung zeigt die Netzhaut des normalen wie die des pathologischen Auges, das normale durch stetiges, auf allen Meridianen gleichmässiges Wachsen nach der Peripherie

hin, das funktionellnervöse durch ausserordentliche Verlangsamung dieses Ausdehnungsvorganges, das durch organische Läsion geschädigte in unregelmässiger Weise oder durch Hervortreten absoluter Defecte; der Simulant verwickelt sich in Widersprüche oder cachirt die Erholungsausdehnung u. s. w.

Das Skotom d. h. ein Defekt im Bereiche des Gesichtsfeldes, der Ausfall des Sehens in einem nicht an der Peripherie gelegenen Bezirk. Das Skotom betrifft häufig die Gegend des Fixirpunktes und dessen Umgebung. Das Sehen ist nicht immer ganz aufgehoben, es giebt auch ein relatives Skotom, d. h. es wird in dem betreffenden Gebiet nur undeutlich gesehen. Das Skotom bezieht sich zuweilen nur auf den Farbensinn.

Die Hemianopsie, d. h. der Ausfall einer Hälfte des Gesichtsfelds und zwar fast immer auf beiden Augen. Ist das Sehen beiderseits in den linken oder rechten Gesichtsfeldhälften aufgehoben, so wird die Sehstörung als homonyme bilaterale Hemianopsie (und zwar sinistra oder dextra) bezeichnet. (Fig. 31 und 32.) Fehlen auf beiden Seiten die

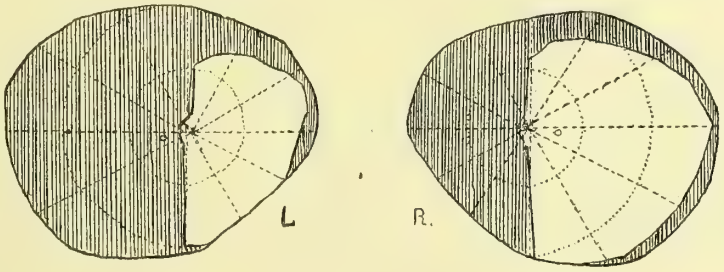


Fig 31. Fig. 32.

Darstellung des hemianopischen Gesichtsfelds.

Hemianopsia homonyma bilateralis sinistra. Der äussere Contour zeigt die Grenzen des normalen Gesichtsfelds für Weiss. Das Schraffirte entspricht dem fehlenden Gesichtsfeldbezirk. (Nach Gowers.)

äusseren Gesichtsfeldhälften, d, h. sind die inneren Retinahälften amblyopisch, so spricht man von Hemianopsia bitemporalis. Diese Form der Sehstörung ist weit seltener als die erstangeführte. Zum Nachweis der Hemianopsie genügt meist eine grobe Prüfung. Nur bei Benommenheit, Aphasie und Geistesschwäche kann es schwierig sein, die Hemianopsie zu erkennen. Bei Kranken, die gar nicht zum Fixiren zu bewegen sind, helfe ich mir in der Weise, dass ich gleichzeitig zwei Gegenstände (Schlüssel und Messer oder zwei Farben: rot und blau) vor das Auge bringe, den einen in die innere, den anderen in die äussere Hälfte des Gesichtsfelds; der Kranke hat nun anzugeben, was er gesehen hat, und wird bei Hemianopsie immer nur den einen Gegenstand oder die eine Farbe bezeichnen.

Die sog. nasale Hemianopsie hat wegen ihrer extremen Seltenheit kaum ein praktisches Interesse. Mehr noch gilt das für die sog. Hemianopsia inferior und superior, deren Vorkommen überhaupt noch bezweifelt wird.

Die elektrische Untersuchung der Sehnerven hat kein wesentliches diagnostisches Interesse.

Die Untersuchungen, welche sich auf die Function der übrigen Hirnnerven beziehen.

Augenmuskelnerven. — Der Musculus levator palpebrae superioris hebt das obere Lid und hält das Auge offen. Seine Lähmung

bewirkt ein Herabsinken des oberen Augenlides (Ptosis); ist sie vollständig, so ist das Auge ganz geschlossen, oder es gelingt dem Patienten, durch Erhebung der Augenbraue mittels des Frontalis (starke Querfaltung der Stirn) das Lid ein wenig emporzuziehen. Fixirt der Untersuchende die Augenbraue mit dem Finger, so erscheint die Ptosis wieder in ganzer Vollständigkeit. Es giebt auch eine Pseudoptosis, welche durch Krampf des Orbicularis palpebrarum vorgetäuscht wird; der krampfhafte Charakter ist aber an der Spannung, an dem Widerstand, den das Lid beim Versuch, es passiv emporzuheben, bietet, schnell zu erkennen.

Die Lider enthalten auch glatte, vom Sympathicus innervirte Muskelfasern, die die Lidspalte erweitern; ihre Lähmung bewirkt eine Verengerung, die von einer unvollständigen Ptosis schwer zu unterscheiden wäre, wenn nicht gewöhnlich andere Zeichen der Sympathicuslähmung (Verengerung der Pupille bei erhaltener Reaktion) vorhanden wären. Es gelingt dem Patienten dabei oft, durch besondere Willensanstrengung das gesenkte Lid vollständig zu heben. Auch eine dauernde Anspannung dieser glatten Muskelfasern und eine dadurch bedingte Erweiterung der Lidspalte kommt vor.

Die Muskeln, welche den Bulbus bewegen.

Der Musculus rectus externus führt den Bulbus direkt nach aussen, der Musculus rectus internus direkt nach innen; der Musculus rectus superior nach oben und innen, gleichzeitig dreht er den Bulbus ein wenig in der Weise, dass eine durch denselben gelegte vertikale Axe mit dem oberen Ende nach innen geneigt wird, der rectus inferior führt den Bulbus nach unten und ein wenig nach innen. Der Musculus obliquus superior zieht den Bulbus nach unten und aussen und rotirt ihn so, dass das obere Ende der vertikalen Axe nach aussen gedreht wird. Der obliquus inferior zieht nach oben und aussen.

Bei der Seitwärtswendung der Bulbi nach rechts und links contrahirt sich der Rectus externus des einen Auges gemeinschaftlich mit dem internus der anderen Seite. In der Norm können die Bulbi soweit seitwärts geführt werden, dass der Cornealrand bis in den entsprechenden Augenwinkel tritt. Ein kleiner Defekt braucht jedoch nicht pathologisch zu sein.

Ist die Seitwärtswendung der Bulbi nach einer bestimmten Richtung aufgehoben, so sprechen wir von conjugirter oder associirter Augenmuskellähmung, auch wohl von Blicklähmung. Der rectus internus, der bei der Seitwärtsbewegung gar nicht mehr oder nicht mehr vollkommen angespannt wird, tritt dann noch in Aktion bei der Convergenzbewegung (gemeinschaftlich mit dem rectus internus des andern Auges).

Umgekehrt kommt es vor, dass der rectus internus zwar bei der Seitwärtswendung der Bulbi noch in normaler Weise wirkt, während er bei der Convergenzbewegung selbst versagt: beim Fixiren weichen beide Augen oder gewöhnlich nur das eine nach aussen ab (Insufficienz der recti interni). Die Erscheinung kommt bei Refractionsanomalien (besonders Myopie) und gewissen Erkrankungen des Nervensystems (Morb. Basedowii, Neurasthenie) vor.

Man kann auch von einer Blicklähmung nach oben und unten sprechen, wenn beide Bulbi nur in dieser Richtung nicht bewegt werden können.

Die Lähmung der Augenmuskeln führt zu folgenden Erscheinungen: 1) Ausfall oder Beschränkung einer bestimmten Bewegung des Bulbus, 2) Doppelsehen, 3) sekundäre Contractur des Antagonisten, 4) Sekundäre Deviation des gesunden Auges, 5) falsche Projection des Gesichtsfeldes und abnorme Haltung des Kopfes.

Die Beschränkung der Beweglichkeit ist um so vollständiger, je vollständiger die Lähmung ist. Aber auch da, wo ein Defekt in der Beweglichkeit nicht nachzuweisen ist, kann eine leichte Parese bestehen und sich durch Diplopie verraten.

Zunächst achte man genau darauf, ob die Bulbi nach allen Richtungen in normaler Ausdehnung bewegt werden können. Die Schwäche eines Augenmuskels ist zuweilen noch daran zu erkennen, dass die entsprechende Stellung nur für einen Moment und unter leichtem Zucken des Bulbus erreicht wird.

Die Lähmung eines Augenmuskels führt häufig zu einer sekundären Contractur des Antagonisten, sodass z. B. bei Lähmung des rectus externus durch den Zug des internus der Bulbus dauernd nach innen gezogen wird.

Die Anstrengung des Kranken, den Bulbus nach der Seite des gelähmten Muskels hinüberzuführen, bewirkt zuweilen, dass ein Ueberschuss von Innervation in den synergisch wirkenden Muskel der anderen Seite gelangt, z. B. bei Lähmung des rechten Abducens strengt sich Patient so sehr an, um die Bulbi nach rechts einzustellen, dass der rectus internus des linken Auges übermässig angespannt wird. Dadurch entsteht die sekundäre Deviation des gesunden Auges (nach der Richtung, nach welcher der gelähmte Muskel seine Zugkraft entwickeln würde). Diese tritt nur deutlich hervor beim Fixiren mit dem kranken Auge. Sie kommt nur dem Strabismus paralyticus zu.

Das Doppelsehen ist das wichtigste Zeichen der Augenmuskellähmung. Es kommt dadurch zu stande, dass das eine Auge, welches fixirt, das Bild mit der Macula lutea aufnimmt, während dasselbe im anderen an eine andere Stelle der Retina gelangt. Bei längerem Bestande einer Augenmuskellähmung kann das Doppelsehen fehlen, der Patient fixirt mit dem einen Auge und vernachlässigt das zweite Bild. Sehr häufig sieht man, dass er zur Vermeidung des lästigen Doppelsehens — das auch Schwindelempfindung erzeugt — das eine Auge krankhaft geschlossen hält.

Die einfache Prüfung auf Doppelsehen besteht darin, dass man den Patienten mit den Augen den vorgehaltenen Finger verfolgen und sich den Moment angeben lässt, in welchem ein zweites Bild auftaucht. Wenn das nicht ausreicht, um das Doppelsehen nachzuweisen oder die Art desselben genauer zu erkennen, bedienen wir uns eines farbigen (roten) Glases, welches vor das gesunde Auge gehalten wird. Sieht der Kranke nun nach einer Flamme oder nach einem Stückchen Papier, so markirt sich das Doppelsehen dadurch, dass er ein rotgefärbtes Bild neben dem in seiner gewöhnlichen Färbung erscheinenden sieht.

Weiter ist dann festzustellen, in welchem Teile des Blickfeldes das Doppelsehen eintritt, die Stellung der Bilder, ihr Auseinanderweichen bei Veränderung der Blickrichtung, Das in dem gesunden Auge entstehende Bild ist das wahre, das andere das „falsche“. Korrespondirt das falsche Bild mit der Seite des Auges, von dem es gesehen wird, so besteht gleichnamige, im anderen Falle gekreuzte Diplopie. Verschwindet

somit bei Verschluss des rechten Auges das auf der rechten Seite gelegene Bild, so ist die Diplopie eine gleichnamige. Schneller ist das noch bei der Prüfung mit farbigen Gläsern zu erkennen. Als Regel ist es zu betrachten, dass der Strabismus convergens von gleichnamiger, der Strabismus divergens von gekreuzter Diplopie begleitet ist.

Da das Doppelsehen zuerst und manchmal ausschliesslich in dem Teil des Blickfeldes auftritt, in welchen der Bulbus durch den Zug des gelähmten Muskels gelangen würde, so suchen die Kranken durch eine bestimmte Haltung des Kopfes nur denjenigen Teil des Blickfeldes zum Sehen zu benutzen, in welchem keine Doppelbilder auftreten. In Folge der sekundären Contractur kann aber das Doppelsehen im ganzen Blickfelde auftreten.

Endlich bedingt die Augenmuskellähmung eine falsche Projection des Gesichtsfelds. In Folge der übermässigen Kraft, die der Kranke aufwenden muss, um den Bulbus nach der Richtung, nach welcher die Lähmung sich geltend macht, einzustellen, schätzt er die Entfernung, die Lage der Gegenstände im Raume falsch und greift an denselben vorbei. Diese falsche Projection schwindet, wenn das kranke Auge geschlossen wird. Lähmung eines Augenmuskels kann durch Contractur seines Antagonisten (z. B. bei Hysterie) vorgetäuscht werden.

Sehr selten ist die monoculäre Diplopie; bei den Klagen der Patienten über Doppelsehen — und besonders wenn sie die Gegenstände drei- und vierfach sehen wollen (Polyopie) — ist diesem Vorkommen durch Prüfung jedes einzelnen Auges bei Verschluss des andern Rechnung zu tragen. Die Erscheinung wird auf den Bau der Linse und die durch diesen bedingte monochromatische Aberration (Helmholz) bezogen. Doppelsehen tritt aber nur bei fehlerhafter Accommodation ein. Diese kann die Folge von Refractionsanomalien sein (Myopie). In der grossen Mehrzahl der Fälle ist die Erscheinung jedoch hysterischer Natur.

Im Uebrigen sind noch folgende Gesetze beachtenswert: Liegen die Bilder nebeneinander (ohne Höhenabstand) und ist die Diplopie eine gleichnamige, so gehört der gelähmte Muskel zu dem Auge der Seite, nach welcher der Gegenstand verschoben werden muss, um den Abstand der Bilder zu vergrössern. Liegt ein Bild über dem andern, so ist das Auge das gelähmte, dessen Bild sich beim Emporsehen nach oben, beim Niedersehen nach unten entfernt.

Nach Kunn kommt ausser der Lähmung der Augenmuskeln auch ein „Dissoziation der Augenbewegungen vor, d. h. eine Lockerung der normaliter bei seitlichen Einstellungen der Bulbi bestehenden associativen Verknüpfung. Hierdurch käme eine Art von Beweglichkeitsbeschränkung und Strabismus zu Stande, die sich durch ihre Inconstanz und Unregelmässigkeit kennzeichnen. Er hat diese Störung bei Hysterie beobachtet.

Lähmung der einzelnen Muskeln. Rectus externus. Beweglichkeitsbeschränkung nach aussen. Strabismus convergens, welcher in Folge der sekundären Contractur des Internus sich allmälig steigert. Doppelsehen in der dem kranken Auge entsprechenden Hälfte des Blickfeldes. Gleichnamige Diplopie. Die Bilder weichen auseinander, wenn der Gegenstand vor dem kranken Auge nach aussen fortbewegt wird. Der Kopf wird nach der Seite des betroffenen Muskels gedreht.

Rectus internus. Beweglichkeitsdefekt nach innen. Strabismus divergens. Gekreuzte Doppelbilder in dem dem gesunden Auge entsprechenden Teil des Blickfeldes. Kopf ist nach dieser Seite gedreht.

Rectus superior. Beweglichkeitsbeschränkung nach oben. Beim Versuch, den Bulbus nach oben zu bringen, spannt sich der Obliq. infer. an und bewirkt gleichzeitig eine Rotation des Bulbus. Doppelbilder gekreuzt, in der obern Hälfte des Blickfeldes. Das obere Bild, das falsche, ist geneigt und entfernt sich von dem andern, wenn der Gegenstand nach oben bewegt wird. Kopf nach hinten und gegen die gesunde Seite geneigt. —

Rectus inferior. Beweglichkeitsbeschränkung nach unten, beim Versuch der Bewegung wird das Auge nach aussen abgelenkt (Obliq. super.) und gleichzeitig rotirt. Diplopie in der untern Hälfte des Gesichtsfeldes, gekreuzt, das falsche Bild liegt tiefer als das wahre und entfernt sich nach abwärts, wenn der Gegenstand herabgeführt wird. Die Bilder stehen schief. Kopf wird nach unten und gegen die kranke Seite geneigt.

Obliquus inferior. Beweglichkeit nach oben — aussen beschränkt; beim Blick nach oben weicht der Bulbus nach innen ab. Gleichnamige Diplopie in der obern Hälfte des Blickfeldes. Die Bilder stehen schief übereinander.

Obliquus superior. Beweglichkeitsbeschränkung gering. Beim Blick nach abwärts wird das Auge etwas nach innen abgelenkt. Gleichnamige Diplopie in der untern Hälfte des Blickfeldes; Strabismus convergens. Das Doppelsehen macht sich besonders geltend beim Treppabgehen, die Stufen erscheinen dann doppelt. —

Bei Lähmung aller den Bulbus bewegenden Muskeln steht derselbe unbeweglich geradeaus gerichtet und es besteht ein leichter Exophthalmus, d. h. der Bulbus tritt ein wenig aus der Augenhöhle hervor. Sind alle Muskeln mit Ausnahme des Obliq. sup. und Rect. ext. gelähmt, so ist das Auge nach aussen und unten eingestellt. Beim Blick nach unten tritt eine Raddrehung ein und zwar so, dass das obere Ende des verticalen Meridians nach innen geneigt wird. Doppelsehen im ganzen Blickfelde.

Der Exophthalmus, d. h. die pathologische Prominenz der Bulbi, die so weit gehen kann, dass die aus den Augenhöhlen hervorgetriebenen Bulbi nicht mehr von den Lidern bedeckt werden können, ist eine Erscheinung, die am häufigsten bei M. Basedowii vorkommt. Leichte Grade sieht man auch zuweilen bei Steigerung des Hirndrucks, besonders beim Hydrocephalus. Ferner können Geschwülste (auch Aneurysmen, Abscesse u. s. w.) die sich hinter dem Auge entwickeln, den Bulbus hervordrängen, dann ist der Exophthalmus aber fast immer ein unilateraler. Endlich ist ein intermittirender, sich nur beim Bücken einstellender Exophthalmus beobachtet und auf varicenartige Erweiterung der retrobulbären Venen bezogen worden (Vossius).

Bisher nur selten beobachtet ist die Convergenz- und Divergenzlähmung (Parinaud.). Bei der ersteren ist die Convergenzbewegung mangelhaft oder ganz aufgehoben. Entweder bleibt jede Bewegung der Augen bei Annäherung des Fingers aus oder sie ist unvollständig, während bei gemeinsamer Seitwärtswendung der Bulbi die Leistung der Interni eine völlig normale ist. Es besteht ungleichnamige Diplopie mit mässiger, sich fast gleichbleibender Distanz der Doppelbilder in allen Blickrichtungen. Zuweilen vermindert sich ihr Abstand bei Seitwärtswendung des Objectes. Auch kommt es vor, dass auf 4—5 m Entfernung Verschmelzung der Doppelbilder eintritt. Die Accommodation kann normal oder herabgesetzt

sein, auch die Convergenzreaction der Pupille kann beeinträchtigt sein während die Lichtreaction erhalten ist.

Noch seltener und schwerer zu erkennen ist die Lähmung in Bezug auf die Divergenz. Die Kranken können die Bulbi für nahe Gegenstände in Convergenzstellung bringen, sind aber nicht im stande, die Sehaxen in die Parallelstellung zurückzubringen oder sie gar auf eine Entfernung von 1—2 m einzustellen. Die Doppelbilder erscheinen in der Medianebene nur in bestimmter Entfernung; sie sind bei geringem Abstand der Bilder gleichnamig und bleiben in allen Blickrichtungen bestehen.

Convergenz- und Divergenzlähmung können sich miteinander verbinden. Schwindel ist eine fast reguläre Begleiterscheinung dieser Lähmungsform.

Hier ist noch eine Erscheinung zu erwähnen, die sowohl durch Lähmung wie durch Krampf der Augenmuskeln bedingt sein kann: es ist das die conjugirte Deviation der Augen, die sich gewöhnlich mit gleichsinniger Ablenkung des Kopfes verbindet. Sie beruht entweder auf einer tonischen Anspannung der associirten Muskeln, welche beide Bulbi nach einer Seite drehen oder auf einer Lähmung der Antagonisten.

Als Nystagmus bezeichnen wir: Zuckungen der Bulbi, die in der Ruhestellung hervortreten oder sich erst bei den Bewegungen derselben geltend machen. Sie können in horizontaler und vertikaler Richtung stattfinden, seltener ist der Rotations-Nystagmus. —

Die Funktion der inneren Augenmuskeln ist jedesmal zu prüfen, ihre Störung ist manchmal das erste Zeichen des hereinbrechenden Leidens.

Von den Muskeln der Iris ist der M. sphincter pupillae (N. oculomotorius) der Verengerer, der M. dilatator pupillae (N. sympathicus) der Erweiterer der Pupille. Eine Verengerung der Pupille tritt physiologisch unter drei Bedingungen ein.

1) Bei Beleuchtung der Retina. Wird das beschattete Auge plötzlich dem Lichte ausgesetzt, so verengt sich die Pupille deutlich. Diese Verengung tritt auch consensuell ein, d. h. bei Beleuchtung des linken Auges verengert sich nicht nur die Pupille dieses, sondern auch die des rechten Auges. Die Prüfung wird so vorgenommen, dass das eine Auge geschlossen gehalten wird, während das andere zunächst mit der Hand beschattet und dann durch schnelles Wegziehen derselben beleuchtet wird. Das gewöhnliche Tageslicht reicht meistens aus, man darf aber nicht im Halbdunkel, nicht im Hintergrund des Zimmers stehen, sondern muss die Untersuchung am Fenster vornehmen. Wo die Tageshelle nicht ausreicht, haben wir die Pflicht, die Untersuchung mit einer intensiveren künstlichen Beleuchtung zu wiederholen, indem wir im Dunkelraume das Lampenlicht, und zwar wo es nöthig ist, durch eine Convexlinse auf die Retina werfen. Das Auge ist zunächst so schwach beleuchtet, dass der Untersuchende die Pupille beobachten kann, nun wird die Linse zwischen Licht und Auge gebracht; während Pat. in die Ferne sieht, wird plötzlich der Lichtkegel auf das Pupillargebiet gelenkt: in diesem Moment sieht man eine Verengung der Pupille eintreten.

Diese Verengerung bei Lichteinfall ist eine Reflexbewegung. Der Reiz, der die Retina trifft, wird in der Bahn des Opticus fortgeleitet und auf den Oculomotoriuskern übertragen, von diesem gelangt er in der Bahn

des N. Oculomotorius zum Sphincter pupillae. Daraus geht schon hervor, dass Krankheitsprozesse von sehr verschiedenen Stellen aus diesen Reflex beeinträchtigen können.

Fehlt der Lichtreflex der Pupille auch bei intensiver Beleuchtung, so ist sie lichtstarr oder es besteht reflektorische Pupillenstarre. Die Pupillar-Lichtreaktion ist träge, unvollkommen, wenn sich auch bei intensiver Beleuchtung die Iris nur wenig, langsam contrahirt oder sich die Verengung auf einen Teil des Pupillargebietes beschränkt. Zur Beurteilung dieser Verhältnisse ist viel Uebung und Erfahrung erforderlich. Besonders ist es zu beachten, dass die Verengung einen geringeren Spielraum bei von Haus aus engen Pupillen hat, sodass man hier mit der Annahme der fehlenden oder trägen Reaktion besonders vorsichtig sein muss. Nach Untersuchungen von Gudden, Retzius, Monakow sowie nach Beobachtungen von Heddaeus u. A. scheint der N. opticus besondere, mit den Sehnervenbündeln sensu strictiori nicht identische Fasern für die Fortleitung des die Pupillenbewegung vermittelnden Reizes zu enthalten. Wahrscheinlich erfahren diese Fasern im Chiasma opticum eine partielle Kreuzung, doch ist ihr weiterer Verlauf noch nicht sicher erforscht. Es scheint, als ob diese Fasern in seltenen Fällen von Erkrankung des Sehnerven funktionsfähig bleiben könnten.

Bei einseitiger reflectorischer Pupillenstarre verengt sich die Pupille weder bei Beleuchtung des gleichen noch bei der des andern Auges, während die Pupille dieses sowohl direkt als consensuell reagirt. Demgegenüber giebt es Fälle, in denen die direkte Lichtreaktion des einen und die consensuelle Reaktion des andern Auges fehlt, einen Zustand, den man durch die unklare Bezeichnung „Reflextaubheit" von der Pupillenstarre zu unterscheiden versucht hat. —

Saenger hat die Beobachtung gemacht, dass die lichtstarre Pupille nach längerem Aufenthalt im Dunkeln unter gewissen Verhältnissen wieder reactionsfähig werden kann.

2) Tritt die Verengerung der Pupille ein bei der Convergenz. Die Convergenzbewegung, die synergische Anspannung der Mm. recti interni ist von einer Verengung der Pupillen begleitet. Dieser Vorgang ist eine Mitbewegung, d. h. die eine Bewegung ist notwendig an die andere geknüpft, der Willensimpuls, der die Recti interni zur Contraction bringt, gelangt gleichzeitig in den Sphincter iridis.

Die Convergenzreaction ist oft erhalten, wenn der Lichtreflex fehlt. Es ist dieser Umstand bei der Untersuchung in Rücksicht zu ziehen, man lässt den Patienten bei der Prüfung des Lichtreflexes andauernd in die Ferne sehen und jede Convergenzbewegung vermeiden.

3) Bei der Accommodation für die Nähe. Diese Bedingung deckt sich im Grossen und Ganzen mit der unter 2) angeführten, da die Accommodation mit einer Convergenzbewegung verknüpft ist. Da jedoch die Accommodation bei Lähmung der Recti interni erhalten sein kann, so giebt es eine accommodative Verengerung der Pupillen ohne Convergenzbewegung. Zur Prüfung derselben lässt man den Kranken erst in die Ferne starren, dann auf die eigene Nasenspitze sehen. Die accommodative Reaktion der Pupille ist zuweilen eine so überaus lebhafte, dass sie den Nachweis der bestehenden Lichtstarre erschweren kann; man kommt dann

nur zum Ziel, wenn man darauf hält, dass der Blick dauernd in die Ferne gerichtet bleibt.

Eine neuere Theorie, nach welcher die Pupillenverengerung bei Accommodation dadurch zu Stande kommt, dass das Corpus ciliare hierbei sein Blut in die Iris auspresst und die Blutüberfüllung der letzteren die Contraction veranlasst (Knies), scheint uns nicht hinreichend fundirt zu sein.

Es sind vereinzelte Fälle beschrieben worden, in denen die Pupille sich bei Beleuchtung scheinbar erweiterte (paradoxe Pupillenreaktion). Wahrscheinlich hat es sich jedoch da meistens um eine Täuschung gehandelt, nämlich entweder um eine secundäre Erweiterung, der eine flüchtige und unbemerkt gebliebene Verengung vorausging oder um eine lichtstarre Pupille, die sich dadurch erweiterte, dass im Moment der Beleuchtung die Bulbi in Divergenzstellung gerieten (Einstellung für die Ferne).

Berücksichtigung verdient noch die Thatsache, dass starke sensible Reize eine Erweiterung der Pupille bedingen. Man kann diesen Vorgang auch der Prüfung unterziehen, indem man die Haut in der Schläfen-, Hals-, Nackengegend durch Stechen oder mit dem faradischen Pinsel reizt. Indessen hat diese Prüfung bis jetzt für die Diagnostik keine wesentliche Bedeutung gewonnen.

Eine diagnostische Bedeutung hat auch die Weite des Pupillarlumens. Dieselbe schwankt zwar individuell in sehr erheblichen Grenzen, doch giebt es einen Grad der Enge und Weite, der als pathologisch betrachtet werden muss. Eine Verengung der Pupillen bis zu Stecknadelkopfgrösse (Myosis) ist fast immer krankhaft und entweder durch Gifte, insbesondere Morphium, oder durch eine Erkrankung des Nervensystems bedingt. Im Greisenalter sind die Pupillen häufig eng und von träger Reaktion.

Es lässt sich nichts Bestimmtes darüber sagen, von welcher Grenze ab die Pupillen als krankhaft erweitert zu betrachten sind. Auch lässt es sich im Einzelfall nicht immer feststellen, ob die pathologische Erweiterung auf einem Reizzustand im Sympathicus, also auf einem Krampf des M. dilatator pupillae, oder auf einer Lähmung des M. sphincter pupillae (Oculomotorius) beruht.

Der Dilatator contrahirt sich auch bei psychischer Erregung und heftiger Muskelanstrengung. Bei einzelnen Personen genügte die Vorstellung des dunkeln Raumes oder auch des Schmerzes, um eine Pupillenerweiterung zu bewirken. Eine ganz aussergewöhnliche Erscheinung ist die von Bechterew bei einem Individuum constatirte Fähigkeit der willkürlichen Pupillenerweiterung, es genügte ein gewisser, auf das r. Auge gerichteter Impuls, um diese Dilatation herbeizuführen. Man müsste daraus schliessen, dass das sympathische Nervensystem unter gewissen Verhältnissen ausnahmsweise dem Willenseinfluss zugänglich wird.

Atropin erzeugt maximale Erweiterung der Pupille (Mydriasis) durch Lähmung des Sphincter und Reizung des Dilatator; ebenso Duboisin und Hyoscyamin. Cocain erweitert die Pupille ebenfalls, aber wenig und für kurze Zeit.

Eserin bewirkt maximale Verengerung durch Reizung des Sphincter und Lähmung des Dilatator. Unter dem Einfluss von Morphium verengt sich die Pupille und reagirt träge auf Lichteinfall.

Bei Lähmung des Sphincter iridis wird die Pupille weit (Mydriasis paralytica) und starr. Bei Reizung des Sphincter wird sie eng (Myosis spastica) und die Reaktion wird mehr oder weniger stark beeinträchtigt. Bei Lähmung des Dilatator ist die Pupille mässig verengt (Myosis paralytica), verengt sich aber noch vollkommen auf Lichteinfall.

Besteht Krampf des Dilatator, so ist sie stark erweitert (Mydriasis spastica), verengt sich aber in der Regel noch auf Lichteinfall. Bei Lähmung des Sphincter und Dilatator ist sie mittelweit und starr.

Ein sehr wichtiges Symptom ist ferner die Pupillendifferenz, die Ungleichheit der Pupillen (Anisocorie). Auf ganz geringe Differenzen ist kein Gewicht zu legen. Höhere Grade sind immer krankhaft. Sie können allerdings durch Verschiedenheiten im Refractionszustand beider Augen bedingt sein. Wo das nicht der Fall ist und überhaupt ein Augenleiden nicht vorliegt, deutet das Symptom auf eine Erkrankung des Nervensystems.

Die Lähmung des Accommodationsmuskels äussert sich durch die Unfähigkeit, das Auge für die Nähe einzustellen, kleine Objecte zu erkennen, kleine Schrift zu lesen, während das Sehen in der Ferne nicht beeinträchtigt ist und ein Convexglas auch das nahe Sehen ermöglicht. Ist das Auge myopisch, so kann die Accommodationsstörung dadurch ganz verdeckt werden.

Die Gesichtsmuskeln,

welche unter der Herrschaft des Facialis stehen, sind nur ausnahmsweise isolirt gelähmt; meistens liegt eine Lähmung aller Muskeln einer Seite oder eines grossen Teiles derselben vor. Die entsprechenden Functionsstörungen sind deshalb in dem Kapitel Facialislähmung (s. d.) beschrieben.

Die Sensibilität des Gesichts.

Das Innervationsgebiet des Trigeminus an der Haut ist aus der Figur 24 zu erkennen. Nach hinten wird die Grenze ungefähr durch eine Linie gebildet, welche die oberen Ansätze des Ohres mit einander verbindet. Ausserdem wird die Bindehaut, Hornhaut, die Nasenschleimhaut, die Paukenhöhle, die Zungen- und Mundschleimhaut vom Trigeminus innervirt.

Unter den Reflexen dieses Gebietes ist der wichtigste: der Bindehaut- und Hornhautreflex. Die Prüfung wird so vorgenommen, dass die Lidspalte von dem Untersuchenden geöffnet gehalten wird, aber doch so sanft — und ohne Berührung der Wimpern — dass die Bewegungen des Lides nicht gehemmt sind: nun wird mit einem kleinen, nicht spitzen Gegenstand, wie mit dem Kopf einer Stecknadel, die Bindehaut und Hornhaut leicht berührt. Bei Gesunden wird dieser Reiz durch eine Contraction des Orbicul. palpebr., also durch Lidschluss beantwortet. Die Intensität dieses Reflexes ist aber bei den verschiedenen Personen eine sehr wechselnde. Namentlich ist der Conjunctivalreflex oft sehr schwach ausgesprochen und kann auch willkürlich unterdrückt werden; der Cornealreflex ist jedoch konstant und sein Fehlen ist immer als pathologisch anzusprechen.

Der Nasenreflex, der ein geringeres diagnostisches Interesse hat, besteht in Contraction der Nasenmuskeln und Zygomatici etc., die bei Reizung der Nasenschleimhaut durch Einführung einer Nadel eintritt.

Die Kaumuskeln (Nervus Trigeminus).

Der Musculus masseter und der temporalis ziehen den Unterkiefer an den Oberkiefer, bewirken bei beiderseitiger Anspannung kräftigen Kieferschluss.

Die Pterygoidei vollführen die Seitwärtsbewegungen des Unterkiefers. Bei einseitiger Anspannung derselben wird der Unterkiefer nach der anderen Seite verschoben.

Bei einseitiger Kaumuskellähmung können die Kranken nur auf der gesunden Seite kauen; beim Kieferschluss fühlt man nur auf dieser die Muskelcontraction. Beim Oeffnen des Mundes weicht der Unterkiefer nach der gelähmten Seite ab, indem der Pterygoideus externus den processus condyloideus nur auf der gesunden Seite nach vorn zieht. Der Kranke ist nicht im stande, den Unterkiefer nach der gesunden Seite zu verschieben.

Bei doppelseitiger Lähmung der Kaumuskeln fehlt der Kieferschluss gänzlich, bei der Parese ist er schwach, kann durch den Untersuchenden mehr oder weniger leicht überwunden werden. Das Kauen ist beeinträchtigt. Einer meiner Patienten half sich dadurch, dass er mit der Hand gegen das Kinn drückte und auf diese Weise die Kaubewegungen unterstützte.

Die Muskulatur der Zunge (Nervus hypoglossus).

Beim Hervorstrecken der Zunge tritt besonders der Genioglossus in Thätigkeit, der bei einseitiger Wirkung wegen seiner radiären Ausstrahlung in die Zunge dieselbe schief nach der anderen Seite zieht. Bei Lähmungszuständen weicht also die hervorgestreckte Zunge nach der gelähmten Seite ab.

Der Rückwärtszieher der Zunge ist der Styloglossus.

Bei den übrigen Bewegungen der Zunge, wie beim Spitzen derselben, bei der Bewegung nach auf- und abwärts, beim Zusammenrollen etc. spannen sich insbesondere die Binnenmuskeln: Musculus lingualis und transversus linguae an.

Bei einseitiger Zungenlähmung weicht dieselbe, solange sie am Boden der Mundhöhle liegt, in der Regel nach der gesunden Seite ab. Sobald sie jedoch herausgestreckt wird, weicht die Spitze nach der gelähmten Seite ab.

Besteht einseitige Atrophie (Hemiatrophie,) so ist die Krümmung der Spitze nach der kranken Seite zu besonders ausgesprochen; die kranke Hälfte ist verschmälert, abgeflacht (Fig. 33), runzelig und schlaff, bildet Hügel und Dellen, zittert stark fibrillär. Am frühesten ist dieser Zustand durch Betasten zu erkennen, indem die zwischen die Finger genommene Zungenhälfte sich nicht wie Muskelgewebe, nicht prall und fest, sondern schlaff anfühlt.

Bei doppelseitiger Lähmung der Zunge liegt dieselbe unbeweglich am Boden der Mundhöhle. Weit häufiger ist die doppelseitige Parese, bei welcher sie nur mühsam etwas über die Zahnreihen hinweggebracht, gleich wieder zurückgezogen wird und gar nicht oder nur langsam und unvollkommen seitlich bewegt werden kann. Die doppelseitige Atrophie (Fig. 34) ist aus der Schilderung der Hemiatrophie abzuleiten.

Die Muskulatur des Gaumens und Rachens. Der Schlingakt und seine Beeinträchtigung.

Der Musculus azygos uvulae (palatostaphylinus) verkürzt das Zäpfchen und wendet es nach hinten. Bei einseitiger Lähmung ist das Zäpfchen nach der gesunden Seite zu gekrümmt. Es ist aber zu beachten, dass die Uvula auch bei Gesunden nicht immer gerade steht, sondern eine Deviation sehr häufig vorkommt. Die einseitige Lähmung bewirkt keine, die doppelseitige eine geringe Beeinträchtigung des Sprechens (Näseln) und Schluckens. Flüssigkeit kann durch die Nase zurücktreten.

Fig. 33. Hemiatrophie der rechten Zungenhälfte. (Eigene Beobachtung.)

Der Musculus levator palati (petrostaphylinus) hebt das Gaumensegel. Bei Lähmung desselben steht das Gaumensegel auf der entsprechenden Seite tiefer, der Bogen, den der freie Rand bildet, ist flacher als auf der gesunden Seite, und diese Differenz tritt besonders deutlich hervor, wenn man den Kranken ein a intoniren lässt. Bei doppelseitiger Lähmung hängt das Gaumensegel schlaff herab und wird beim Phoniren nicht gehoben. Stimme stark näselnd. Beim Trinken fliesst ein Teil der Flüssigkeit durch die Nase zurück.

Die Mm. glossostaphylinus und pharyngopalatinus schliessen

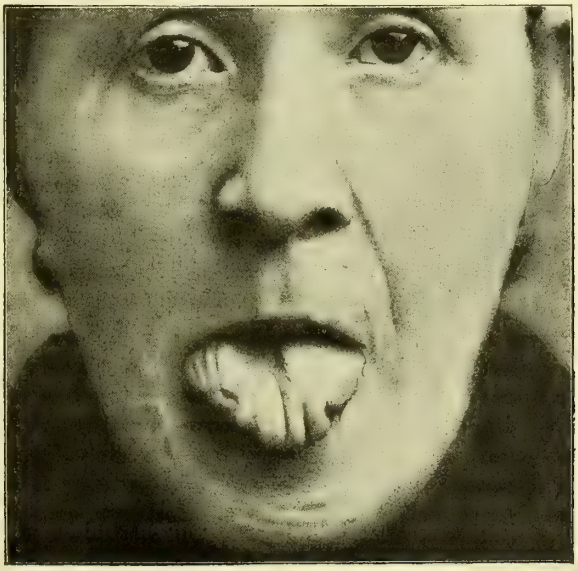


Fig. 34. Atrophie der ganzen Zunge bei doppelseitiger Lähmung des N. Hypoglossus. (Eigene Beobachtung.)

die Nasenhöhle gegen den Pharynx ab, indem sie die Zunge dem Gaumen

und die hinteren Gaumenbögen einander nähern. Der Musculus pharyngopalatinus zieht das Gaumensegel nach abwärts.

Der Tensor veli palatini (vom Trigeminus innervirt) wird auch als Dilatator tubae bezeichnet. Seine Lähmung bewirkt ungenügende Öffnung oder Verschluss der Tuba, dadurch Erschwerung des Luftzutritts zu der Paukenhöhle und Gehörsstörung. Gaumenlähmung wurde jedoch von Krause bei Durchschneidung des III. Trigeminusastes nicht beobachtet. Der Hauptnerv des Gaumensegels ist der Vago-Accessorius. Einzelne Autoren lassen das Gaumensegel ausschliesslich von ihm innervirt werden.

Um die Function der Gaumenmuskulatur zu prüfen, betrachte man zunächst die Stellung des Gaumensegels bei ruhiger Atmung und vermeide es, durch Ziehen an der vorgestreckten Zunge reflectorisch Gaumenbewegungen auszulösen. Nun lasse man den Patienten phoniren (laut „a“ sagen). Hierbei contrahirt sich das Gaumensegel deutlich, das von der Uvula und dem vorderen Gaumenbogen gebildete Gewölbe wird steiler, der Grad der Anspannung ist jedoch bei den verschiedenen Individuen kein gleicher, so dass doppelseitige Lähmungserscheinungen geringen Grades schwer su erkennen sind. Es sei beiläufig bemerkt, dass die Hypertrophie der Tonsillen eine Parese des Gaumensegels hervorrufen kann.

Gestört ist immer die Sprache, welche einen näselnden Beiklang hat. Doch herrscht zwischen der Sprachstörung und dem Grade der sichtbaren Lähmung keineswegs immer ein völliger Parallelismus. Die Sprache kann deutlich näselnd sein, während die Bewegungen des Gaumensegels beim Phoniren nicht wesentlich beeinträchtigt zu sein scheinen.

Die Gaumenreflexe können bei Lähmung der Muskeln erhalten sein oder fehlen. Die Prüfung wird so ausgeführt, dass man die Uvula mit einer Sonde oder einem Löffelstiel berührt, resp. kitzelt, es folgt dann eine Contraction aller Gaumenmuskeln.

Häufig ist die Sprache schon deutlich näselnd, während über eine Behinderung des Schluckens nicht geklagt wird. Ist jedoch die Lähmung eine vollständige, so wird fast immer über ein Regurgitiren der Flüssigkeit durch die Nase geklagt, und dieses ist ohne Weiteres nachzuweisen.

Es giebt Personen, die von Haus aus wenig empfindlich sind gegen Berührungen des Gaumens. Das Fehlen des Reflexes allein ist also nicht immer ein sicheres Zeichen eines pathologischen Zustandes.

Beim Schlingen wird die Muskulatur der Lippen, der Zunge, des Gaumens und Rachens in Anspruch genommen. Der Orbicularis oris tritt in Thätigkeit beim Aufnehmen von Nahrung, seine Lähmung wird dadurch störend, dass Flüssigkeit zwischen den Lippen wieder herausfliesst.

Die Zunge wird beim Schlucken zuerst mit der Spitze, dann mit dem Rücken an den harten Gaumen angedrückt, und dadurch wird die flüssige Nahrung durch den Schlund hindurchgespritzt. Auch wird die Zunge gebraucht, um die Bissen, die sich in den Backentaschen oder an irgend einer Stelle der Mundhöhle gefangen haben, nach hinten zu befördern.

Ist die Zunge gelähmt, so gelangt Flüssigkeit nicht nach hinten, sondern fliesst nach der Mundhöhle zurück. Die zerkleinerten Bissen bleiben auf der Zunge und in der Mundhöhle stecken.

Das Schlingen fester Speisen und die Weiterbeförderung derselben bis in die Cardia hinab ist Aufgabe der Muskulatur des Rachens und Oesophagus. Die Oesophaguslähmung behindert das Trinken nicht. Bei unvollständiger Lähmung dieser Muskeln werden feste Speisen nur sehr langsam und unter grosser Anstrengung heruntergebracht. Bei einseitiger Lähmung der Rachenmuskeln ist die entsprechende Schlundhälfte erweitert und contrahirt sich nicht bei Würgebewegungen, während die andere sich coulissenartig verschiebt.

Eine häufige Begleiterscheinung der Schlingstörung ist das „Sich-Verschlucken". Beim Trinken kommt der Patient ins Husten und besonders leicht, wenn in der Flüssigkeit feste Bestandteile in feinverteiltem Zustande enthalten sind. Es beruht die Erscheinung darauf, dass beim Hinabgleiten der Flüssigkeit ein Teil derselben in den nicht oder unvollkommen geschlossenen Kehlkopfeingang hineingelangt.

Die sogenannten „Schluckgeräusche" haben kein wesentliches diagnostisches Interesse.

Die Kehlkopfmuskeln. Functionsstörungen im Bereich derselben.

Die Störungen der Stimme, die Phonationsstörungen sind als Heiserkeit oder Stimmverlust (Aphonie) sofort zu erkennen. Thatsächlich kann aber die Function der Stimmbandanspanner beeinträchtigt sein, ohne dass es zu einer wesentlichen Veränderung der Stimme kommt; ja es kann das Stimmband einer Seite nahezu vollständig gelähmt sein, ohne dass sich dieser Zustand durch eine markante Phonationsstörung verrät. Erhellt schon daraus die Notwendigkeit einer laryngoskopischen Untersuchung, so ist diese umsomehr erforderlich, als die Heiserkeit und Aphonie (sowie alle Veränderungen des Stimm-Timbres) ebensowohl durch Erkrankungen der Schleimhaut und der tieferliegenden Gewebe, als durch Muskellähmung bedingt sein können. Die laryngoskopische Untersuchung setzt uns aber auch allein in den Stand, zu bestimmen, welche Muskeln an der Lähmung teilnehmen.

Es ist hier nicht der Ort, das Wesen und die Technik der laryngoskopischen Prüfung auseinanderzusetzen.

Von den wichtigsten Formen der Kehlkopfmuskellähmung geben die beifolgenden Figuren das laryngoskopische Bild. (Fig. 35—39.)

Die Respirationsbewegung der Stimmbänder, die Erweiterung der Stimmritze bei der Inspiration, wird von den Crico-arytaenoidei beherrscht.

Bei einseitiger Recurrenslähmung (siehe Fig. 35) befindet sich das Stimmband der gelähmten Seite in Mittelstellung zwischen Ad- und Abduktion (Cadaverstellung) und wird beim Phoniren der Mittellinie nicht näher gebracht. Dabei überschreitet das Stimmband der gesunden Seite die Mittellinie und die Aryknorpel überkreuzen sich. Bei der Inspiration steht das Stimmband ebenfalls still und nur das gesunde begiebt sich in Abductionsstellung.

Bei doppelseitiger Recurrenslähmung (Fig. 36) stehen beide Stimmbänder in Cadaverstellung und werden aus dieser weder bei Phonation noch bei Respiration heraus bewegt. Es besteht Aphonie und erhebliche Respirationsstörung, inspiratorische Dyspnoe.

Lähmung der Thyreo-arytaenoidei interni (Internuslähmung) (Fig. 37) bedingt Heiserkeit. Beim Phoniren schliesst sich die Glottis nicht vollständig, sondern es bleibt ein ovalärer Spalt zwischen den Stimmbändern und diese bleiben schlaff. Sind nur die Arytaenoidei gelähmt, so wird die Stimmritze beim Phoniren nur im vorderen Abschnitt geschlossen, hinten bleibt ein kleiner dreieckiger Spalt. Die kombinirte Lähmung der Arytaenoidei und Thyreo-arytaenoidei interni zeigt Fig. 39.

Fig. 35.
Einseitige Recurrenslähmung.
Inspirationsstellung.

Fig. 36.
Doppelseitige Recurrenslähmung.
Cadaverstellung der Stimmbänder.

Fig. 37.
Lähmung beider Thyreo-arytaenoidei interni. Versuch der Phonation.

Fig. 38.
Lähmung beider Crico-arytaenoidei postici.
Inspirationsstellung.

Fig. 39.
Beiderseitige Internuslähmung mit Arytaenoideusparese combinirt.

Fig. 35—39 (nach Strümpell und Eichhorst, dem Hirt'schen Lehrbuch entnommen).

Die Lähmung der Crico-arytaenoidei postici (Posticuslähmung) bedingt inspiratorische Dyspnoe. Ist die Lähmung einseitig oder unvollkommen, so ist die Inspiration geräuschvoll, man hört einen inspiratorischen Stridor, und die Beschwerden stellen sich erst bei Anstrengungen, die ein erhöhtes Respirationsbedürfnis bewirken, ein. Bei der Inspiration wird die Stimmritze nicht erweitert, ja die Stimmbänder werden einander noch mehr genähert, sie werden angesaugt. (Etwas Ähnliches kann man aber auch am normalen Kehlkopf beobachten, wenn das Individuum in einer forcirten Weise inspirirt; man muss also den Patienten zum ruhigen Atmen auffordern.)

Die Lähmung der Crico-thyreoidei macht die Stimme rauh, erschwert das Hervorbringen hoher Töne; der laryngoskopische Befund ist nicht charakteristisch.

Die elektrische Untersuchung der Stimmbandmuskeln liesse sich durch Einführung einer Elektrode in den Kehlkopf ermöglichen, doch ist es auch da sehr schwierig, den Reiz auf einen Muskel zu beschränken.

Bei der Unsicherheit der Methode ist von dieser Art der Prüfung ganz Abstand zu nehmen. Man kann aber den Laryngeus recurrens am Halse reizen, zwischen Kehlkopf und Innenrand des Musculus sternocleidomastoideus in der Höhe des Cricoidknorpels. Am besten gelingt die galvanische Reizung, die aber auch die Anwendung starker Ströme erfordert; im Moment des Stromschlusses (Ka SZ) sieht man eine kräftige Adduction eines oder beider Stimmbänder eintreten. Die Reizung gelingt nicht immer, namentlich nicht bei fetten Personen mit kurzem Halse. —

Die Störungen der Sprache.

Das Sprechen beruht auf einer gemeinschaftlichen Aktion der Respirations-, Kehlkopf-, Gaumen-, Zungen- und Lippenmuskeln.

Die Sprache kann mechanisch durch Spaltbildung im Gaumen, Perforation desselben, selbst schon durch Ausfallen der Zähne gestört werden. Diese mechanischen Hindernisse sind schnell zu entdecken. Wichtiger ist die Form der Sprachstörung, die durch die Lähmung eines Teiles der beim Sprechen thätigen Muskeln bedingt wird; die Articulationsstörung oder Dysarthrie. Sie kennzeichnet sich durch eine Störung der Lautbildung: einzelne Vocale und Consonanten werden undeutlich ausgesprochen und dadurch wird die Sprache selbst undeutlich, mangelhaft articulirt. Je nachdem nun die Lähmung die Lippen- oder Zungen- oder Gaumenmuskeln betrifft, führt sie zu einer auf die Bildung der Lippen-, der Zungen- oder Gaumenlaute beschränkten Articulationsstörung. Sind alle diese Muskeln betroffen, functioniren sie unvollkommen, so wird die Sprache schwerverständlich, der Kranke näselt und spricht, als ob er einen Kloss im Munde habe. Gerade diese Form und dieser höhere Grad der Articulationsstörung wird besonders — aber nicht ausschliesslich — bei Erkrankungen der Brücke und Medulla oblongata beobachtet und deshalb auch kurzweg als bulbäre Sprache bezeichnet. Ist die Sprache zu einem unverständlichen Lallen geworden oder in Folge completer Lähmung der Articulationsmuskulatur ganz aufgehoben, so wird der Zustand als Anarthrie bezeichnet (die nicht verwechselt werden darf mit der Aphasie).

Betrifft die Schwäche die Lippenmuskeln, so wird von den Vocalen das u, von den Consonanten das b, p, w und f unvollkommen gebildet. Bei Lähmung resp. Schwäche der Zungenmuskeln wird besonders das i, auch das e und von den Consonanten d, t, s, l, r, bei Lähmung der Gaumenmuskeln das g, k, ch, ng undeutlich gesprochen. — Namentlich ist es der nasale Beiklang der Sprache, welcher die Schwäche des Gaumensegels verrät. Das b, p klingt wie m-b, m-p etc. —

Die Sprache kann in pathologischer Weise verlangsamt sein = Bradylalia. Bei den höheren Graden dieser Störung wird das Wort zerhackt, in seine Silben zerlegt, indem diese durch merkliche Intervalle getrennt werden = Skandiren. Um diese Anomalie zu erkennen, lässt man ein vielsilbiges Wort, wie Constantinopel, Kleinekinderbewahranstalt, so schnell aussprechen, als es der Patient vermag.

Das Stottern ist eine spasmodische Form der Sprachstörung: krampfhafte Muskelcontractionen halten die Sprachwerkzeuge, besonders die Lippen und die Zunge, in der zur Bildung eines Lautes, namentlich der Anfangsconsonanten, erforderlichen Stellung fest, sodass der Sprechende an diesem

Laut festklebt, oder beim Versuch, weiter zu gelangen, denselben mehrfach wiederholt, bis schliesslich das ganze Wort gewaltsam hervorgestossen wird, z. B. T—T—T—T—Tochter. Die krampfhaften Muskelspannungen sind leicht zu erkennen; es kommt dabei auch nicht selten zu Mitbewegungen und krampfhaften Contractionen in Muskeln, die an der Articulation sonst nicht beteiligt sind.

Beim Singen macht sich das Stottern meistens nicht geltend. Es giebt auch eine psychische Hemmung der Sprache, z. B. eine durch ein plötzlich auftauchendes Angstgefühl bedingte Unfähigkeit, zu sprechen, die nur Momente anhält. Es tritt diese Störung z. B. bei Schülern auf, die mitten im Satz halt zu machen gezwungen sind oder bei einer plötzlich an sie gerichteten Frage nicht antworten können, obgleich die Antwort selbst ihnen nicht schwer fällt. — Bezüglich des Mutismus und anderer Sprachstörungen siehe den speciellen Teil.

Das Silbenstolpern besteht darin, dass die einzelnen Laute und Silben nicht in richtiger Folge ausgesprochen, sondern durcheinander geworfen und mit nicht an die Stelle gehörigen Lauten durchsetzt werden, z. B. Artillerarie oder Artrillerie statt Artillerie, Dampfschliffscheffschillfahrt statt Dampfschiffschleppschiffahrt. —

Aphasie ist der Verlust der Fähigkeit, die Begriffe in Worte umzusetzen, trotz erhaltener Beweglichkeit der Sprachmuskeln und der Verlust der Fähigkeit, Gesprochenes zu verstehen bei erhaltenem Hörvermögen. Siehe das Genauere im speciellen Teil.

II. Specieller Teil.

Die Krankheiten des Rückenmarks.

Zur Anatomie, Physiologie und allgemeinen Pathologie des Rückenmarks.

Das Rückenmark geht ohne scharfe Grenze aus dem verlängerten Mark hervor. Man betrachtet als obere Grenze den Ursprung des I. Halsnerven. Nach unten reicht es bis zum unteren Rande des ersten oder bis zum oberen des zweiten Lendenwirbels. Hier endigt es mit dem Conus terminalis, während die weitere Fortsetzung durch den Pferdeschweif (Cauda equina), jenen Complex von Nervenwurzeln gebildet wird, die eine Strecke weit nach abwärts verlaufen müssen, um zu den Foramina intervertebralia der Lendenwirbelsäule und den Foramina sacralia zu gelangen. (Fig. 40.) Verletzungen und Erkrankungen des zweiten und der folgenden Lendenwirbel tangiren also das Rückenmark nicht mehr.

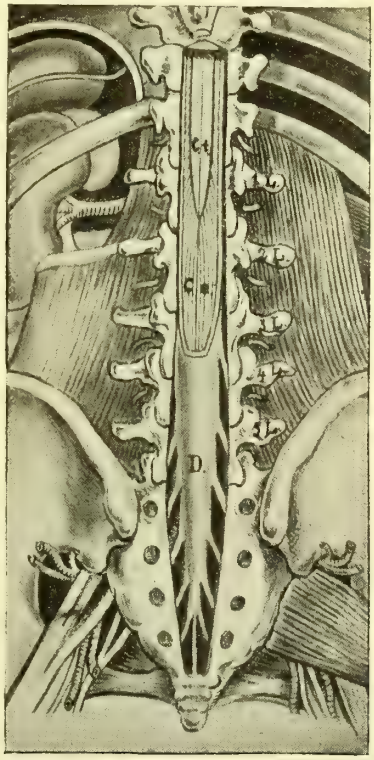


Fig. 40. (Nach Henke.) Lage des Conus terminalis und der Cauda equina im Wirbelkanal und im Canalis sacralis.
C. tr. = Conus terminalis.
C. e. = Cauda equina.
1 L. = erster Lendenwirbel.
D. = Dura mater.

Die Dura mater liegt der inneren Wand des Wirbelkanals, welcher vom Periost ausgekleidet ist, nicht direkt an, sondern ist von derselben durch ein lockeres, fettreiches, zahlreiche Gefässe, besonders Venenplexus führendes Gewebe geschieden. Ebenso liegt die Dura mater dem Rückenmark nicht unmittelbar an, sondern ist von demselben durch einen relativ weiten Raum getrennt; sie ist dick und derb und setzt Erkrankungen, die von aussen gegen das Rückenmark vordringen, einen grossen Widerstand entgegen. Die Arachnoidea ist eine Doppelmembran, das äussere Blatt ist mit der Innenfläche der Dura mater, das innere mit der Aussenfläche der Pia mater eng verbunden, ausserdem ziehen zahlreiche feine Bälkchen und Häutchen von einem Blatt zum andern. Nach anderer Auffassung wird nur das der Dura mater anliegende Blatt als Arachnoidea bezeichnet, der nach innen gelegene weite Raum ist dann der Subarachnoidalraum, welcher den Liquor cerebrospinalis enthält. Dieser Raum steht mit den Lymphbahnen der peripherischen Nerven — deren Wurzeln von der Dura und Arachnoidea eine Scheide erhalten — und besonders auch mit den Subarachnoidalräumen des Gehirns in direkter Verbindung.

Die Pia mater liegt dem Rückenmark so eng an und ist so innig mit demselben verbunden, dass sie sich nur schwer ohne Substanzverlust von demselben abtrennen lässt; sie schickt ausser zahlreichen kleineren Septa einen dicken, bindegewebigen, gefässeführenden Fortsatz in den vorderen medianen Spalt des Rückenmarkes, das Septum medianum anticum,

Der Umfang des Rückenmarkes ist kein gleichmässiger in den verschiedenen Höhen. Nur im Brustmarke bleibt er annähernd gleich in allen Höhenabschnitten.

Die Halsanschwellung markirt sich durch eine in die Augen springende Volumvermehrung. Und zwar beginnt dieselbe schon in der Höhe des 3. bis 4., erreicht ihr Maximum in der des 5. und 6. Halswirbels, während sich das Mark dann allmälig wieder verjüngt, um in der Höhe des 2. Dorsalwirbels in den Brustteil überzugehen.

Die Lendenanschwellung ist kürzer, die Volumzunahme hier nicht so beträchtlich. Sie beginnt in der Höhe des 10. Dorsalwirbels, erreicht ihr Maximum entsprechend dem 12. Dann verjüngt sich das Rückenmark zum Sacralteil und endigt im Conus terminalis. Die Cauda equina umfasst die Wurzeln des Lumbal- und Sacralmarkes. Die drei oberen Lendenwurzeln zweigen sich aber bald von ihr ab, die erste kann man kaum noch zum Pferdeschweif rechnen.

Auf einem Querschnitt, der in irgend einer Höhe durch die Rückenmarkssubstanz gelegt wird, hebt sich die mehr central gelegene graue von der sie allseitig umgebenden weissen Substanz scharf ab. Die Differenzen in der Färbung beruhen auf Verschiedenheiten des histologischen Aufbaus. Die weisse Substanz besteht aus markhaltigen Nervenröhren, die zum grössten Teil in der Längenrichtung des Rückenmarks verlaufen, und dem diese tragenden und zusammenhaltenden Gerüstwerk der Neuroglia. Ein durch die weisse Substanz gelegter Querschnitt zeigt — unter dem Mikroskop betrachtet — eine zierliche Anordnung kleiner und kleinster Kreise, die im Centrum ein punktförmiges Gebilde erkennen lassen, es sind das die Querschnitte der markhaltigen Fasern mit ihren Axencylindern, ausserdem die Zwischenräume zwischen denselben ausgefüllt durch die Neuroglia. (Fig. 41.) Die Neurogliazellen sind Körper mit schmalem Protoplasmahof um den Kern und zahlreichen, sich baumartig verästelnden Fortsätzen, die zum Teil sehr lang sind. (Fig. 42.)

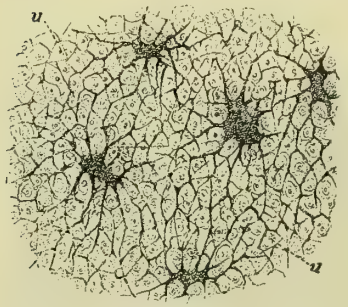


Fig. 41. Querschnitt durch die weisse Rückenmarkssubstanz bei starker Vergrösserung. (Nach Kölliker.)

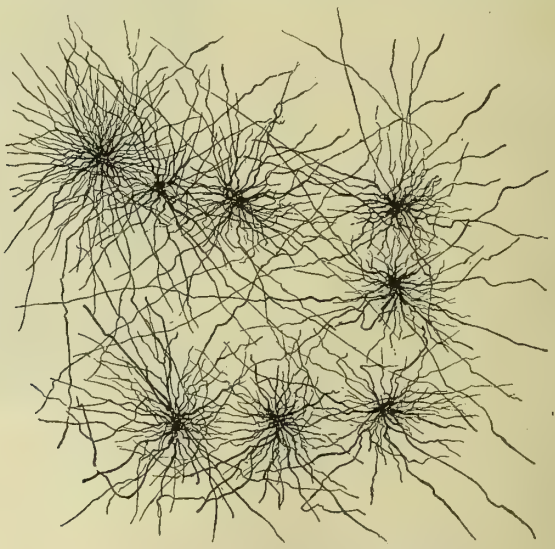


Fig. 42. Gliazellen (Golgi'scher Typus). (Nach Kölliker).

Kölliker unterscheidet nach der Länge dieser Ausläufer Kurz- und Langstrahler, und zwar finden sich in der weissen Substanz namentlich Gliazellen von langstrahligem Typus. Die Zellen und ihre Ausläufer bilden Hüllen für die markhaltigen Fasern und für die Gefässe. Die Fortsätze dieser Zellen erzeugen ein Flechtwerk, das das ganze Mark durchsetzt, ohne dass jedoch die Ausläufer verschiedener Zellen miteinander anastomosiren (Golgi). Nach Ranvier und Weigert sind die Fibrillen der Neuroglia unabhängig von den Zellen, doch wird dieser Anschauung von Ramon y Cajal u. A. widersprochen. Eine dünne Schicht der Neuroglia findet sich auf der äusseren Oberfläche des Markes, in der ganzen Peripherie desselben; auch von hier dringen Ausläufer der Zellen in das Mark hinein.

Die graue Substanz besitzt als Grundgewebe einen dichten Filz von sich in allen Richtungen kreuzenden und durchschlingenden Fasern, der von markhaltigen Nerven und ihren Ausläufern, den zahlreichen

Fig. 43. Ganglienzelle des Vorderhorns bei Golgischer Färbung. Bei * der Axencylinderfortsatz. (Nach Lenhossek.)

Fig. 44. Ganglienzelle bei Nissl'scher Färbung. *P.* = Pigment. (Nach Edinger.)

Fortsätzen der Ganglienzellen und ihrer Aufzweigungen, sowie dem Gliagewebe, das hier besonders reich entwickelt ist, gebildet wird. Ausserdem ist sie viel reicher an Blutgefässen als die weisse Substanz. Einen besonders wichtigen Bestandteil derselben bilden die Ganglienzellen, die in reicher Zahl, teils zerstreut, teils zu Gruppen vereinigt, die graue Substanz durchsetzen. Sie besitzen einen Nervenfortsatz und zahlreiche protoplasmatische Ausläufer (Dendriten), die sich baumartig verästeln, sich in ein dichtes Netzwerk auflösen, aber so, dass jeder Ausläufer frei endigt (Fig. 43). Sie treten also nach der gegenwärtig herrschenden Auffassung nicht mit den Fortsätzen einer anderen Zelle oder mit den Ausläufern von Nervenfasern in direkte Verbindung. Die aus

der Ganglienzelle, ihrem Nervenfortsatz und dessen Endbäumchen bestehende Einheit bezeichnet man als Neuron (Waldeyer). Es existirt also kein Nervennetz im alten (Gerlach'schen) Sinne, sondern ein Nervenfilz (Neuropilem). Der Nervenfortsatz der meisten Zellen wird zum Axencylinder einer markhaltigen Nervenfaser. Er unterscheidet sich durch sein gleichmässiges Kaliber von den sich gleich nach ihrem Austritt aus der Zelle hirschgeweihartig aufsplitternden Dendriten. Indes giebt auch der Nervenfortsatz Seitenzweige (Collateralen) ab. Es giebt auch Ganglienzellen, deren Fortsatz sich noch innerhalb der grauen Substanz aufsplittert (Binnenzellen, Reflexzellen, Golgi'sche Zellen).

Von den neueren Methoden der Ganglienzellen-Färbung scheint besonders die Nissl'sche eine grössere Bedeutung für die Physiologie und Pathologie des Nervensystems zu gewinnen. Es sei deshalb hier darauf hingewiesen, dass sie an den Zellen eine besondere Struktur hervortreten lässt: es hebt sich in denselben eine sich nicht färbende Grundsubstanz (Gerüstsubstanz) von der färbbaren oder „chromatophilen" Substanz ab. Die letztere findet sich in Form von Körnern oder Schollen — Granula, Nissl'sche Körper — in der Zelle. Die Anordnung dieser ist eine wechselnde. In den grossen Rückenmarkszellen (nach Nissl's Ansicht in den motorischen Zellen überhaupt) ist die Anordnung eine parallelstreifige. Marinesco bezeichnet die achromatische Substanz als Trophoplasma, die chromatophile als Kinetoplasma. Die Anschauungen, die über die physiologische Bedeutung dieser verschiedenen Zellenbestandteile ausgesprochen sind, haben noch zu wenig positive Grundlage, als dass sie hier zu berücksichtigen wären.

Die graue Substanz bildet die Vorder- und die Hinterhörner, die besonders daran leicht zu unterscheiden sind, dass nur die letzteren bis

Fig. 45. Die Ganglienzellengruppen des Vorderhorns in der Lendenanschwellung. Nach einem Photogramm.

nahe an den peripherischen Saum des Rückenmarks herantreten. In histologischer Beziehung ist der wesentliche Unterschied der, dass die Vorderhörner reicher an Zellen sind und besonders grosse Zellen ent-

halten. Sie sind zum Teil so gross, dass sie auf gefärbten Schnitten mit blossem Auge undeutlich zu erkennen sind.

Besonders zahlreich und besonders schön entwickelt sind die Zellen in den Anschwellungen des Rückenmarks. Im Vorderhorn finden sie sich zu einzelnen wohlausgebildeten Gruppen zusammengelagert. (Fig. 45.) Man kann mit Waldeyer eine mediale und eine laterale Hauptgruppe unterscheiden, die jede wieder in eine ventrale oder vordere und eine dorsale oder hintere zerfallen. Die laterale hintere Gruppe ist die stärkste, sie kann auch wieder in kleinere Unterabteilungen zerfallen. Die vorderen Wurzeln gehen wesentlich aus den lateralen Gruppen hervor. — Die Hinterhornzellen bilden keine deutlich abgegrenzten Gruppen.

Im unteren Hals- und im Brustmark hebt sich auch ein Seitenhorn (Tractus intermedio-lateralis) deutlich ab. (Fig. 47.) In dem Winkel zwischen Seitenhorn und äusserem Rande des Hinterhorns liegt der Processus reticularis.

Die Configuration der grauen und weissen Substanz sowie ihr Verhältnis zu einander wechselt in den verschiedenen Höhen und lässt sich aus der Rückenmarksfigur bei einiger Übung der Teil, aus welchem der Querschnitt stammt, erkennen.

Die Abbildung Fig. 46 zeigt uns das Bild des Querschnitts in den verschiedenen Höhen.

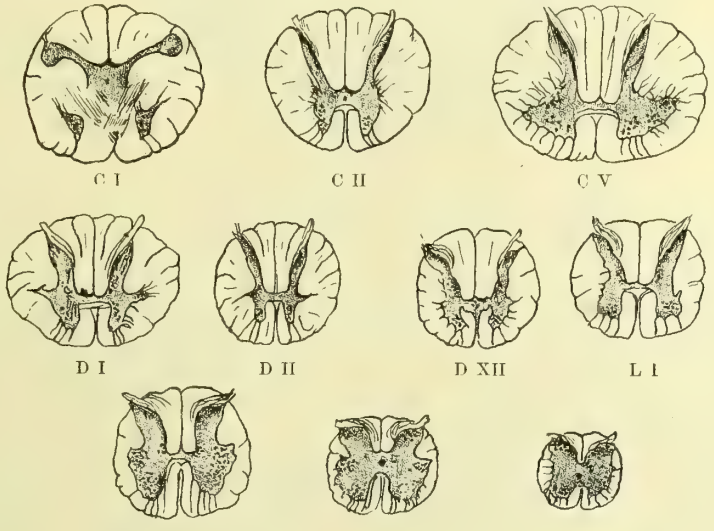


Fig. 46. Querschnitte aus den verschiedenen Höhen des Rückenmarks. (Nach Quain.)
C = Cervicalmark, D = Dorsalmark, L = Lumbalmark, Sac. = Sacralmark, Co. = Conus terminalis.
Die römische Zahl bezeichnet das Wurzelpaar, dessen Höhe der Querschnitt entspricht.

Besonders zu beachten ist die Zunahme der grauen Substanz in den Anschwellungen (C. v, L. v etc.), sowie das relative Ueberwiegen derselben im Sacralmark und im Conus terminalis.

Das Rückenmark besteht aus zwei symmetrischen Hälften, die durch die beiden Commissuren, die vordere weisse und die hintere graue, verbunden sind. (Fig. 47.) Die letztere umschliesst den Centralkanal, der

beim Erwachsenen meistens durch einen Zellenhaufen verstopft ist. Er ist von gelatinöser Substanz (Stillings Subst. gelat. centralis, Kölliker's centraler Ependymfaden) umgeben. Die den Centralkanal auskleidenden Ependymzellen schicken lange Fortsätze aus, die die Rückenmarkssubstanz durchziehen und, wenigstens im embryonalen Leben, zum Teil bis an die Peripherie, bis an die Pia mater, gelangen. An dem groben Gerüstwerk der Neuroglia sind diese Elemente beteiligt.

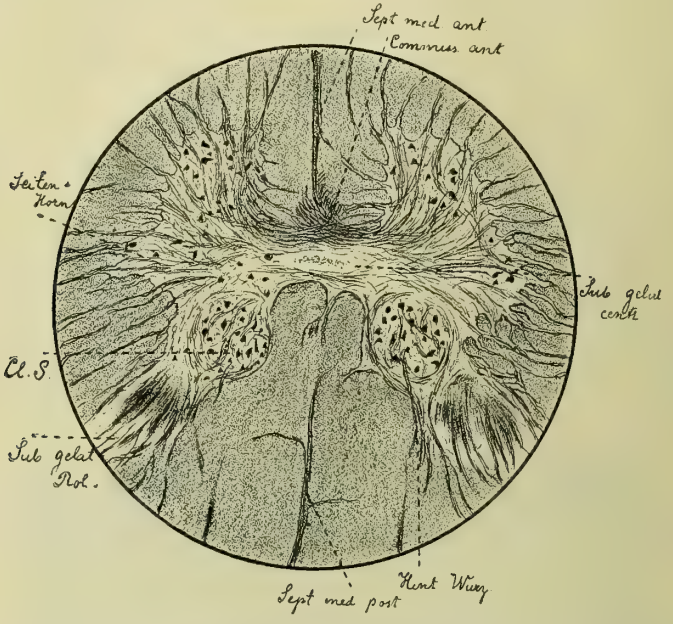


Fig. 47. Teil eines Querschnitts durch das Rückenmark im Dorsalgebiet. *Cl.S.* = Clarke'sche Säule. (Nach einem mit Weigert'schem Haematoxylin gefärbten Präparat.)

Vorn sind die beiden Rückenmarkshälften getrennt durch eine Spalte, die Fissura longitudinalis anterior, in welche ein starker Bindegewebsfortsatz der Pia hineindringt, hinten durch ein Septum (Septum medianum posticum oder dorsale), das zum Teil aus Fortsätzen der Ependymzellen des Centralkanals bestehen soll. Eine hintere Längsspalte (Fissura posterior) ist nur im Halsmark angedeutet.

Aus den Vorderhörnern treten in Bündeln, die die weisse Substanz durchziehen, die vorderen Wurzeln hervor, und zwar entspringen sie direkt aus den grossen Ganglienzellen, deren Nervenfortsätze sie bilden; die hinteren Wurzeln dringen in einem kompakten Bündel, dort wo das Hinterhorn die Peripherie erreicht und neben demselben in die weisse Rückenmarksubstanz hinein, um teils direkt, teils auf Umwegen in die graue Substanz der Hinterhörner zu gelangen, während nur ein Teil definitiv in der weissen Substanz verbleibt.

Innerhalb der weissen Substanz unterscheidet man: das Gebiet der Hinterstränge — der Teil der weissen Substanz, der von den Hinterhörnern umschlossen wird —, das Gebiet der Vorderstränge: der zwischen Vorderhörnern und Fissura anterior gelegene Teil, endlich das der Seitenstränge, d. i. der nach aussen von der grauen Substanz

gelegene Abschnitt. Vorder- und Seitenstränge sind nicht scharf gegeneinander abgegrenzt, da das Grenzgebiet durch ein relativ breites Terrain, den von den vorderen Wurzeln durchzogenen Abschnitt der Vorderstränge, gebildet wird.

Entwickelungsgeschichtliche, experimentalpathologische Studien und pathologisch-anatomische Beobachtungen haben nun gezeigt, dass innerhalb des Gebietes der weissen Substanz, resp. innerhalb der einzelnen Rückenmarksstränge die verschiedenen Abschnitte gemäss ihrer Entwicklung und ihrer Function nicht gleichwertig sind, sondern dass dieselben in eine Reihe von Fasersystemen zerfallen, die zwar in histologischer Beziehung im ausgebildeten Rückenmark nicht voneinander zu unterscheiden sind, aber sich im Fötalleben und in der ersten Lebensepoche dadurch gegeneinander abheben, dass sie sich nicht gleichzeitig entwickeln, nicht gleichzeitig ihre Markbekleidung erhalten. (Flechsig). So sind beim Neugeborenen alle Fasern mit Mark bekleidet, bis auf die Pyramidenbahnen (Fig. 48).

Fig. 48. Querschnitt durch ein fötales Rückenmark. Die *PyS* und der linke *PyV* ist noch unentwickelt, die Fasern sind noch nicht markhaltig. (Weigert'sche Färbung.)

Folgende Fasersysteme können scharf gegeneinander abgegrenzt werden und sind als selbständige Bahnen zu betrachten (Fig. 49):

1) Im Gebiet der Hinterstränge a) der Goll'sche (Funiculus gracilis), b) der Burdach'sche Strang (Funiculus cuneatus). Die Goll'schen sind dicht am Septum medianum posticum gelegen, die anderen nach aussen

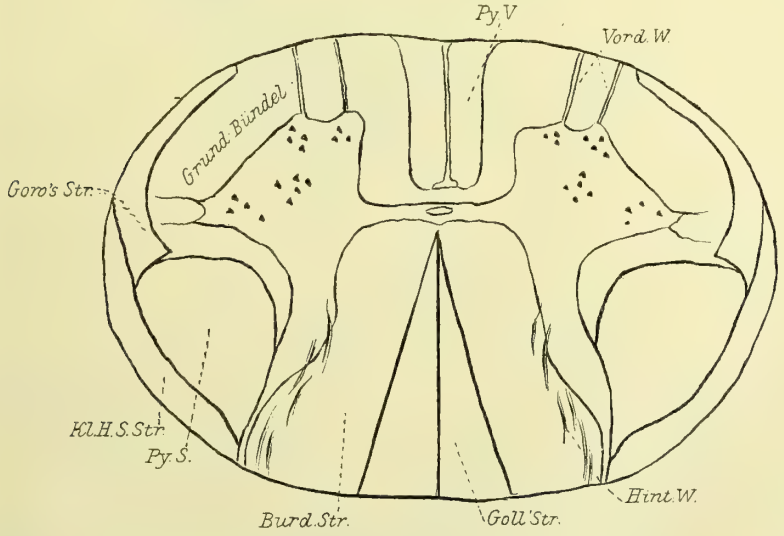


Fig. 49. Schematische Abgrenzung der Rückenmarksstränge.

von ihnen und wenigstens im Halsteil von den Goll'schen durch ein Septum (das S. intermedium posticum) deutlich getrennt.

2) Im Gebiet der Seitenstränge a) die Pyramidenseitenstrangbahn oder die gekreuzte Pyramidenbahn. Sie hat auf dem Querschnitt

etwa die Configuration eines Dreiecks. Im Hals- und Brustteil des Rückenmarks reicht sie nach aussen nicht bis zur Pia mater, während sie im Lendenteil bis an die Peripherie heranrückt. Sie geht auch nicht ganz bis an die graue Substanz heran. Den grössten Umfang hat sie im Halsmark. Sie verjüngt sich von oben nach unten und ist im Sacralmark nur noch angedeutet. b) Die Kleinhirnseitenstrangbahn. Sie liegt nach aussen von der Pyramidenseitenstrangbahn zwischen dieser und der Pia und hat etwa die Gestalt einer Mondsichel. Sie ist im Lendenmark noch nicht enthalten, beginnt erst im unteren Brustmark und nimmt von unten nach oben an Umfang zu.

3) Im Gebiet der Vorderstränge: Die Pyramidenvorderstrangbahn oder die direkte Pyramidenbahn, dicht an dem Vorderspalt des Rückenmarks gelegen und hier einen ziemlich schmalen Saum bildend. Sie ist gewöhnlich nur in den oberen Teilen des Rückenmarks enthalten und reicht bis zum mittleren Brustmark, doch kommen individuelle Verschiedenheiten vor.

Weniger scharf abgegrenzt ist der Gowers'sche Strang oder der Fasciculus antero-lateralis ascendens, auch sind unsere Kenntnisse von demselben noch weniger sicher begründet. Dieser Strang liegt im

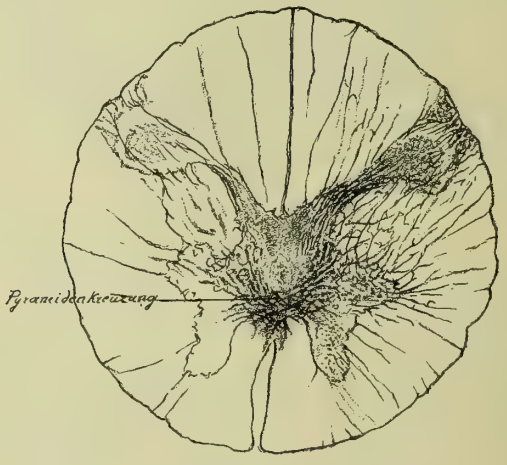


Fig. 50. Querschnitt in der Gegend der beginnenden Pyramidenkreuzung.

Gebiet der Vorderseitenstränge, und zwar beginnt er am vorderen Ende der Kleinhirnseitenstrangbahn, reicht etwas weiter nach innen als diese und zieht sich am Saume des Rückenmarks nach vorn bis zur Austrittsstelle der vorderen Wurzeln oder selbst darüber hinaus. Das Gowers'sche Bündel beginnt schon im Lendenmark.

Über die Bedeutung dieser Bahnen wissen wir folgendes: Die Goll'sche, Burdach'sche und die Kleinhirnseitenstrangbahn sind sensible Leitungsbahnen, ebenso der Fasciculus anterolateralis.

Die Pyramidenbahnen sind die motorischen Leitungsbahnen, sie verknüpfen die motorischen Centren des Gehirns mit den Muskeln, und zwar ist die PyS die gekreuzte, die PyV die ungekreuzte motorische Leitungs-

bahn, d. h. im unteren Abschnitte der Medulla oblongata erfährt die motorische Bahn eine partielle Kreuzung (Fig. 50), durch welche der grösste Teil derselben in den PyS der anderen Rückenmarkshälfte gelangt, während der kleinere in dem PyV derselben Seite bleibt. Neuere Untersuchungen machen es sehr wahrscheinlich, dass der letztere noch im Rückenmark selbst eine Kreuzung erfährt, indem seine Fasern in allen Höhen aus der longitudinalen Richtung in eine mehr oder weniger horizontale umbiegen und in der weissen Commissur auf die andere Seite gelangen, um hier in das Vorderhorn einzumünden.

Auf die individuellen Abweichungen im Verhalten der Pyramidenbahnen, welche als congenitale Abnormitäten zu betrachten sind (Fehlen der Pyramidenkreuzung, Kreuzung der PyV u. s. w.), soll hier nicht eingegangen werden.

Über die nach Abzug dieser Bahnen übrig bleibenden Teile der weissen Substanz ist nicht viel bekannt. Sie werden als Grundbündel der Vorder- und Seitenstränge oder als Vorderseitenstrangreste bezeichnet. So unterscheidet Flechsig in den Seitenstrangresten die vordere gemischte Seitenstrangzone und die seitliche Grenzschicht der grauen Substanz, die dem Hinterhorn unmittelbar anliegt, und den hinteren Teil der letzteren wieder als besonderes Bündel (mediales Bündel der Seitenstränge). Sicher enthalten sie viel Commissurenfasern, d. h. Fasern, welche die verschiedenen Etagen des Rückenmarks miteinander verbinden, von der grauen Substanz eines Segments zu der eines höheren hinziehen. Ausserdem enthalten sie wohl noch zerstreute Fasern, die zu den motorischen Bahnen gehören. Besonders aber sprechen einzelne Autoren (Edinger, Bechterew, Kölliker) von einem in den Vorderseitenstrangresten enthaltenen Fasersystem, das eine gekreuzte sensible Leitungsbahn II. Ordnung (siehe unten) darstelle und sich in die Medulla oblongata fortsetze. Die Kreuzung soll in der vorderen Commissur stattfinden.

Die graue Substanz scheidet sich auch in Bezug auf ihre physiologische Dignität in das Gebiet der Vorder- und Hinterhörner.

Die Vorderhörner enthalten in erster Linie die trophischen Centren für die Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten. Die Impulse gelangen also aus den motorischen Leitungsbahnen nicht direkt in die vorderen Wurzeln, sondern zunächst in die graue Substanz und müssen hier erst die Ganglienzellen der Vorderhörner passiren, ehe sie in die vordern Wurzeln übergeleitet werden. Erkrankungen der Vorderhörner bedingen also nicht allein Lähmung, sondern auch Atrophie der motorischen Nerven und der Muskeln, da sie die trophischen Centren derselben enthalten.

Die Beobachtungen von Golgi, Ramon y Cajal, Kölliker, His u. A. — die, wenn sie auch im Wesentlichen an Embryonen angestellt sind, doch zweifelsohne auf den Erwachsenen übertragen werden können — haben ausser anderen wichtigen Thatsachen, auf die schon hingewiesen wurde, in Betreff der motorischen Bahn und ihres Eintritts in die graue Substanz folgendes ergeben: Die in den Pyramidenbahnen enthaltenen Nervenröhren geben überall feine Seitenzweige (Collateralen) ab, die vom PyS in das Vorderhorn derselben Seite eindringen und sich hier aufsplittern, d. h. in ein Netz feiner Fäserchen auflösen, welche mit ihren

freien Endigungen an die Ganglienzellen herantreten. (Fig. 51.) Diese Endbäumchen umklammern gewissermassen die Zelle, ohne jedoch in substanzielle Verbindung mit derselben zu treten. Die Uebertragung der Impulse findet also auf dem Wege des Contactes statt.

Fig. 51. Teil der grauen Substanz des Vorderhorns mit den angrenzenden Teilen des Seitenstranges, dargestellt zum Nachweise der feinen markhaltigen Fasern, die aus dem Seitenstrange in die graue Substanz eintreten und die (pigmentirten) Nervenzellen umgeben. Färbung nach Weigert und Pal. (Nach Kölliker.)

Eine weitere Function der vorderen grauen Substanz ist die Vermittlung der Reflexbewegungen, zu denen wir wahrscheinlich auch die Sehnenphänomene (vgl. S. 9) rechnen müssen. Auf die bei diesen Vorgängen in Betracht kommenden Bahnen und Zellen soll nachher hingewiesen werden.

Die graue Substanz enthält ferner vasomotorische Centren, Centren für die glatten Muskeln der Gefässe und wohl auch für die der Eingeweide. Ueber die Lage der vasomotorischen Centren wissen wir nichts Sicheres. Von manchen Autoren werden sie in das Seitenhorn, von anderen in die kleinen Zellen des Vorderhorns verlegt. Jedenfalls nehmen die von ihnen kommenden Erregungen von der grauen Substanz ihren Weg — ganz oder zum grössten Teile — in die vorderen Wurzeln, um von hier durch die rami communicantes in den Sympathicus zu gelangen. Electrische Reizung der vorderen Wurzeln mit tetanisirenden Strömen bewirkt Arterienverengerung (Pflüger).

Die von den vasomotorischen Centren der Medulla oblongata herabziehenden Leitungsbahnen verlaufen wahrscheinlich in den Seitensträngen, doch wissen wir über ihre Lage noch nichts Sicheres. Auch die für die Phrenicusinnervation im oberen Halsmark herabziehenden Fasern sollen in den Seitensträngen verlaufen (Porter).

Nach Gaskell enthalten beim Hunde die Nerven vom 2. Dorsalis bis zum 2. Lumbalis, ausserdem der 2. und 3. Sacralis Fasern für die Gefäss- und Eingeweidemuskeln, also für die ungewollten Bewegungen, es sollen die Bündel feiner markhaltiger Fasern sein, die in den vorderen Wurzeln enthalten sind.

Die cerebrospinalen Elemente des Sympathicus sind nach Kölliker teils sensibler, teils motorischer Natur. Die sensibeln vermitteln die wenigen Empfindungen, die wir von den Eingeweiden haben. Die motorischen führen dem Sympathicus die von den cerebrospinalen Centren herkommenden Impulse für die glatten Muskeln der Gefässe (wohl auch für die Eingeweide, Drüsen etc.) zu. Auch reflectorische Vorgänge können sich in den durch die Verknüpfung vom Rückenmark mit dem Sympathicus geschaffenen Apparaten abspielen.

Head hat den Versuch gemacht, Genaueres über die spinale Innervation der Eingeweide festzustellen und bestimmte Rückenmarkssegmente für jedes derselben in Anspruch genommen, z. B. das 1.—3. Dorsalsegment für das Herz, das 1.—5. für die Lunge, das 6.—9. für den Magen etc. Er glaubt constatirt zu haben, dass die Erkrankung jedes der Eingeweide sich durch Schmerzen und Hyperaesthesie äussert, welche sich in den dem zugehörigen Segment entsprechenden Hinterwurzelgebieten localisiren. Auch der Herpes (Zoster) habe eine analoge Verbreitung.

Die Hinterhörner bilden eine End- und Durchgangsstation für die sensiblen Bahnen. Die Pathologie weist darauf hin, dass besonders die Schmerz- und Temperaturempfindung an dieses Gebiet gebunden ist. Auch die reflexvermittelnden Fasern durchsetzen das Terrain der Hinterhörner. Mannigfache Beobachtungen deuten darauf hin, dass die graue Substanz einen trophischen Einfluss auf die Haut (vielleicht auch auf die Knochen und Gelenke) hat, indes ist über den Verlauf dieser hypothetischen trophischen Fasern nichts anzugeben (vgl. S. 64). Ob endlich aus den Zellen der Hinterhörner auch Fasern hervorgehen, die sich am Aufbau der Hinterstränge beteiligen, ist zweifelhaft, doch deuten manche Beobachtungen darauf hin, dass in den an der hinteren Commissur liegenden Bezirken (im sog. ventralen Feld der Hinterstränge) derartige Fasern enthalten sind, während dieses Feld nach anderen Autoren namentlich von den absteigenden Fortsätzen der hinteren Wurzelfasern eingenommen wird.

Im Brustmark liegt an der Grenze von Vorder- und Hinterhorn und zwar im medialen Gebiet der grauen Substanz ein wohlabgegrenzter, rundlich gestalteter Teil derselben, der zahlreiche rundliche Zellen und ein reiches Netzwerk von Fasern enthält: die Clarke'schen Säulen (columnae vesiculares Stilling (Fig. 47)). Diesen entsprechende kleine Zellengruppen finden sich auch in anderen Höhen.

Ueber den inneren Zusammenhang der Teile, über den Faserverlauf im Rückenmark, wissen wir folgendes:

Die hinteren Wurzeln entspringen ganz oder zum weitaus grössten Teile aus den Spinalganglien. Die in diesen enthaltenen Ganglienzellen sind bipolar — sie erscheinen beim Erwachsenen unipolar, weil die beiden Fortsätze sich gleich nach ihrem Austritt aus der Zelle aneinanderlegen —, der eine Fortsatz geht in der hinteren Wurzel zum Rückenmark, der andere als sensible Nervenfaser zur Peripherie. Neuere Beobachtungen führten zu der Vermutung, dass die hintere Wurzel auch Fasern enthalte, die unabhängig von den Zellen der Spinalganglien seien und ihr trophisches Centrum vielleicht in der Peripherie: in der Haut und den Schleimhäuten oder auch im Rückenmark hätten, indes ist das noch recht zweifelhaft. Die hinteren Wurzeln bilden nach ihrem Eintritt ins Rückenmark ein laterales und ein stärkeres mediales Bündel. Das laterale liegt an der Peripherie der Hinterhörner in dem Bezirk weisser Substanz.

welcher hier die Randzone (Lissauer's) oder die Markbrücke (Waldeyer's) bildet; das mediale betritt zunächst das Gebiet der Burdach'schen Stränge (vergl. Fig. 52). Jede hintere Wurzelfaser zerfällt nun sofort nach ihrem Eintritt ins Rückenmark in einen auf- und absteigenden Ast (der letztere verliert sich bald in die graue Substanz, resp. erschöpft sich durch Aufsplitterung). Diese verlaufen im Gebiet der Hinterstränge so, dass die aufsteigenden Bündel zunächst den Burdach-schen Strang bilden, dann aber zum Teil in den höheren Ebenen durch die neu eindringenden Wurzelfasern immer weiter nach innen und schliesslich ins Terrain der Goll'schen Stränge gedrängt werden. Je tiefer am Rückenmark die sensiblen Wurzeln einmünden, desto mehr geraten sie nach innen, sodass die sensiblen Fortsätze der Sacralwurzeln

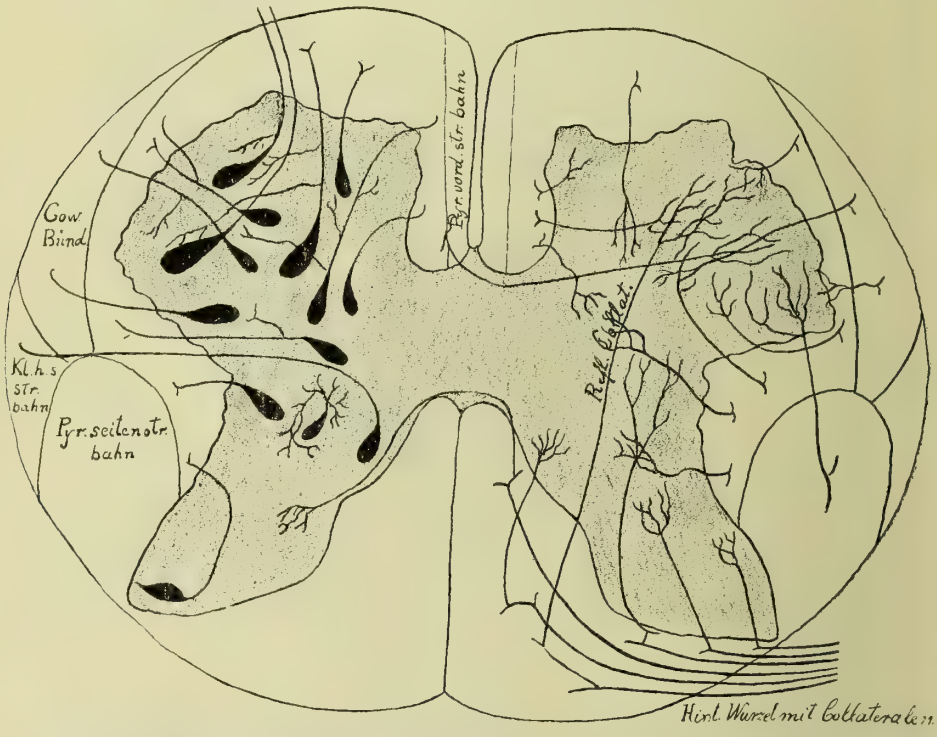


Fig. 52. Schematische Darstellung des Rückenmarksbaues. Links die verschiedenen Zellen und der Verlauf ihrer Axencylinderfortsätze; rechts der Verlauf der hinteren Wurzelfasern etc. Einzelnes von dem, was die Figur darstellt, ist noch hypothetisch. (Nach v. Lenhossek vereinfacht.)

im Halsmark im medialen Bezirke der Goll'schen Stränge liegen. Vom Stamm der hinteren Wurzelfasern sowohl als von diesen longitudinalen Aesten gehen nun überall Collateralen ab, die in die graue Substanz der Hinterhörner eindringen. Diese Einstrahlung in die graue Substanz findet besonders reichlich im mittleren Drittel der Burdach'schen Stränge statt (Wurzeleintrittszone, Einstrahlungszone). So gelangt ein Teil der hinteren Wurzelfasern direkt in die graue Substanz, ein anderer erst in höheren Ebenen des Rückenmarks und ein dritter verbleibt im Hinterstrang, um sich erst in der Medulla oblongata in die graue Substanz der sog. Hinterstrangkerne einzusenken.

Im Brustmark gelangt ein mächtiger Anteil der hinteren Wurzelfasern in die Clarke'schen Säulen.

Die in die Hinterhörner und Clarke'schen Säulen einmündenden Collateralen lösen sich hier in ein Netzwerk auf, dessen frei endigende Ausläufer die Ganglienzellen der Hinterhörner, resp. die der Clarke'schen Säulen und ihre Dendriten umspinnen, ohne direkt in dieselben oder in ihre Fortsätze überzugehen. Die Substantia gelatinosa Rolandi (siehe Fig. 47) enthält einen grossen Teil dieser Collateralen.

Die Uebertragung der sensiblen Impulse auf die Ganglienzellen der grauen Substanz findet also ebenfalls auf dem Wege des Contacts statt.

Ein Teil der in die Hinterhörner eindringenden sensiblen Fasern gelangt bis in die graue Substanz der Vorderhörner und zweigt sich hier in der Umgebung der Vorderhornzellen auf; wahrscheinlich handelt es sich wesentlich um die die Reflexe vermittelnden Bahnen (Reflexcollateralen (Fig. 53)).

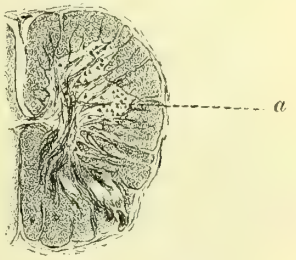


Fig. 53. Teil eines Rückenmarksquerschnitts Pal'sche Färbung. Bei *a* Fasern, die aus dem Terrain der hinteren Wurzeln bis ins Vorderhorn ziehen (Reflexcollateralen?).

Ferner ist die Thatsache zu beachten, dass ein Anteil der sensiblen Bahnen resp. ihrer Collateralen aus der weissen Substanz der Hinterstränge in die hintere Commissur hineintritt, hier eine Kreuzung erfährt und so ins andere Hinterhorn gelangt.

Ob auch ein Anteil der sensiblen Bahnen beim Menschen in der vorderen Commissur eine Kreuzung erfährt, ist zweifelhaft. Es sollen aus den Zellen der Hinterhörner (vielleicht auch aus anderen Gebieten der grauen Substanz) entspringende Fasern sein, also eine sensible Leitungsbahn zweiter Ordnung, die sich in der vorderen Commissur kreuzt, um in die Vorderseitenstrangbündel der anderen Seite zu gelangen.

Aus den Clarke'schen Säulen entspringt die Kleinhirnseitenstrangbahn, und zwar setzt sich dieselbe aus Nervenfasern zusammen, die die Nervenfortsätze der in den Clarke'schen Säulen enthaltenen Ganglienzellen sind. Ob dies ihr einziges Ursprungsgebiet ist und ob die KlS. die einzige Fortsetzung der Clarke'schen Säulen bildet, steht noch dahin. Sie setzt sich nach oben in's corpus restiforme und von da in's Kleinhirn fort.

Der Gowers'sche Strang[1]) ist wahrscheinlich auch eine gekreuzte sensible Leitungsbahn zweiter Ordnung; über seinen Ursprung liegen noch keine bestimmten Angaben vor; Bechterew lässt ihn aus Zellen der intermediär zwischen Vorder- und Hinterhorn gelegenen grauen Substanz entspringen.

Auch über seine centrale Endigung wissen wir nichts Sicheres, doch machen die Beobachtungen von Mott, Hoche u. A. es wahrscheinlich, dass er sich in der Med. obl. von der KlHS trennt und bis in die Höhe des oberen Brückenabschnitts verläuft, um von hier nach hinten umzubiegen und ins Kleinhirn zu gelangen.

Ausser den motorischen Vorderhornzellen, aus welchen die vorderen Wurzeln entspringen, und ausser den Hinterhornzellen, welchen die einströmenden hinteren Wurzelfasern die sensiblen Erregungen zuführen,

[1]) Edinger nennt diesen: Fasciculus cerebello-spinalis ventralis und den Kleinhirnseitenstrang: Fasciculus cerebello-spinalis dorsalis. — Dass auch Fasern centrifugal aus dem Kleinhirn ins Rückenmark ziehen, ist unwahrscheinlich.

enthält die graue Substanz nun noch zahlreiche Ganglienzellen, die als Commissurenzellen und Strangzellen unterschieden werden. Die Commissurenzellen liegen besonders im medialen Gebiet der Vorderhörner, ihre Nervenfortsätze dringen durch die vordere Commissur auf die andere Seite und biegen hier im Vorderstrang in die longitudinale Richtung um. Einzelne sollen auch ihren Fortsatz zur grauen Substanz der andern Seite schicken (Lenhossek). Die Strangzellen sind überall über die graue Substanz ausgestreut, sie schicken ihren Nervenfortsatz in die weisse Substanz der Vorder- und Seitenstränge, in welcher derselbe sich in einen auf- und absteigenden Ast teilt, resp. nach oben umbiegt und in allen Höhen Collateralen in die graue Substanz abgiebt, so dass durch diese Fasern eine mannigfaltige Verknüpfung zwischen den verschiedenen Höhenabschnitten des Rückenmarks hergestellt wird. Ob auch die Hinterstränge derartige Commissurenfasern enthalten, ist nicht bestimmt zu sagen. Diese endogenen Fasern des Rückenmarks verlaufen im Wesentlichen in der nächsten Umgebung der grauen Substanz. Über den Verlauf der reflexhemmenden, vom Hirn herabkommenden und zum Teil wohl auch in dem Rückenmarksgrau selbst entspringenden Bahnen wissen wir nichts Sicheres, doch decken sie sich vielleicht mit den Pyramidenbahnen (Kölliker).

Fassen wir das Wesentliche noch einmal kurz zusammen:

Die sensiblen Bahnen gelangen nach ihrem Eintritt ins Rückenmark teils direkt in die graue Substanz der Hinterhörner, teils nach kürzerem oder längerem Verlauf in dem Burdach'schen Strang. Zum grossen Teil münden sie in das Hinterhorn derselben Seite, ein kleiner erfährt in der hinteren Commissur eine Kreuzung. Ausserdem wird ein Teil der sensiblen Bahnen in den Burdach'schen und Goll'schen Strängen bis in die Medulla oblongata fortgeleitet. Im Brustmark betritt ein grosser Teil der in die graue Substanz einstrahlenden hinteren Wurzeln das Gebiet der Clarke'schen Säulen; die hier und im Hinterhorn angelangten sensiblen Fasern bilden ein Netzwerk, dessen frei endigende Ausläufer die Ganglienzellen und ihre Fortsätze umspinnen. Aus den Clarke'schen Säulen, d. h. aus den Zellen derselben, entspringen die Kleinhirnseitenstränge. Dieselben sind also eine sensible Leitungsbahn zweiter Ordnung, die vielleicht die die Coordination beeinflussenden sensiblen Impulse dem Kleinhirn zuführt. Das erstere gilt wohl auch für den Gowers'schen Strang, doch kennen wir noch nicht das Zellengebiet der grauen Substanz, aus dem er entspringt. Ein Teil der in die graue Substanz eindringenden Fasern gelangt bis zu den Vorderhornzellen und dient wahrscheinlich zur Vermittelung der Reflexbewegungen, doch giebt es auch andere, längere Bahnen für dieselben, indem die sensiblen Erregungen zunächst auf Strangzellen und von diesen mittels ihrer die weisse Substanz durchziehenden Fortsätze resp. ihrer Collateralen auf Zellen in anderen Höhen des Rückenmarks übertragen werden (vergl. Fig. 56).

Die motorischen Impulse werden in den PyS und PyV fortgeleitet, durch die diesen entspringenden Collateralen in die graue Substanz des Vorderhorns hinübergeleitet und auf die motorischen Ganglienzellen übertragen; von diesen gelangen sie in die vorderen Wurzeln. Die motorische Leitungsbahn besteht somit aus zwei Neuronen: das eine (direktes motorisches Neuron oder Neuron erster Ordnung) reicht von der Vorderhornzelle bis zur Endverästelung ihres Nervenfortsatzes im Muskel, das zweite

(indirektes oder Neuron zweiter Ordnung) von der Zelle in der motorischen Hirnrinde bis zum Endbäumchen im Vorderhorn. Waldeyer bezeichnet das centrale als Archineuron, das peripherische als Teleneuron. Die sensible Leitungsbahn besteht mindestens aus zwei, wahrscheinlich aus mehr Neuronen. —

Fig. 54 zeigt das dichte Flechtwerk grober markhaltiger Fasern im Vorderhorn.

Gad und Flatau führten auf experimentellem Wege den Nachweis, dass die für die nahe liegenden Körperteile bestimmten motorischen Fasern in den Seitensträngen unweit der grauen Substanz der Vorderhörner verlaufen, während die für die entfernten Teile bestimmten in dem weiter nach der Peripherie und hinten gelegenen Teile der Seitenstränge enthalten sind.

Flatau hat dann weiter gezeigt, dass im Rückenmark der höheren Säuger und des Menschen die kurzen auf- und absteigenden Fasern durchweg in der Umgebung der grauen Substanz verlaufen, während die langen stets nach einer der Randzonen der Rückenmarksstränge streben (Gesetz der excentrischen Lage der langen Bahnen im Rückenmark).

Fig. 54. Vorderhorn der Lendenanschwellung nach einem mit Weigert'schem Haematoxylin gefärbten Präparat. Schwache Vergrösserung.

In jedem Rückenmarkssegment sind Centren für bestimmte Muskelgruppen und Reflexcentren für die sich in denselben abspielenden Reflexbewegungen enthalten. Wahrscheinlich sind es dieselben Ganglienzellencomplexe, die bei der Ueberleitung der in den Pyramidenbahnen herabziehenden motorischen Impulse auf die vorderen Wurzeln und bei der Vermittlung der Reflexbewegungen in Action treten. Ausserdem giebt es eine Hemmung der Reflexbewegungen.

Für die Haut-Reflexe wird folgende Bahn benutzt: Der Reiz betritt die hintere Wurzel und gelangt in die graue Substanz, um hier entweder direkt durch einen Fortsatz der hinteren Wurzel (Reflexcollaterale) bis in die Umgebung der entsprechenden Vorderhornzelle zu gelangen oder durch Vermittelung einer weiteren Zelle. Und zwar könnte es sich da sowohl um eine Binnenzelle (Reflexzelle, Golgi'sche Zelle) als auch um eine sog. Strangzelle handeln, auf welche der sensible Impuls zuerst übertragen wird. Mittels der letzteren kann er auf der Bahn ihres Nervenfortsatzes und der Collateralen desselben auf die verschiedenen Rückenmarkssegmente übertragen werden (Fig. 56). Ebenso könnte der Reiz durch Vermittelung der langen aufsteigenden Hinterstrangfasern direkt auf die motorischen Zellen mehrerer Rückenmarkssegmente übertragen werden (Fig. 55).

Es ist anzunehmen, dass die Reflexreize zunächst den kürzesten Weg betreten, sodass die einfachen Reflexe ihren „Reflexbogen" in demselben Rückenmarkssegmente haben, in welches die hintere Wurzel eintritt. Complicirtere Reflexe spielen sich dagegen in langen Reflexbögen ab, verteilen sich auf mehrere Rückenmarksegmente oder werden durch das verlängerte Mark vermittelt. Die Pflüger'schen Gesetze stehen

mit den neueren Anschauungen und Kenntnissen von dem Aufbau des Rückenmarks in gutem Einklang. Es ist nach denselben leicht zu verstehen, wie mit der Steigerung des Reizes eine fast schrankenlose Ausbreitung der Erregungen auf die Ursprungsgebiete der verschiedenen Muskelgruppen stattfinden kann.

Gegen die herrschende Lehre, dass für das Zustandekommen der Reflexe bei Minimalreizen der kürzeste Weg benutzt wird, haben sich Rosenthal und Mendelssohn ausgesprochen, welche den Ort der Reflexübertragung in dem unteren Abschnitt der Med. obl. suchen. Doch haben wir Grund, an der älteren Auffassung festzuhalten.

Jede Läsion des Reflexbogens, welche die Leitungsfähigkeit herabsetzt, führt zur Schwächung resp. zum Verlust der entsprechenden Reflexbewegungen. Ist die Erregbarkeit des Reflexcentrums krankhaft erhöht,

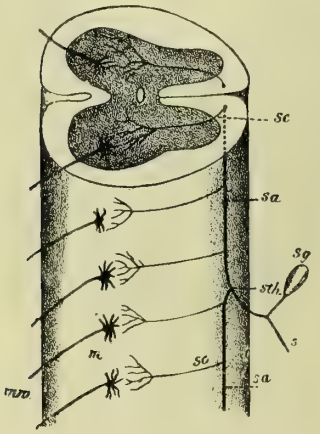


Fig. 55. (Nach Kölliker.)
Schema der bei den spinalen Reflexen beteiligten Elemente.
Eine sensible, mit einer Zelle des Spinalganglions sg verbundene Wurzelfaser s giebt von ihren beiden Teilungsästen sth, dem aufsteigenden sa und dem absteigenden sá Collateralen sc ab, die auf die motorischen Zellen m wirken. mw motorische Wurzeln.

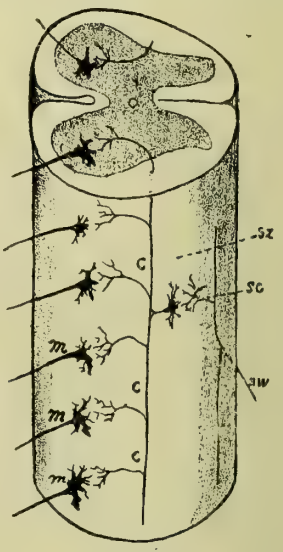


Fig. 56. (Nach Kölliker.)
Eine sich teilende sensible Wurzelfaser sw giebt eine Collaterale sc ab, die auf eine Strangzelle sz einwirkt und durch die Collateralen der gabelig geteilten nervösen Fortsätze derselben c eine Reihe motorischer Zellen m erregt.

so sind die Reflexe gesteigert. Bei Erkrankungen, welche ihren Sitz oberhalb des Reflexbogens haben, können die Reflexe sowohl gesteigert als erloschen sein. Ist die Läsion wie bei den meisten Krankheitszuständen eine unvollkommene, so sind sie erhöht, während neuere Beobachtungen darauf hinweisen, dass bei einer völligen Leitungsunterbrechung im Rückenmark, welche ihren Sitz oberhalb des Reflexbogens hat, die Reflexerregbarkeit herabgesetzt oder selbst aufgehoben sein kann, doch herrscht über diesen Punkt noch keine volle Klarheit.

Für die Sehnenphänomene gilt im Allgemeinen dasselbe, was für die Hautreflexe gesagt ist, doch geht das Verhalten derselben bei den verschiedenen Krankheitszuständen keineswegs dem der Hautreflexe parallel.

Über den Verlauf der reflexhemmenden Fasern wissen wir nichts

Sicheres, wahrscheinlich decken sie sich mit den motorischen. So wirkt die willkürliche Innervation der betreffenden Muskeln hemmend auf den Reflex.

Um nur das Wichtigste herauszugreifen, so schwindet das Kniephänomen unter folgenden Bedingungen:

1. Bei einer Läsion des entsprechenden centripetalen Schenkels des Reflexbogens, also bei einer Neuritis des N. cruralis, bei einer Affection der hinteren Wurzeln und Hinterstränge im entsprechenden Gebiet des Rückenmarks.

2. Bei einer Erkrankung der grauen Substanz in der Höhe des Reflexbogens.

3. Bei einer Affection des centrifugalen Schenkels, also der zugehörigen vorderen Wurzeln und der motorischen Fasern des N. cruralis.

4. Bei einer Rückenmarkserkrankung oberhalb des Reflexbogens, welche mit einer völligen Continuitätsunterbrechung verbunden ist (?).

5. Im tiefen Coma.

Steigerung des Kniephänomens kommt zu Stande:

1. durch einen Reizzustand im centripetalen Schenkel des Reflexbogens. So können geringfügige Läsionen der hinteren Wurzeln, welche keine Leitungsunterbrechung bedingen, mit einer Erhöhung der Kniephänomene verbunden sein.

2. durch Reizzustände im Reflexcentrum selbst (Strychninismus, Tetanus).

3. durch Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahnen (falls diese nicht die Folge einer totalen Continuitätsunterbrechung in höheren Abschnitten des Rückenmarks ist).

4. bei diffusen Erkrankungen des oberhalb des Reflexbogens gelegenen Rückenmarksabschnittes, welche keine vollkommene Leitungsunterbrechung bedingen.

5. bei funktionellen Neurosen, die mit einer allgemeinen Erhöhung der Reflexerregbarkeit einhergehen.

van Gehuchten weist darauf hin, dass das Verhalten der Reflexe und Sehnenphänomene nicht allein von dem Zustand des Reflexbogens, sondern auch vom „Nerventonus" der motorischen Ganglienzellen abhänge. Dieser werde bedingt durch die denselben von der Peripherie und dem Centrum zufliessenden Reize und Impulse. Erhöht werde er durch die Degeneration der Pyramidenbahnen. Aufgehoben werde er durch eine völlige Querschnittsunterbrechung im Rückenmark u. s. w.

Wir haben nun noch der Centren zu gedenken, die in bestimmten Höhenabschnitten der grauen Substanz enthalten sind.

Im untersten Hals- und obersten Brustmark, und zwar im Ursprungsgebiet der ersten Dorsalwurzel ist das Centrum ciliospinale gelegen, ein Centrum für den Musculus dilat. pupillae und den glatten Lidmuskel, dessen Contraction die Lidspalte erweitert. Die Reizung dieses Centrums führt zur Erweiterung der Pupille und Lidspalte derselben Seite. Die Leitungsbahn verlässt das Rückenmark mit der vorderen Wurzel des 1. Dorsalnerven nnd gelangt durch diese mittels des ramus communicans in den Sympathicus. Vielleicht erstreckt sich das oculopupillaere Centrum auch noch auf das 8. Cervicalsegment, sodass die entsprechenden Fasern zum Teil auch noch durch die 8. Cervicalwurzel aus dem Rückenmark austreten.

Für die 2. und 3. Dorsalwurzel glaube ich das jedoch nicht annehmen zu dürfen, da ich bei elektrischer Reizung der ersten Dorsalwurzel des lebenden Menschen maximale Pupillenerweiterung erhielt, während ich diese Wirkung von der 2. aus nicht erzielen konnte.

Seguin sah nach Durchschneidung der unteren Plexuswurzeln Myosis eintreten.

Die ältere Annahme, dass sich das Centrum ciliospinale vom 6. Cervicalnerven bis zum 3. Dorsalnerven erstrecke, ist nicht zutreffend.

Kocher macht die Angabe, dass die oculopupillaeren Fasern aus der Medulla oblongata stammen und durch das ganze Halsmark herabziehen, um schliesslich in der 1. Dorsalis das Rückenmark zu verlassen. Wenn diese Angabe richtig ist, muss es sich um Bahnen handeln, die vom Hirn zum Centrum ciliospinale hinabziehen.

Im untersten Abschnitte des Rückenmarks, im Sacralmark, resp. im conus terminalis, liegen Centren für die Blase, den Mastdarm und den Sexualapparat. Diese Centren reguliren die Entleerung der Blase und des Mastdarms und vermitteln die Ejaculatio seminis. Einzelne Beobachtungen deuten darauf hin, dass das Centrum für den Sexualapparat nicht in unmittelbarer Nähe des Centrum ano-vesicale gelegen ist.[1])

Die Gesetze, welche diese Functionen beherrschen, und die Wege, welche diese Centren mit dem Hirn verbinden, sind nicht in jeder Beziehung klargestellt. Jedenfalls sind wir zu der Annahme berechtigt, dass die graue Substanz des untersten Rückenmarksabschnittes ein Centrum für den Sphincter und den Detrusor vesicae enthält. Von diesen Centren geht die motorische Leitungsbahn durch die vorderen Wurzeln des 3. und 4. Sacralnerven in den N. pudendus communis, resp. in den N. haemorrhoidalis medius (und Sympathicus) und von da zu den Blasenmuskeln. Von der Blasenschleimhaut gelangen sensible Fasern mit den Wurzeln des 2.—4. Sacralnerven zum Rückenmark und stehen in Beziehung zu diesen Centren, ausserdem werden die sensiblen Erregungen zum Hirn fortgeleitet.

Der Vorgang, der sich bei der Blasenentleerung abspielt, lässt sich nun so analysiren. Ist die Blase gefüllt, so werden die sensiblen Nerven gereizt, die Erregung dringt zum Hirn und erzeugt den Blasendrang, sie überträgt sich auf die Centren im Rückenmark und bewirkt eine Contraction des Detrusor. Man nimmt an, dass ein Antagonismus zwischen dem Detrusor- und Sphincter-Centrum besteht, derart, dass eine Erregung des ersteren eine Hemmung des letzteren und damit eine Erschlaffung des Sphincters bedingt. Nun greift der Wille regulirend ein; derselbe kann den Sphincter vesicae zur Contraction sowohl wie zur Erschlaffung bringen und seine reflectorische Contraction aufheben. Auf den Detrusor wirkt er jedenfalls nicht direkt; ob aber der hypothetische Antagonismus sich auch in der Weise documentirt, dass die willkürliche Hemmung des Sphincter eine Erregung des Detrusor bedingt, lässt sich nicht bestimmt sagen. Wohl aber vermag der Wille die Bauchmuskeln zur Contraction

[1]) Die Nn. erigentes stammen aus dem 1.—3. Sacralnerven, die Fasern für den ischiocavernosus, transversus perinei und bulbocavernosus aus dem 3. und 4. An der vasomotorischen Innervation des Penis, die bei der Erection das wesentliche Element bildet, ist auch der Sympathicus beteiligt.

anzuregen und dadurch die Entleerung der Blase zu unterstützen. Wir wissen nicht bestimmt, in welchen Bahnen des Rückenmarks die Impulse vom Gehirn zu dem Blasencentrum fortgeleitet werden, wahrscheinlich sind es die Vorderseitenstränge.

Es ist aber aus dieser Darlegung ersichtlich, dass Störungen der Blasenfunction von jedem Höhenabschnitt des Rückenmarks aus hervorgerufen werden können. Liegt die Leitungsunterbrechung oberhalb des Blasencentrums, also oberhalb des Sacralmarks und ist sie eine vollständige, so fehlt der Blasendrang, ausserdem beherrscht der Wille diese Function nicht mehr. Sobald die Blase gefüllt ist, tritt reflectorisch die Harnentleerung ein, der Kranke vermag den Harn nicht zurückzuhalten (intermittirende Incontinentia urinae). Sind die Centren selbst zerstört, so ist der Sphincter dauernd erschlafft, der Detrusor dauernd unthätig und es besteht fortdauernd Harnträufeln. Indes kann die Elastizität des Blasenausgangs den Blasenverschluss noch insoweit vermitteln, als erst bei Ansammlung grösserer Harnmengen eine tropfenweise Entleerung stattfindet. Auch andere Momente, wie der veränderte Druck der Eingeweide, können unter solchen Verhältnissen einen Einfluss auf die Entleerung der Blase haben, wie sich auch durch Druck auf die entsprechende Abdominalgegend bei bestehender Sphincterlähmung ein Teil des Blaseninhalts herauspressen lässt (Wagner). Diese rein mechanisch wirkenden Faktoren sind also bei Beurteilung der Blasenlähmung immer in Rücksicht zu ziehen. Nach Kocher kann unter diesen Verhältnissen noch Harndrang vorhanden sein. Uebrigens scheinen neuere Beobachtungen zu beweisen, dass bei totaler Zerstörung des Rückenmarksquerschnitts in irgend einer Höhe auch die reflectorische Entleerung der Blase und des Mastdarms fehlen kann. Die Lähmung des Detrusor bewirkt Harnverhaltung (Ischuria). Die Blase wird zunächst mächtig ausgedehnt, bis schliesslich der Harn mechanisch abträufelt (Ischuria paradoxa). Die Harnverhaltung kann auch durch Sphincterkrampf bedingt sein, resp. durch die Unfähigkeit, den Sphincter willkürlich erschlaffen zu lassen. Die Harnverhaltung durch Sphincterkrampf ist z. B. in der ersten Periode nach einer Leitungsunterbrechung des Rückenmarks oberhalb des Centrum vesicospinale eine gewöhnliche Erscheinung. — Harnverhaltung und Incontinentia können auch dadurch bedingt werden, dass die sensibeln Bahnen, welche das Zustandekommen des Harndrangs bedingen, allein erkrankt sind.

Die Entleerung des Mastdarms wird durch einen ähnlichen Mechanismus bewerkstelligt. Ist das Sphincter-Centrum selbst zerstört, so besteht Incontinentia alvi. Indes können namentlich harte Faeces durch die Elastizität des Aftermunds längere Zeit zurückgehalten werden. Sind die Leitungsbahnen im Rückenmark, die das Gehirn mit diesen Centren in Verbindung setzen, unterbrochen, so hat der Wille den Einfluss auf den Sphincter ani externus (der ein quergestreifter Muskel ist) verloren, während die Contraction desselben noch reflectorisch zu stande kommt. Die Reflexcontraction kann sogar gesteigert sein. Bei Einführung des Fingers in den anus ist die reflectorische Zusammenziehung zu fühlen und damit zuweilen der Nachweis zu führen, dass die Krankheit ihren Sitz oberhalb der Centren haben muss. Bei totaler Leitungsunterbrechung kann jedoch auch dieser Reflex fehlen. Auf die die Defaecation beherrschende Darmmuskulatur hat der Wille keinen Einfluss, derselbe

vermag jedoch durch Anspannung der Bauchmuskeln, durch die Action der Bauchpresse, die Kotaustreibung zu unterstützen.

Sekundäre Degeneration.

Die motorische Leitungsbahn, welche durch die Pyramidenseiten- und Pyramidenvorderstrangbahn repräsentirt wird, hat ihr trophisches Centrum in der Hirnrinde, in den Ganglienzellen der motorischen Zone; ja die Fasern, die in diesen Bahnen verlaufen, sind direkte Ausläufer, nämlich Nervenfortsätze ihrer Ganglienzellen. Die Zelle des motorischen Rindengebietes bildet mit der in der Pyramidenbahn herabziehenden Nervenfaser eine Nerveneinheit. Werden diese Nervenfortsätze vom Zell-Leibe abgetrennt, so sind sie nicht mehr existenzfähig und atrophiren.

Jeder Krankheitsprozess also, der die motorische Leitungsbahn an irgend einer Stelle zerstört, bedingt eine Degeneration des nicht mehr mit dem trophischen Centrum im Zusammenhang stehenden Abschnittes, also eine absteigende Degeneration (Türck).

Wird somit die motorische Bahn im Grosshirn, in der Brücke oder im verlängerten Mark zerstört, so finden wir im Rückenmarke eine Atrophie des entsprechenden PyV und des gekreuzten PyS. (Fig. 57, vergl. auch Fig. 58.)

Findet die Leitungsunterbrechung im Rückenmarke statt, was in vollständiger Weise durch Verletzungen oder Erkrankungen, die das Mark in bestimmter Höhe zerstören (Myelitis transversa, Compression des Rückenmarks etc.) erreicht wird, so finden wir in dem unterhalb des Ortes der Läsion gelegenen Rückenmarksabschnitt die Pyramidenbahnen beiderseits degenerirt. Die PyV nehmen an der sekundären Degeneration natürlich nur teil, wenn die Affection die oberen Etagen des Rückenmarks betrifft, da diese Bahn in der Norm nur bis ins mittlere oder untere Brustmark reicht. Fig. 60 zeigt eine sich auf die PyS beschränkende Degeneration.

Während somit die motorischen Leitungsbahnen in absteigender Richtung degeneriren[1]), ist die sekundäre Degeneration der sensiblen Leitungsbahnen eine aufsteigende, da diese aus Ganglienzellen entspringen, die in den Spinalganglien, in den Clarke'schen Säulen (in den Hinterhörnern?) enthalten sind und von da nach oben — centripetal — verlaufen.

Eine Durchschneidung des Rückenmarks in bestimmter Höhe oder eine entsprechende Erkrankung führt zu folgenden Veränderungen in dem oberhalb der Läsion gelegenen Rückenmarksabschnitt: Unmittelbar über dem Orte der Erkrankung ist das gesammte Gebiet der Hinterstränge entartet, ausserdem die Kleinhirnseitenstrangbahn und wohl auch in der Regel der Fasciculus antero-lateralis. Die Degeneration des Burdach'schen Stranges verliert sich jedoch bald, weil dieser sich gewissermassen in jeder Höhe neu aufbaut durch die eintretenden hintern Wurzeln. Im Halsmark findet man somit nur: Degeneration der Goll Str., der Kl S und des Gowers'schen Stranges (vergl. Fig. 59).

Beiläufig bemerkt giebt es auch eine absteigende Degeneration in den Hintersträngen, die aber meistens nur auf eine kurze Strecke in zwei kleinen kommaförmigen

[1]) Es sind von Loewenthal, Marie u. A. noch andere Faserzüge beschrieben worden, die in absteigender Richtung degeneriren; sie sind indes noch nicht so scharf abgegrenzt und sicher erforscht wie die angeführten Gebiete, sodass wir von ihrer Betrachtung hier absehen dürfen.

Bezirken (Schultze) nachweisbar ist. Es ist wohl der absteigende Ast der sensiblen Wurzeln, von dem S. 100 die Rede war, der ebenfalls der Degeneration anheimfällt.

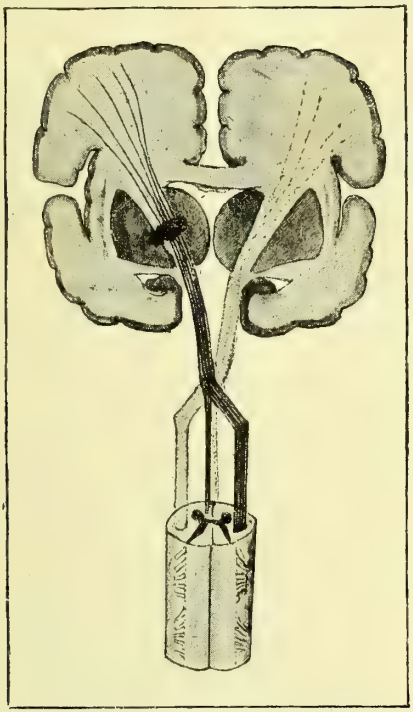


Fig. 57. Schema der absteigenden Degeneration bei einem Krankheitsherd in der capsula interna links. (Nach Edinger.)

Fig. 59. Sekundäre auf- und absteigende Degeneration bei einer Querschnittsaffection im oberen Brustmark. (Nach Strümpell.)

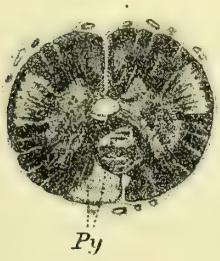


Fig. 58. Absteigende Degeneration der linken Pyramidenbahn bei einer Hirnerkrankung. (Pal'sche Färbung.)

Fig. 60. Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn. (Nach einem Präparat, welches nach der Weigert'schen Methode gefärbt wurde.[1])

Vielleicht gilt dasselbe für ein von Flechsig beschriebenes ovales am hinteren Septum gelegenes Feld.

[1]) Die Figuren, welche nach Präparaten Weigert'scher oder Pal'scher Färbung hergestellt wurden, lassen die degenerirten Partien der weissen Substanz hell hervortreten, weil hier die sich schwarz färbenden markhaltigen Fasern fehlen oder doch zum Teil untergegangen sind. —

Eine aufsteigende Degeneration beobachtet man auch nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln und bei Erkrankungen derselben, wie die experimentellen Untersuchungen von Schiefferdecker, Kahler, Singer und Münzer, Sottas u. A. lehren. Sie beweisen, dass die Hinterstränge die direkte Fortsetzung der hinteren Wurzeln bilden.

Man hat angenommen, dass die absteigende Degeneration der motorischen Bahnen klinisch ihren Ausdruck finde in dem spastischen Symptomencomplex. Wenn derselbe auch gewöhnlich da hervortritt, wo post mortem eine sekundäre absteigende Degeneration gefunden wird, so ist es doch durchaus unwahrscheinlich, dass er die directe Folge dieser anatomischen Veränderung ist.

Die sog. retrograde Degeneration, von der neuerdings viel die Rede ist, ist eine Art von Atrophie, welche sich nach Durchschneidung und Erkrankung der Nerven, sowie nach einer Leitungsunterbrechung in den Bahnen des cerebrospinalen Nervensystems, in den noch mit den Ursprungszellen zusammenhängenden Abschnitten des Neurons und in den Zellen selbst entwickelt. Auf das Vorkommen dieser secundären Veränderungen haben besonders die Untersuchungen von Gudden, Monakow, Forel, Durante, Klippel u. A. die Aufmerksamkeit gelenkt. Es handelt sich hier um degenerative Zustände, die sich meist sehr langsam, unregelmässig, besonders bei jungen Tieren und Krankheitszuständen, die aus der Kindheit stammen oder doch meistens sehr weit zurück datiren, entwickeln. Dahin gehört die (meist nur geringfügige) Atrophie eines Nervenkerns nach Erkrankung des zugehörigen peripheren Nerven, die in den Wurzeln des Rückenmarks und in diesem selbst beobachtete Atrophie nach lange zurückdatirenden Amputationen (Vulpian, Dejerine, Marinesco u. s. w.), die höchst selten beobachtete aufsteigende Degeneration in motorischen Bahnen des Rückenmarks und schliesslich die im Ganzen noch recht wenig aufgeklärten Atrophieen des Sehnerven und der primären Opticuscentren nach lange bestehenden Läsionen der entsprechenden höheren Centren (v. Monakow, Moeli u. A.).

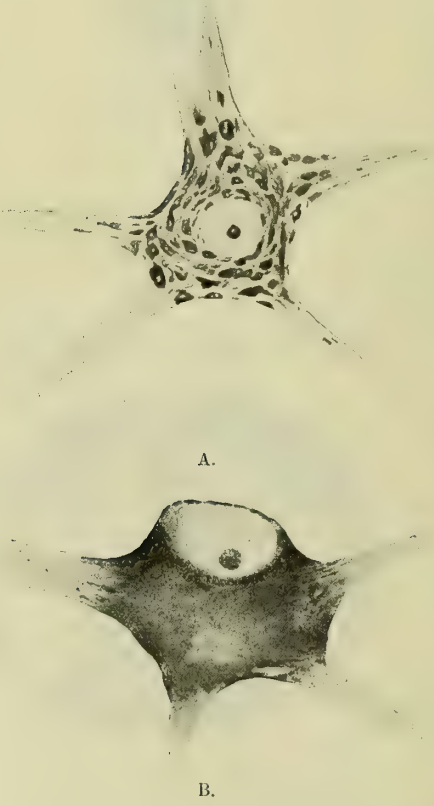


Fig. 61. (Nach Marinesco-Raymond.)
A. normale Nervenzelle bei Nissl'scher Färbung.
B. Affection der Zelle nach Durchschneidung des peripherischen Nerven (Chromatolyse und Kernverlagerung).

In der neuesten Zeit ist dann durch Verwertung der Nissl'schen und Marchischen Methode der Kreis dieser Erfahrungen noch wesentlich erweitert worden und es scheint fast, als ob das Fundament, auf dem das Waller'sche Gesetz ruht, erschüttert werden solle.

Es hat sich gezeigt, dass nach Durchschneidung eines peripherischen Nerven auch im centralen Stumpf und im zugehörigen Kern sich sehr bald (selbst schon nach 24 Stunden) gewisse Veränderungen nachweisen lassen, die allerdings nur mit den angeführten Färbungsmethoden erkennbar sind (Nissl, Bregmann, Darkschewitsch, Marinesco, Flatau u. A.). Zuerst scheint der Ursprungskern, also bei Durchschneidung spinaler Nerven die entsprechende Kerngruppe des Vorderhorns zu leiden. Die Nissl'sche Färbung zeigt in den

Nervenzellen Zerfall der Granula und eine excentrische Lagerung des Kerns (Fig. 61 B, vergl. mit A). Diese Veränderungen können sich, wenn es zu einer Restitution in der Peripherie kommt, schnell wieder zurückbilden. Bleibt die Regeneration jedoch aus, so können sich an einem Teil der Zellen weitere Veränderungen im Sinne einer Atrophie entwickeln. Marinesco unterscheidet bei diesen Vorgängen ein Stadium der Reaktion (réaction à distance), welches sich durch die geschilderten Erscheinungen der Chromatolyse und Kern-Verrückung kennzeichnet und ein Stadium der Regeneration, in welchem es vorübergehend zur Schwellung der Zellen u. a. Veränderungen kommt.

Man hat diese Erscheinungen verschieden gedeutet. Zunächst schien es, als ob es sich um eine Art rückläufiger Degeneration handele, die im vollen Gegensatz zum Waller'schen Gesetz stände. Später ist die Theorie aufgestellt worden, dass nach Durchschneidung der Nerven die Ganglienzellen des zugehörigen Kernes atrophiren, weil ihnen die für ihre Existenz erforderlichen Reize — die mit der Bewegung der entsprechenden Gliedmassen verbundenen sensiblen Impulse, die centralen Willensimpulse etc. — nicht mehr zuströmen (Marinesco-Goldscheider) und die Reizabgabe der Ganglienzellen verhindert ist (Lenhossek). Die Affection des centralen Stumpfes ist nach dieser Auffassung nur die Folge der Zellen-Erkrankung. Indes hat diese Lehre nur den Wert der Hypothese.

Im Einklang mit diesen Beobachtungen wurden dann auch nach Durchschneidung und anderweitigen Läsionen sensibler Nerven entsprechende Alterationen in den Zellen der Spinalganglien gefunden (Lugaro u. A.), ja es zeigte sich, dass unter gewissen Verhältnissen diese Reaction à distance sich auf die hinteren Wurzeln und ihre Fortsetzung d. h. auf die Hinterstränge ausbreitete (Redlich, Darkschewitsch). Auch diese Wahrnehmungen suchte man durch die Marinesco-Goldscheider'sche Theorie zu erklären.

So scheint die Nissl'sche Methode ein ungemein feines Reagens für die sich in den Ganglienzellen abspielenden Vorgänge zu sein, sie scheint zu demonstriren, dass die Läsion irgend eines Neuron-Anteiles das ganze Neuron in Mitleidenschaft zieht. Indes ist es geboten, bei der Deutung aller dieser Befunde bis auf Weiteres noch grosse Vorsicht walten zu lassen, und vor Allem darf man die geschilderten Veränderungen nicht in den Begriff der Degeneration aufnehmen, da es sich um feine, reparable Vorgänge handelt und die dabei vornehmlich betroffenen Nissl'schen Körper kein lebenswichtiges Element der Zellen zu bilden scheinen. — —

Anhangsweise sei hier hervorgehoben, dass die Nissl'sche Methode in den letzten Jahren auch zum Studium der auf experimentellem Wege — durch Vergiftung, Anämie, Temperatursteigerung etc. — hervorgerufenen Erkrankungen der Nervenzellen verwandt worden ist, und dass die einschlägigen Untersuchungen von Nissl, Schaffer, Sarbo, Goldscheider, Flatau, Juliusburger, Marinesco u. A. zu beachtenswerten Ergebnissen geführt haben.

Marinesco glaubt die primären Erkrankungen der Nervenzellen, wie sie z. B. durch Vergiftung bedingt werden, von den oben geschilderten secundären unterscheiden zu können, indem die letzteren vorwiegend die chromatophile, die ersteren auch die achromat. Zellsubstanz betreffen.

Die Localisation im Rückenmark

setzt eine genaue Kenntnis der von den einzelnen Rückenmarkssegmenten — d. h. den Ursprungsgebieten der einzelnen Wurzelpaare — beherrschten motorischen und sensiblen Functionen voraus. Unser Wissen ist jedoch in dieser Hinsicht noch ein lückenhaftes, und die aus den vorliegenden Beobachtungen und Erfahrungen gezogenen Schlüsse dürfen nur mit Vorsicht verwertet werden.

Die in dem Folgenden enthaltenen Angaben stützen sich im Wesentlichen auf die Untersuchungen von Ross, Thorburn, Starr, Sherrington, Mills u. a. Auch Angaben von Bruns, Kocher, Chipault und Démoulin sowie eigene Erfahrungen sind verwertet worden.

Es ist dabei besonders an die Thatsache zu erinnern, dass nicht nur die einzelnen Nerven aus mehreren Wurzeln ihre Fasern beziehen, sondern dass auch die motorischen Fasern, die vom Vorderhorn zum Muskel ziehen, in der Regel auf mehrere Wurzeln verteilt sind, wenn auch eine dabei vorwiegend in Frage kommt; die Wurzelfasern eines Muskels entspringen also, wie es scheint, nicht aus einem einzigen Rückenmarkssegment, sondern es haben die anstossenden noch einen gewissen Anteil an seiner Innervation. Die Zerstörung der grauen Substanz eines Rückenmarkssegments würde demgemäss nicht im Stande sein, den völligen Schwund eines Muskels zu bewirken, sondern es würden die nächst benachbarten Segmente noch bis zu einem gewissen Grade für die Ernährung desselben ausreichen.

In noch höherem Masse gilt das, und mit grösserer Sicherheit noch können wir das behaupten für die hinteren Wurzeln und ihre Ausbreitung in den Rückenmarkssegmenten. Hier ist durch Anastomosenbildung und durch die Art der Wurzelausstrahlung im Rückenmark dafür gesorgt, dass die Gefühlsnerven eines bestimmten Hautgebiets sich auf mehrere (2—3) Rückenmarkssegmente verteilen, so dass bei Ausschaltung einer hinteren Wurzel resp. eines Segmentes der sensibele Reiz noch auf Nebenwegen in die benachbarte höhere Wurzel und damit in ein höheres Segment des Rückenmarks gelangen kann. Demgemäss braucht die Verletzung eines hinteren Wurzelpaares keine wesentliche Gefühlsstörung zu bedingen, ebenso braucht bei einer das Mark in bestimmter Höhe durchsetzenden Affection das Gefühl in dem Innervationsgebiet der hier entspringenden Wurzel nicht erloschen sein.

Die Innervationsbezirke der einzelnen spinalen Wurzeln bilden stets zusammenhängende Hautgebiete, die von der Anordnung der peripherischen Nerven unabhängig sind. Sie decken und überlagern sich zum Teil („overlap"), indem jeder Hautbezirk von 2—3 sensiblen Wurzeln innervirt wird.

Die Rückenmarksnerven teilen sich unmittelbar nach der Vereinigung der beiden Wurzeln in einen ventralen und einen dorsalen Ast, von welchen der letztere (ausgenommen an den beiden obersten Halsnerven) der schwächere ist. Die hinteren Aeste versorgen die Rückenmuskulatur sowie die Haut des Rückens und Nackens, während sie an der Innervation der Extremitäten keinen Anteil haben. Für diese kommen die ventralen Zweige in Betracht.

Aus dem 1., 2. und 3. Cervicalsegment entspringen die motorischen Fasern für die tiefen Hals- und Nackenmuskeln. Auch der Levator anguli scapulae, der Cucullaris und der Sternocleidomastoideus bezieht Wurzelfasern aus diesen Gegenden.

Der Kern des spinalen Accessorius (Fig. 62) entspringt aus einer Zellengruppe des Vorderhorns im oberen Cervicalmark und reicht nach unten bis fast zum 6. Cervicalsegment, doch kommen für seine Wurzeln wohl im Wesentlichen die 3 oberen Segmente in Frage.

Das Platysma erhält nach Kocher aus dem 3. Cervicalsegment motorischen Zufluss, während Frohse es ausschliesslich dem Facialis zuschreibt.

Aus dem 4. Cervicalsegment entspringt der N. phrenicus. Vielleicht reicht sein Ursprungsgebiet auch noch bis ins 3. Wahrscheinlich

gehen auch Wurzelfasern für die Rhomboidei, den Supra- und Infraspinatus, den Serratus antic. major (?) aus diesem Segment hervor.

Das 5. und 6. Cervicalsegment entsendet in seinen vorderen Wurzeln die motorischen Fasern für den M. deltoideus, Biceps, Brachialis internus und Supinator longus.

Für diese Muskeln kommt die 5. Wurzel vorwiegend in Betracht, ausserdem scheint sie in Beziehung zum Supra- und Infraspinatus, zu den Scaleni, dem Serratus anticus major, dem Pectoralis major (vielleicht nur die claviculäre Portion, während die costale erst in einem tieferen Segment vertreten sein soll) zu stehen.

Zum Teil noch im 6., besonders aber im 7. Cervicalsegment sind die Kerngebiete für die Strecker der Hand und den Extensor dig. communis enthalten. Das 6. hat zunächst noch einen Anteil an der Innervation der dem 5. zugeschriebenen Muskeln. Ausserdem schickt es seine Fasern zu den Pronatoren und zum Triceps.

Aus dem 7. Cervicalsegment entspringen die Wurzelfasern für die langen Strecker der Hand und der Finger. Ferner werden ihm Innervationscentren für den Latissimus dorsi, den Teres major, Triceps und vielleicht auch für die Beuger der Hand zugeschrieben. Doch liegen die Ursprungskerne der Extensores carpi zweifellos über den für die Flexoren und die der Supinatoren anscheinend oberhalb der der Pronatoren.

Die Fingerbeuger werden wahrscheinlich im Wesentlichen aus dem 8. Cervicalsegment innervirt, ebenso die kleinen Handmuskeln und vielleicht auch der Extensor pollicis longus et brevis.

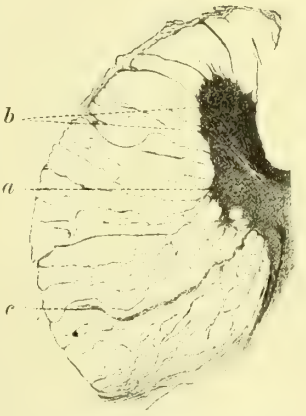


Fig. 62.
Teil eines Rückenmarksquerschnittes des oberen Halsmarkes. (Nach Grabower.)
a spinaler Accessoriuskern.
b vordere Kerngruppen.
c Wurzelfaser des N. Access.

Das erste Dorsalsegment hat noch Anteil an der Innervation der kleinen Handmuskeln und ist vor allem das Ursprungsgebiet der oculo-pupillären Fasern des Sympathicus. — (Nach Dastre und Morat verlaufen in der 8. Cervical-, sowie in den ersten beiden Dorsalwurzeln auch gefässerweiternde Fasern für das Gesicht).

Ueber die Beziehungen der einzelnen cervicalen Wurzeln und Rückenmarkssegmente zur Hautinnervation lässt sich aus den vorliegenden Beobachtungen und Untersuchungen etwa folgendes entnehmen (vergl. hierzu Fig. 63 u. 64).

Die 2., 3. und 4. hintere Cervicalwurzel versorgt die Haut in der Kopf-, Nacken-, Hals- und oberen Brustgegend — bis in den 2. Intercostalraum — mit sensibeln Fasern.

Die 5. innervirt die Schultergegend über dem M. deltoideus nach abwärts vom Gelenk, ausserdem die lateralen Bezirke des Ober- und Unterarms bis etwa in die Gegend des Proc. styl. Rad.

Die 8. Cervical- und 1. Dorsalwurzel innervirt die Haut an der Innenfläche des Ober- und Unterarmes und das ulnare Gebiet der Hand und Finger. Dass ihre Zweige auch auf den Oberarm sich erstrecken, wird von Einzelnen bestritten.

Die restirenden Gebiete, also ein intermediäres am Unterarm und das Radialis- und Medianusgebiet der Hand werden im Wesentlichen von der 6. und 7. Cervicalis versorgt.

Nach Kocher kommt für die Medianus- und Radialisbezirke der Hand fast nur die 6 Cervicalis in Frage.

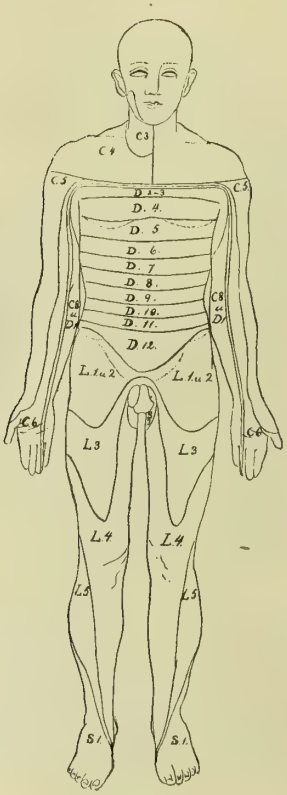


Fig. 63.

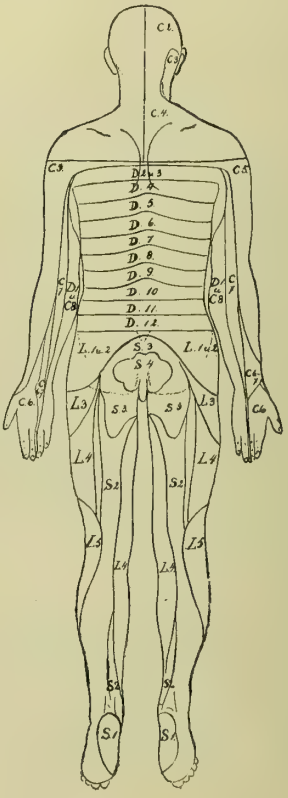


Fig. 64.

Spinale Sensibilitätstafel nach Kocher mit einigen Modificationen nach anderen Autoren.

Die einzelnen Felder geben das Gebiet an, welches von einer bestimmten Spinalwurzel resp. dem entsprechenden Marksegment versorgt wird. Dabei bleibt es jedoch zu berücksichtigen, dass die Grenzen keine scharfen sind und die benachbarten Innervationsgebiete ineinandergreifen.

Die motorischen Zweige des II.—VII. Brustnerven versorgen die entsprechenden Intercostalmuskeln, die Levatores costarum, den Triangularis sterni und den obersten Teil des Rectus abdominis, der VIII.—XII. ausser den zugehörigen Intercostalmuskeln die Abdominalmuskulatur.

Ausserdem erstreckt sich das motorische Innervationsgebiet des Dorsalmarkes auf die Rückenmuskeln mit Ausnahme derjenigen des Schultergürtels (s. o.), die aus dem Cervicalmark versorgt werden.

Das sensible Innervationsgebiet der Dorsalnerven erstreckt sich vom 2. Intercostalraum bis herab zur Symphyse und nach hinten bis zur Glutealgegend. Es greift also nach unten wesentlich über das Verlaufsniveau ihrer Hauptstämme herab. Hier tritt es, wie Sherrington gezeigt hat, besonders deutlich zu Tage, dass jeder Nerv zwar ein Hauptgebiet der Hautinnervation hat, aber nach auf- und abwärts erheblich auf die Gebiete der benachbarten Nerven übergreift.

Die den einzelnen Dorsalsegmenten entsprechenden sensibeln Hautbezirke verlaufen nicht entsprechend den Intercostalnerven und den Rippen, sondern im Wesentlichen horizontal von vorn nach hinten. So liegt an der Rückenfläche die obere Grenze eines sensibeln Bezirkes 3—4 Wirbeldornen tiefer als die Austrittsstelle des entsprechenden Nerven aus dem Wirbelkanal.

Bezüglich der Innervationssphäre der Lenden- und Sacralwurzeln sind unsere Kenntnisse noch weniger sicher begründet. Aus den vorliegenden experimentellen und klinischen Beobachtungen geht etwa folgendes hervor:

Das 1. Lumbalsegment hat noch Teil an der Innervation der Bauchmuskeln, ausserdem versorgt es den Ileopsoas.

Das 2. und 3. enthält die trophischen Centren für den Cremaster, die Beuger und Adduktoren des Oberschenkels, vielleicht auch für den Sartorius.

Das 3. und 4. für die Strecker und Adduktoren des Oberschenkels, für die Abduktoren (?), für den Extensor cruris quadriceps, vielleicht auch für den M. tib. ant.

Das 5. Lenden- und 1. Sacralsegment für die Beuger des Knies, die Gesässmuskeln (wahrscheinlich auch für Pyriformis, Obturat. int. und Gemelli) und die langen Strecker des Fusses und der Zehen, die aber wohl im Wesentlichen aus der 1. Sacralis hervorgehen.

Einzelne Autoren lassen die Glutealmuskeln aus tieferen Sacralsegmenten hervorgehen.

Aus dem 1. und 2. Sacralsegment entspringen die Wurzelfasern für die Wadenmuskulatur und die kleinen Fussmuskeln.

Aus dem 3. und 4. die für die Perinealmuskeln, die Blase und den Mastdarm.

Der 5. Sacralnerv und der Coccygeus innerviren den Levator ani.

Was die Beziehungen der hinteren Wurzeln dieses Gebiets zur Innervation der Haut der U. E. anlangt, so geben die nach Kocher, Thorburn u. A. entworfenen Fig. 63 und 64 Aufschluss über den gegenwärtigen Stand dieser Frage. Es bleibt aber dabei zu beachten, dass die Grenzen keine scharfen sind, dass die Gebiete sich stellenweise überlagern, indem jeder Hautbezirk von mehreren Wurzeln innervirt wird, und dass auch individuelle Verschiedenheiten hier eine Rolle spielen.

Besonders hervorgehoben sei noch, dass die 3. und 4. Sacralwurzel die sensiblen Fasern für die Gegend des Perineums, für den Anus und seine Umgebung, die Blasenschleimhaut sowie für einen schmalen Streifen an der hinteren und Innenfläche des Ober-

schenkels enthält. Sherrington nennt diesen Teil der Haut, welcher am Gesäss, Damm und Innenfläche des Oberschenkels zugleich mit den Geschlechtsteilen versorgt wird, genital flap oder sexual skin.

Der Coccygeus (und 5. Sacralis) schicken sensible Fasern zur Steissbeingegend.

Nach Kocher, Schlesinger u. A. enthält der Conus medullaris die motorischen Centren für Blase und Anus in seinem unteren Teil, dort wo der 4. Sacralnerv entspringt, während die zugehörigen sensiblen Gebiete etwas höher gelegen sind.(?) Der Erectionsreflex kommt nach diesen Autoren wahrscheinlich im 2. Sacralsegment zu Stande, während das Ejaculationscentrum tiefer liegt. Bei Erkrankung des Conus ist trotz Anästhesie der Scrotalhaut der Hoden selbst empfindlich, ebenso ist der Cremasterreflex erhalten, auch kann die Libido sexualis und Erectionsfähigkeit erhalten sein bei fehlender Ejaculatio seminis.

Was endlich die Beziehung der Wurzeln und Segmente zu den reflectorischen Functionen anlangt, so sind ausser den angeführten besonders die folgenden von Bedeutung für die spinale Localisation: Der Abdominalreflex wird durch die 8—12 Dorsalwurzel, der Cremasterreflex durch die erste und zweite Lendenwurzel vermittelt.[1]) Der Reflexbogen für das Kniephänomen geht durch das 2., 3. und 4. Lumbalsegment und die entsprechenden Wurzeln.

Für das Phänomen von der Achillessehne kommt die 5. Lumbal- und besonders die 1. Sacralwurzel, für den Sohlenreflex die 1. und 2. Sacralwurzel in Frage. Auch diese Angaben können durch spätere Beobachtungen modificirt werden.

Auch durch anatomische Untersuchungen hat man (Kaiser, Collins, Hammond) die Lage und Ausdehnung der verschiedenen spinalen Nervenkerne zu bestimmen versucht. Aus diesen Untersuchungen scheint hervorzugehen, dass der mediale Kern der vorderen grauen Substanz des Dorsalmarks die Rückenmuskulatur innervirt. Auch ein Phrenicus-Kern, ein Kern für den M. quadratus femoris ist abgegrenzt worden, doch sind diese Ergebnisse noch zu unsichere, als dass hier eine weitere Ausführung am Platze wäre.

In letzterer Zeit hat Sano unter Anwendung der Nissl'schen Methode speziellere Angaben über die Lage der spinalen Nervenkerne gemacht. Ueber die Anordnung derselben im Lumbosacralmark sagt er folgendes: Im obersten Teil des 4 Sacralwurzelsegments entwickelt sich eine Zellengruppe, die von da nach oben zu verfolgen ist, sie nimmt den dorsalen Teil der lateralen Kerngruppe ein und steigt von hier bis zum 5. Lumbalsegment auf. Dieser Kern innervirt die Muskeln des Fusses und Unterschenkels.Im oberen Teil des 2. Sacralsegments erscheint im vordersten Bereich der lateralen Kerngruppe ein kleiner Zellenkern, der nach oben (Höhe des 1. Sacralsegments) beträchtlich an Ausdehnung zunimmt und bis zum 5. Lumbalsegment reicht. Er innervirt die Gesässmuskeln. Etwas nach aussen von ihm entsteht im 4. Lumbalsegment ein anderer, der diese Lage bis zum 2. beibehält, der Kern des Quadriceps. Nach innen von ihm liegt wahrscheinlich der Kern für die Obturatoren und Adductoren, der aber schon tiefer beginnt. Der Kern der Abdominalmuskeln liegt im vorderen unteren Winkel des Vorderhorns; er beginnt in der Höhe des 1. Lumbalsegments, um von da aufzusteigen. Auch diese Angaben bedürfen noch der Bestätigung.

Die atrophische Lähmung eines Muskelgebietes gestattet somit, wenn sie spinalen Ursprungs ist, einen bestimmten Rückschluss auf den Höhensitz des Krankheitsprocesses. Bei der Verwertung der Sensibilitätsstörungen für die Niveaudiagnose der Erkrankungen ist grosse Vorsicht erforderlich. Es ist dabei zu erwägen, dass völlige Anästhesie in einem

[1]) Kocher beschreibt einen besonderen Hodenreflex, der durch das untere Dorsalmark vermittelt werde.

Gebiete erst eintritt, wenn auch die benachbarten Wurzeln resp. Segmente betroffen sind. Zerstörung des 6. Dorsalsegments würde z. B. eine Anästhesie der von ihm versorgten Haut erst dann bedingen, wenn auch das 5. und vielleicht auch noch das 4. von der Erkrankung ergriffen sind.

Da sich in den nur partiell geschädigten Wurzelgebieten häufig Hyperästhesie entwickelt, kann diese, indem sie die obere Grenze des Krankheitsprocesses anzeigt, für die Höhendiagnose von grossem Wert sein.

Das Verhalten der Reflexe giebt ebenfalls einen Fingerzeig für die Localdiagnose. Es ist aber dabei zu berücksichtigen, dass Erkrankungen des Rückenmarks, welche eine vollkommene Leitungsunterbrechung bedingen, auch dann, wenn sie ihren Sitz weit oberhalb der Reflexcentren haben, die Reflexe, namentlich die tiefen (die Sehnenphänomene etc.) aufheben können (Bastian, Bruns u. A.), vergl. S. 104 u. ff.

Von grosser Bedeutung für diese Fragen ist ferner die Beziehung der Rückenmarkssegmente zu den Wirbeln und die der Wurzelursprünge zu ihrer Austrittsstelle aus dem Wirbelcanal.

Ihr Ursprung am Rückenmark liegt, — wenn wir von dem obersten Halsmark absehen — höher als ihre Austrittsstelle aus dem Wirbelcanal, und der Abstand nimmt von oben nach unten zu. Aber die individuellen Verschiedenheiten, die sich in dieser Hinsicht geltend machen, sind recht bedeutende. (Reid, Starr.)

In der Regel entspricht der 7. Halswirbel schon dem ersten Dorsalsegment, und es entspringt die 8. Cervicalwurzel gegenüber dem unteren Rande des 6. Halswirbelkörpers.

Im Dorsalmark entspringen die Wurzeln aus dem Marke 1—$1^1/_2$—3 Wirbelkörper höher, als sie aus dem Wirbelcanal austreten. Die Differenz nimmt von oben nach unten zu. So entspricht die Ursprungsstelle der 6. Dorsalwurzel der Bandscheibe zwischen dem 4. und 5. Wirbelkörper, der Ursprung der 10. entspricht dem 8. Wirbel.

Gegenüber dem 11. Brustwirbel entspringt der 1., zwischen dem 11. und 12. der 2. Lendennerv, gegenüber dem 12. der 3. und 4., zwischen diesem und dem 1. Lendenwirbel der 5. Lenden- und 1. Sacralnerv, die übrigen Sacralnerven gegenüber dem 1. Lenden-

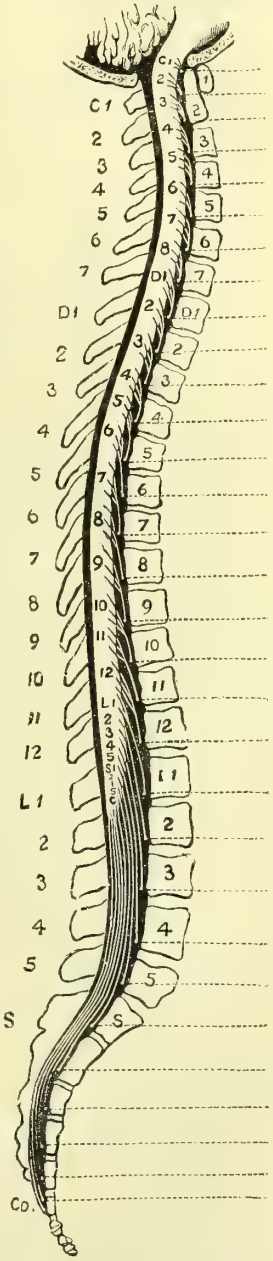


Fig. 65. Schema, welches das Verhältnis der Dornfortsätze zu den Wirbelkörpern und den Austrittsstellen der Nervenwurzeln zeigen soll. (Nach Gowers.)

wirbel und etwa noch der Bandscheibe zwischen 1. und 2. Lendenwirbel (Fig. 65). Das ganze Lenden- und Sacralmark entspricht also dem Teile des Wirbelcanals, der vom 11. Brustwirbel bis zum 1. Lendenwirbel incl. gebildet wird.

Indem sie von ihrem Ursprung bis zu ihrem Austritt aus dem Wirbelcanal eine mehr oder weniger lange Strecke weit am Marke herabziehen, streifen die Wurzeln die Segmente einer mehr oder weniger grossen Zahl der unter ihnen entspringenden Wurzeln. Ganz besonders gilt das für die Lendenwurzeln, die in ihrem Verlauf fast das ganze Sacralmark streifen.

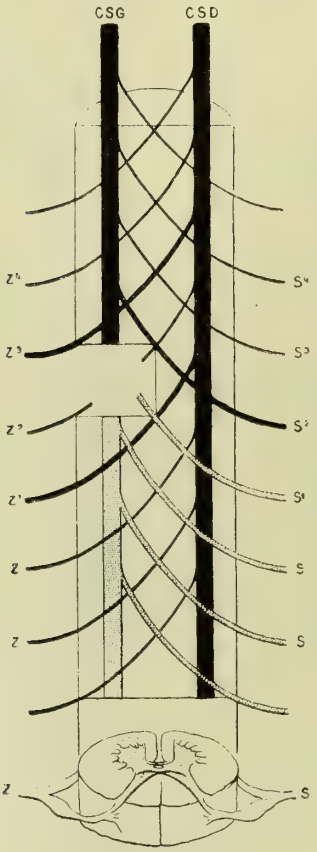


Fig. 66. (Nach Brissaud.)
Schematische Darstellung zum Verständnis der Sensibilitätsverhältnisse bei Brown-Séquard'scher Lähmung.
CSG und CSD sensible Leitungsbahnen der rechten und linken Seite.
S — S⁴ hintere Wurzeln der linken
Z — Z⁴ „ „ der rechten Seite.
Der Einschnitt zwischen Z² und Z³ repräsentirt die Halbseitenläsion. Die Anaesthesie betrifft die unterhalb des Herdes in das Rückenmark eintretenden Wurzeln der linken Seite (S, S, S), die in den Herd selbst einmündende Wurzel Z² der rechten Seite, während sich im Gebiet von Z¹ und Z³ der rechten und S² der linken Seite Hyperaesthesie entwickelt.

Weitere Schwierigkeiten erwachsen der Niveaudiagnose aus dem Umstande, dass wir bei der Bestimmung der Wirbelhöhe von den Dornfortsätzen auszugehen gezwungen sind, während die Beziehung der Intervertebrallöcher — der Austrittsstelle der Wurzeln — zu den Dornfortsätzen keineswegs in allen Höhen die gleiche und im Ganzen eine sehr wechselnde ist. Im Halsteil, wo diese Fortsätze gerade nach hinten gehen, befindet sich das Intervertebralloch in der Mitte zwischen den Dornfortsätzen der benachbarten Wirbel; im Brustteil, wo sie stark nach abwärts geneigt sind, liegt das entsprechende Intervertebralloch etwa um einen Dornfortsatz höher, z. B. das zwischen dem 9. und 10. Dorsalwirbel liegende entspricht etwa der Spitze des 8. Dornfortsatzes (nach Chipault liegt es sogar noch höher). An den Lendenwirbeln liegt der Dornfortsatz wieder in der Höhe des Wirbelkörpers.

Die Halbseitenläsion des Rückenmarks, Brown-Séquard'sche Lähmung.

Durch experimentelle Untersuchungen hat Brown-Séquard zuerst die Erscheinungen ermittelt, welche durch eine halbseitige — die Leitung auf der einen Hälfte des Querschnitts unterbrechende — Affection des Rückenmarks hervorgerufen werden. Es sind folgende:

Lähmung auf der entsprechenden, Anaesthesie auf der gekreuzten Seite. Die Anaesthesie ist aber eine unvollkommene, sie verschont die Lageempfindung, die nun in der Regel auf der Seite der Lähmung herabgesetzt oder erloschen ist. Im Uebrigen besteht auf dieser eine gewisse Hyperaesthesie besonders für die schmerzhaften Reize, ausserdem gewöhn-

lich eine Temperatursteigerung um 0,5—1,0 C. Störungen der Blasen- und Mastdarmfunction können hinzukommen, sind aber keine constante Erscheinung.

Diese Erscheinungen wurden so gedeutet:

Die gleichseitige Lähmung erklärt sich ohne Weiteres aus der Thatsache, dass die motorische Leitungsbahn, wenigstens die hier vorwiegend in Frage kommende Hauptbahn, der Pyramidenseitenstrang, im Rückenmarke eine direkte Bahn ist. Das Verhalten der Sensibilität musste dagegen zur Annahme einer vollkommenen Kreuzung der sensibeln Bahnen gleich nach ihrem Eintritt ins Rückenmark führen, an welcher nur die der Leitung des Muskelgefühls dienenden keinen Anteil hätten.

Die experimentellen Beobachtungen Brown-Séquard's wurden durch die Untersuchungen von Mott, Turner[1]) u. A. nur zum Teil bestätigt. Besonders aber hat die Erklärung der Erscheinungen mannigfachen Widerspruch hervorgerufen und ist schliesslich von dem Autor selbst umgestossen worden.

Die Beobachtungen am kranken Menschen stehen aber im Wesentlichen im Einklang mit der Brown-Séquard'schen Lehre, und auch die neueren Anschauungen in Bezug auf den Faserverlauf im Rückenmark decken sich wenigstens im Grossen und Ganzen mit der Deutung, die er den Thatsachen früher gegeben hat.

Am häufigsten betrifft hier die Halbseitenläsion das Dorsalmark. Wir finden dann a) auf der entsprechenden Seite: 1. Lähmung des Beins, meistens verbunden mit Erhöhung der gleichseitigen Sehnenphänomene, doch können dieselben anfangs — und wie ich beobachtete: selbst Wochen lang — abgeschwächt und erloschen sein. 2. Hyperaesthesie der Haut für schmerzhafte oder für alle Reize. 3. Aufhebung des Lagegefühls. Das Verhalten dieser Empfindung ist zwar kein ganz constantes, meist war sie aber entsprechend der Brown-Séquard'schen Lehre auf der verletzten Seite herabgesetzt. 4. Mit der Wiederkehr der Beweglichkeit kann sich Ataxie im Bein einstellen (Bottazzi, Herhold, eigene Beobachtungen.) b) Auf der gekreuzten Seite: Anaesthesie und zwar für alle Empfindungen mit Ausnahme des Lagegefühls oder häufiger nur: Abschwächung der Schmerz- und Temperaturempfindung.

Auf der der Läsion entsprechenden Seite besteht innerhalb des gerade betroffenen Wurzelgebietes Halbgürtelschmerz und Hyperaesthesie resp. Anaesthesie, während auf der gekreuzten die anaesthetische Zone nach oben von einer hyperaesthetischen begrenzt wird, diese kann sich aber auch auf die gelähmte Seite erstrecken und hier einen schmalen Bezirk oberhalb des anaesthetischen einnehmen. Die Fig. 66 nach Brissaud sucht für das Zustandekommen dieser Erscheinungen eine Deutung zu geben; sie berücksichtigt indes nur die sensiblen Bahnen, die sich bald nach ihrem Eintritt ins Rückenmark kreuzen.

---

[1]) Mott fand, dass die Bahnen für Tastempfindung und Muskelsinn ungekreuzt nach oben verlaufen, während sich die für Schmerz und Temperaturempfindung auf beide Seiten begeben. Turner fand für die untere Extremität Uebereinstimmung mit Brown-Séquard, für die obere lässt er nur die Bahnen der Schmerzempfindung sich kreuzen. Nach Bechterew ist die Kreuzung der Bahnen für die Tastempfindung eine unvollständige und zwar für die unteren Extremitäten vollständiger als für die oberen; er schliesst sich Turner an.

Sitzt die Affektion im Halsmark, so besteht Hemiplegia spinalis, d. h. Arm und Bein sind auf der entsprechenden Seite gelähmt, während sich die Anaesthesie am Bein und Rumpf der anderen findet; sie reicht nach oben nicht bis in den Verbreitungsbezirk der Wurzeln, die in der Höhe der Läsion ins Mark treten, da diese ihre partielle Kreuzung doch erst in einer höheren Etage des Rückenmarks erfahren. Dagegen können auf Seite der Läsion oculo-pupillaere Erscheinungen hervortreten.

Wenn die halbseitige Affektion tief im Lendenmark resp. Sacralmark sitzt, so betrifft die Lähmung und im Wesentlichen auch die Gefühlsstörung das Bein der entsprechenden Seite, da in dieser Höhe naturgemäss nur wenige sensible Wurzeln auf die andere Seite gelangt sind.

Das Verhalten der Sensibilität bei Brown-Séquard'scher Halbseitenläsion lässt sich an der Hand der heutigen Erfahrungen und Kenntnisse vom Faserverlauf im Rückenmark in ziemlich befriedigender Weise erklären. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die das Lagegefühl vermittelnden Leitungsbahnen im Rückenmark einen ungekreuzten Verlauf durch den Hinterstrang, vielleicht auch zum Teil mittels der Clarke'schen Säulen durch den Kleinhirnseitenstrang nehmen. Die der Leitung der Schmerz- und Temperaturempfindung dienenden Bahnen nehmen ihren Weg im Wesentlichen oder ganz durch die graue Substanz. Es ist jedoch sehr unwahrscheinlich, dass sie in dieser sich nach oben fortsetzen. Der grösste Teil oder sie alle gelangen vielmehr nach der herrschenden Lehre in das Vorderseitenstranggebiet der gekreuzten Seite[1]), wobei es dahingestellt bleibt, ob diese Kreuzung wesentlich in der vorderen oder in der hinteren Commissur stattfindet. Während also die graue Substanz im Wesentlichen nur eine Durchgangsstation für die in der betreffenden Höhe einmündenden sensiblen Fasern bildet, enthält der Vorderseitenstrang des Brustmarks die gesammelten Leitungsbahnen für Schmerz und Temperatursinn des Beines der gekreuzten Seite. Die Leitungsbahnen für die taktilen Empfindungen scheinen einen ungekreuzten Verlauf durch den Hinterstrang zu nehmen. Wenigstens gilt das wohl für die Hauptmasse derselben. Es stände somit zu erwarten, dass der Symptomencomplex der Halbseitenläsion, da, wo er in voller Reinheit zu Tage tritt, eine taktile Anästhesie auf der gleichen Seite bedingte. Das geht jedoch aus den klinischen Beobachtungen nicht hervor.

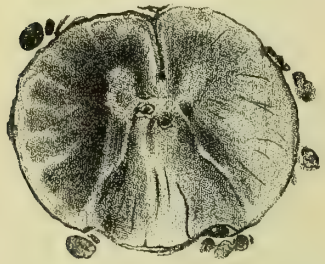


Fig. 67. Rückenmarksquerschnitt von einem Falle, in welchem die Brown-Séquard'sche Lähmung vorübergehend bestanden hatte. Die rechte Hälfte ist vorwiegend erkrankt. (Weigert'sche Färbung.)

Auch für die Hyperästhesie des gelähmten Beines lässt sich eine befriedigende Erklärung trotz der Studien Enderlen's, Raymond's u. A. bis heute nicht geben.

---

[1]) Woroschiloff, Holzinger und Bechterew fanden, dass eine Durchschneidung des Seitenstrangs Analgesie hervorrufe. — Es ist auch behauptet worden, dass in der seitlichen Grenzschicht der grauen Substanz, also in der Tiefe des Seitenstrangs Bahnen für den Tastsinn enthalten seien, die direkt aus den hinteren Wurzeln hervorgehend, ungekreuzt nach oben ziehen. Doch ist dies sehr unsicher.

Die Pathologie lehrt, dass es besonders Stichverletzungen des Markes sind, welche die Erscheinungen der Halbseitenläsion hervorrufen. Auch Blutungen können zu einer entsprechenden Leitungsunterbrechung führen. Ausserdem sind es die Tumoren, die Lues spinalis, seltener die Myelitis und Sklerose, welche diesen Symptomencomplex erzeugen können. Es liegt in der Natur der Sache, dass er beim Menschen selten in voller Reinheit, vielmehr meistens in unvollständiger Ausbildung, undeutlich und verwaschen hervortritt, in der Weise, dass die Lähmung an dem einen, die Anaesthesie an dem anderen Bein überwiegt. Die letztere beschränkt sich dabei häufig auf Schmerz- und Temperaturempfindung.

Es ist ferner Regel, dass der Entwickelung dieses Symptomencomplexes die Zeichen einer diffusen Erkrankung (Paraplegie resp. Paraparese) vorausgehen, wenigstens wenn er auf traumatischem Wege entstanden ist.

Schliesslich sei darauf hingewiesen, dass die Prognose der Halbseitenläsion, wenn sie traumatischen Ursprungs ist, eine relativ günstige ist, indem es meistens zu einer teilweisen, weit seltener zu einer völligen Rückbildung der Erscheinungen kommt.

Die Gefässe des Rückenmarks.

Die das Organ ernährenden Arterien stammen aus den Arteriae spinales, intercostales, lumbales und sacrales. Die Spinales entspringen aus der Arteria vertebralis als zwei vordere, die meist zu einer verschmelzen, und zwei hintere. Diese Spinalarterien verlaufen an der Vorder- und Hinterfläche des Rückenmarks und geben überall kleine Zweige ab, die sie in dieses Organ hineinschicken. Die aus den Arteriae intercostales, lumbales und sacrales entspringenden Zweige ziehen mit den Rückenmarkswurzeln und treten in Communication mit den aus den Spinalarterien stammenden Gefässen. So entstehen die sog. Arterienketten, die Tractus arteriosi, und zwar eine vordere und zwei seitliche, die vordere ist die stärkste. Die Zweige dringen nun teils vom Boden der Fissura anterior aus in die centrale Partie des Rückenmarks — diese versorgen die graue Substanz mit Ausschluss eines grossen Bezirks der Hinterhörner — teils von der Peripherie her in die weisse Substanz und die Hinterhörner. Der Tractus anterior giebt in allen Höhen Zweige ab, die in die Vorderspalte des Rückenmarks als Arteriae sulci hineindringen und bis zur vorderen Commissur gelangen. Hier teilt sich diese Arterie (Adamkiewicz) oder biegt ungeteilt (Kadyi) nach rechts oder links um als Arteria sulcocommissuralis, dringt in das Vorderhorn und versorgt den grössten Teil desselben und einen kleinen Bezirk der benachbarten weissen Substanz. Ein Zweig gelangt bis in die Clarke'sche Säule.

Ausser diesen Centralarterien giebt es einen von der Peripherie her in die Rückenmarkssubstanz eindringenden Gefässkranz, die Vasocorona. Diese schickt ihre Zweige in die weisse Substanz, eine Arteria cornu posterioris zum Hinterhorn etc. Wenn somit auch die weisse und graue Substanz nicht von zwei von einander unabhängigen Gefässsystemen versorgt werden, so giebt es doch Gebiete, wie die inneren Teile der grauen Substanz, die ausschliesslich von Centralarterien und andere, die nur von der Vasocorona gespeist werden.

Einteilung der Rückenmarkskrankheiten.

Die Erkrankungen des Rückenmarks beschränken sich auf einzelne Stränge oder Fasersysteme, resp. auf einen Abschnitt der grauen Substanz von bestimmter physiologischer Dignität: Strangerkrankungen und Systemerkrankungen, oder sie verbreiten sich in diffuser Weise über das Organ: diffuse Erkrankungen.

Ausserdem giebt es noch Krankheitszustände, die auf das Rückenmark bezogen werden, ohne dass das pathologisch-anatomische Wesen, die Natur derselben, bisher ergründet wäre.

Die Strang- und Systemerkrankungen des Rückenmarks.

Die Tabes dorsalis, Rückenmarksschwindsucht.

Die Tabes dorsalis nimmt durch ihre Häufigkeit den ersten Platz unter den Rückenmarkskrankheiten ein; besonders verbreitet ist sie in den Grossstädten, während sie fernab von denselben nur selten beobachtet wird. Sie betrifft vorwiegend das mittlere Lebensalter und Männer weit häufiger als Frauen. Auch im Kindesalter ist das Auftreten tabischer Symptome constatirt worden[1]), aber auf pathologisch-anatomischem Wege ist der Nachweis einer ächten Tabes im Kindesalter bisher nicht geführt worden. Nur ausnahmsweise wird die Erkrankung im höheren Alter erworben.

Ursachen: Festgestellt ist nur die Thatsache, dass ein Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis besteht. Sie ist auf statistischem Wege ermittelt worden (Fournier, Erb). Personen, die nicht syphilitisch inficirt gewesen sind, erkranken nur ausnahmsweise an Tabes. Die Tabes ist jedoch keine syphilitische Krankheit im pathologisch-anatomischen Sinne, die pathologisch-anatomischen Veränderungen haben nichts gemein mit den bekannten Processen der visceralen Syphilis; indes ist es denkbar, dass in Folge der syphilitischen Durchseuchung Gifte — chemische Körper — im Organismus entstehen, die am Nervenapparat eine einfache Entartung bestimmter Abschnitte hervorrufen. Vielleicht sind noch andere Gifte im stande, das Leiden zu erzeugen. Dass das Ergotin ein der Tabes symptomatologisch und besonders anatomisch verwandtes, aber nicht progressives Leiden hervorrufen kann, haben die Beobachtungen Tuczek's gezeigt. Auf eine Beziehung der Tabes zur chronischen Blei-Intoxication scheinen einzelne Fälle hinzudeuten.

Auf die syphilitische Infection folgt die Tabes gewöhnlich erst nach einem Intervall von 5—15 Jahren, selten früher oder später. Die Erscheinungen der Syphilis waren meistens nicht schwerer Natur, oft lässt sich überhaupt nur feststellen, dass ein Ulcus venereum vorgelegen hat, über dessen Charakter die Anamnese nicht immer Aufschluss giebt.

Hitzig spricht die Vermutung aus, dass das die Tabes hervorrufende Virus auch mit dem weichen Schanker übertragen werden könne. — Ich kenne zwei Fälle, in denen diese Krankheit im Mannesalter zur Entwickelung kam bei Individuen, die selbst von einer syphilitischen Infektion nichts wussten, deren Väter aber an Lues (einer auch an Tabes) gelitten hatten. Das Gleiche geben Erb und Fournier an.

Die an Tabes Leidenden bieten nicht oft Erscheinungen constitutioneller Syphilis. Bei Frauen lässt auch die anamnestische Nachforschung gewöhnlich im Stiche.

Andere Ursachen der Tabes kennen wir nicht. Zweifellos wird aber die Disposition für dieses Leiden gesteigert durch hereditäre Belastung, und sind andererseits Erkältungen, körperliche Strapazen, Traumen, sexuelle Excesse, Alcoholismus etc. als Hülfsursachen anzusehen.

---

[1]) Fälle dieser Art sind von B. Remak, Kellog, Gombault und Mallet, Siemerling, mir, Bloch, Raymond u. A. beschrieben worden; meist hat es sich um eine Lues cerebrospinalis gehandelt, doch wollen einige Autoren, wie Raymond die infantile und juvenile Tabes anerkannt wissen.

Symptomatologie: Die Erscheinungen und Erscheinungsformen der Tabes sind überaus mannigfaltige, doch giebt es eine Anzahl von Symptomen, die fast in allen Fällen wiederkehren, die als die Grund- und Erstlingszeichen des Leidens zu betrachten sind. Im Frühstadium können sie die einzigen Äusserungen desselben bilden, in den späteren bieten sie immer die sicherste Handhabe für die Diagnose. Wenn die Gruppirung der Symptome auch in den verschiedenen Fällen eine sehr wechselnde ist und in dem einen ein Krankheitszeichen gleich im Beginne in voller Entwickelung hervortritt, welches in anderen erst im späteren Verlauf sich einstellt, so ist es doch berechtigt, das Frühstadium gesondert zu besprechen und erst dann das Krankheitsbild zu entwerfen, wie es sich auf der Höhe der Entwickelung darstellt.

Das Frühstadium ist besonders durch folgende Symptome gekennzeichnet: 1) das Westphal'sche Zeichen, d. h. das Fehlen der Kniephaenomene, 2) die reflectorische Pupillenstarre (Argyll-Robertson'sches Symptom), 3) die lancinirenden Schmerzen, 4) die Analgesie.

Das Westphal'sche Zeichen kann den übrigen Erscheinungen Jahre lang vorausgehen und wird im Beginn der Erkrankung nur selten vermisst. Zuweilen besteht es nur einseitig, während das Kniephänomen sich am andern Bein noch deutlich oder abgeschwächt hervorrufen lässt.

Die Lichtstarre der Pupillen macht dem Westphal'schen Zeichen insofern den Rang streitig, als sie der ausgeprägten Krankheit noch länger vorausgehen kann und oft genug geradezu als Vorbote des Leidens auftritt. Andererseits ist es kein so konstantes Zeichen und wird häufiger wie das Westphal'sche im Anfang oder selbst im weiteren Verlauf der Tabes vermisst. Auch dieses Symptom ist manchmal nur auf einem Auge deutlich ausgeprägt. Dem absoluten Erlöschen des Reflexes geht zuweilen eine Abschwächung, eine Trägheit der Reaction voraus. Gewöhnlich ist die bei Konvergenz eintretende Verengerung der Pupillen trotz Lichtstarre in normaler Weise vorhanden, doch giebt es Ausnahmen.

Die lancinirenden Schmerzen würden als ein den genannten ebenwertiges Zeichen zu betrachten sein, wenn es sich nicht um ein subjectives Symptom handelte, bei dessen Beurteilung wir meistens wesentlich auf die Angaben des Kranken hingewiesen sind. Die Schmerzen sind ausgezeichnet durch ihre Heftigkeit, durch ihr anfallsweises Auftreten, sowie durch den blitzschnellen Verlauf des Einzelschmerzes. Die schmerzfreien Intervalle sind von sehr verschiedener Dauer; sie können Tage, Wochen, Monate währen. Die Anfälle erstrecken sich meistens nur auf Stunden, zuweilen sind sie von so kurzem Bestande, dass der Kranke ihrer nicht achtet und erst auf besondern Hinweis sich erinnert, ab und zu an „Reissen", „Rheumatismus" etc. zu leiden; sie können aber auch tage- und wochenlang unausgesetzt fortbestehen. Sie haben ihren Sitz an den verschiedensten Stellen, besonders betreffen sie die unteren Extremitäten, können aber auch an den Armen, dem Rumpf, im Quintusgebiet, in der Hoden-, Blasen-, Anusgegend etc. auftreten. Bald sind es kurze Rucke, bald durchfährt der Schmerzblitz die ganze Extremität oder einen grossen Abschnitt derselben. Die Richtung ist eine wechselnde. Gewöhnlich glaubt der Kranke den Schmerz in der Tiefe „im dicken Fleisch" oder im Knochen zu verspüren; es kommt aber auch

eine Form des Schmerzes vor, bei welcher derselbe an einer umschriebenen Stelle der Haut festsitzt, sich hier gleichsam festbohrt und in der Regel von einer beträchtlichen Hyperästhesie der Haut bei Berührung begleitet ist, so dass selbst der Druck der Bettdecke schon peinlich empfunden wird. In den späteren Stadien kommen neben den blitzartigen auch langgezogene, dumpfe, bohrende Schmerzen vor. Sind die Paroxysmen heftig, so erschöpfen sie den Kranken und haben einen ungünstigen Einfluss auf das Allgemeinbefinden.

Häufig besteht Gürtelschmerz, manchmal eine schmerzhafte Empfindung im anus, „als ob ein Keil hineingetrieben würde".

Die lancinirenden Schmerzen sind ein reguläres Symptom; es giebt Fälle, in denen sie nur selten auftreten und sehr geringfügig sind — ganz fehlen sie wol nur ausnahmsweise. Andererseits können sie dem Ausbruch der schweren Erscheinungen um 10—25 Jahre vorausgehen.

Ein weiteres Krankheitszeichen, welches sich wenigstens in der Mehrzahl der Fälle schon im frühen Beginn des Leidens nachweisen lässt, ist die Analgesie, die meistens zuerst an den unteren Extremitäten gefunden wird. Während nämlich die Sensibilität im Allgemeinen noch unbeeinträchtigt ist, tritt die eigentümliche Erscheinung hervor, dass Nadelstiche kein oder nur ein geringes Schmerzgefühl erzeugen. Hebt man eine Hautfalte auf und durchsticht sie mit der Nadel, so fühlt der Kranke wol, dass er berührt oder gedrückt, dass eine Nadel eingestochen wird, — aber die Empfindung ist nicht schmerzhaft. Dieses Zeichen ist indes weniger konstant, als die bisher erwähnten.

Zu den Symptomen des Erstlingsstadiums könnte man auch noch, obgleich es meist nicht ganz so früh eintritt, wie die erwähnten, das Schwanken bei Augenschluss (Romberg'sches Symptom) rechnen. Man lasse den Patienten zunächt mit geschlossenen Füssen und geöffneten Augen stehen, zuweilen stellt sich schon dabei ein Schwanken ein, welches dann bei Augenschluss viel deutlicher wird. Ein ganz geringes Schwanken kommt jedoch auch bei gesunden und namentlich bei ängstlichen Individuen vor. Die pathologische Erscheinung tritt viel deutlicher zu Tage, wenn man den Patienten sich bei Augenschluss bücken und wiederaufrichten lässt. Die in dieser Weise von mir modificirte Prüfung kann in zweifelhaften Fällen von diagnostischem Werte sein.

Neben diesen Erscheinungen können nun schon im frühen Beginne der Erkrankung anderweitige Beschwerden hervor- und so sehr in den Vordergrund treten, dass sie überhaupt erst die Aufmerksamkeit des Patienten auf sein Leiden lenken. Ich will dieselben zunächst nur anführen und erst nachher analysiren. Bald ist es eine Erschwerung der Harnentleerung, bald eine Abnahme der Potenz, in vielen Fällen eine Augenmuskellähmung, in nicht wenigen eine Abnahme der Sehkraft, die das Leiden eröffnet. Gastrische Störungen, Krampfhusten, Stimmbandlähmung, Gelenk- und Knochenaffectionen etc. etc.; alle diese Erscheinungen können schon im Frühstadium sich geltend machen und demselben ihr Gepräge aufdrücken. Wenn sich somit die beginnende Tabes hinter einem Magen-, Kehlkopf-, Gelenk-, Blasen-, Augenleiden etc. verstecken kann, so hat doch fast jedes dieser Symptome einen so bestimmten Charakter, dass es die Grundkrankheit verrät oder doch

wenigstens ihre Existenz vermuten lässt, die nun durch den Nachweis der Frühsymptome oder eines Teiles derselben sichergestellt wird.

Die Krankheit erlangt ihre volle Entwickelung mit der Ausbildung der Ataxie. Die Bewegungsstörung bei Tabes, — wenigstens soweit sie in den Extremitäten hervortritt — ist nicht motorische Schwäche, sondern Incoordination. Während die Einzelbewegungen der Beine und Arme in voller Ausdehnung und mit guter Kraft ausgeführt werden können, liegt doch eine schwere Störung vor, indem der gewollte motorische Akt nicht auf kürzestem Wege, sondern unter wiederholter Ablenkung von demselben, ferner unter Vergeudung von Bewegungsenergie bewerkstelligt wird.[1])

Diese Incoordination befällt in der Mehrzahl der Fälle zuerst die Muskeln der untern Extremitäten und wird von dem Kranken selbst zunächst als Unsicherheit beim Gehen (besonders im Dunkeln) und Treppabsteigen empfunden. Objectiv ist sie manchmal schon zu erkennen, bevor der Patient noch entsprechende Störungen wahrgenommen hat. Das Wesen der Ataxie und die Art der Untersuchung ist S. 28 u. f. geschildert worden. Besonders beachtenswert ist es, dass sie bei Tabes in stärkerem Masse hervortritt, wenn die Controle der Augen wegfällt. Der Tabische beaufsichtigt jede Bewegung mit den Augen und schränkt dadurch den Grad der Coordinationsstörung wesentlich ein. Will man diese also im vollen Umfange erkennen, so muss man die entsprechenden Bewegungen bei geschlossenen Augen ausführen lassen.

Die Ataxie der Beine bedingt eine überaus charakteristische Gehstörung, die fast pathognomonisch für die Tabes dorsalis ist. In ihrer höchsten Entwickelung kennzeichnet sie sich durch folgende Momente: Der Kranke hebt das pendelnde Bein übermässig durch übertriebene Beugung und Auswärtsrotation im Hüftgelenke, er wirft es dann mit Wucht nieder und zwar unter übermässiger Streckung des Unterschenkels und Fusses, sodass er den Fuss stampfend mit der Ferse niedersetzt und dann das Knie des ruhenden Beines abnorm stark durchdrückt. Er geht gewöhnlich schnell, mit ungleichen Schritten, fixirt dabei fortdauernd den Fussboden und droht umzustürzen, sobald er wegblickt. Zuweilen kommt es vor, dass er plötzlich in den Knieen einknickt und hinfällt.

Die Ataxie kann in der Rückenlage schon nachweisbar sein, während sie sich im Gehen noch nicht bemerklich macht. Auch das Umgekehrte kommt vor. Die leichteren Grade der ataktischen Gehstörung sind besonders an dem stampfenden Aufsetzen der Fersen zu erkennen. Auch das Kehrtmachen geschieht unsicher, der Patient gerät dabei leicht ins Torkeln.

Nicht so selten befällt die Ataxie zuerst die obern Extremitäten. Es sind zunächst die feineren, complicirten Bewegungen der Hände, deren

[1]) Die Mehrzahl der Forscher huldigt mit Leyden u. A. der Annahme, dass die Ataxie bei Tabes eine Folge der Gefühlsstörung, besonders der Beeinträchtigung der tieferen Sensibilität ist. Nach einer anderen Lehre (Jaccoud, Strümpell) handelt es sich um den Ausfall von Erregungen, die in der Norm von der Körperperipherie her dem Rückenmark zuströmen und die motorischen Funktionen beeinflussen, ohne uns zum Bewusstsein zu kommen. Diese Lehre ist neuerdings von Hering weiter ausgebildet worden. Besonders ist auch auf experimentellem Wege (Exner, Sherrington, Mott u. A.) der Nachweis geführt worden, dass die Motilität durch den Fortfall der sensiblen Impulse erheblich beeinträchtigt wird (vergl. S. 28).

Ausführung Schwierigkeiten bereitet, wie das Schreiben, das Zuknöpfen der Kleidung etc.

Eine eigentümliche Erscheinung tritt häufig im Geleit der Ataxie auf, namentlich wenn diese die Arme befällt: Der Kranke kann dieselben, auch wenn sie unterstützt sind, nicht ganz ruhig halten, es wird ein Finger oder es werden mehrere gleichzeitig langsam gestreckt und wieder gebeugt oder auch ad- und abducirt, es hebt sich selbst die ganze Hand empor; in schweren Fällen kann der Arm sich von der Unterlage erheben und bis zur Verticalen gebracht werden, ohne dass der Kranke eine Empfindung davon hat (Spontanbewegungen). Auch abnorme Mitbewegungen kommen vor.

Die Ataxie ergreift nur sehr selten die Gesichts- und Zungenmuskulatur und führt dann zu einer eigentümlichen, auf der excessiven Bewegung der Lippen-, Zungen- und Kiefermuskeln beruhenden Sprachstörung. —

Die Ataxie gehört keineswegs zu den Frühsymptomen der Tabes; wenn sie entwickelt ist, ist immer schon eine Reihe anderer Störungen nachzuweisen. Hand in Hand mit ihr geht eine Atonie der Muskulatur, mit der sich auch im späteren Verlauf eine Erschlaffung des Band- und Kapselapparates verbindet, sodass die passive Beweglichkeit ungemein erleichtert ist. Auf diese seit langem bekannte Thatsache hat neuerdings Frenkel wieder hingewiesen.

Die Erscheinungen, die nunmehr besprochen werden sollen, können in jedem Stadium der Erkrankung sich entwickeln, und zwar sollen diejenigen zuerst angeführt werden, welche in den vorgeschrittenen Fällen mit grosser Regelmässigkeit auftreten, darauf die selteneren und ungewöhnlichen.

Von den Gefühlsstörungen sind die Schmerzen schon geschildert. Paraesthesien der mannigfaltigsten Art bilden ein fast constantes Symptom: Ein Gefühl von Kriebeln, Taubsein, Ameisenlaufen etc. an den Extremitäten, in der Thorax- oder Abdominalgegend, besonders häufig eine Empfindung, als ob die Fusssohle mit Gummi, Filz, Pelz oder dergl. bedeckt, als ob der Rumpf von einem Gurt, Riemen oder Panzer eingeschnürt sei, etc. etc. Sehr häufig wird über ein peinigendes Kältegefühl, namentlich an den Beinen, geklagt.

Während die Paraesthesien an den unteren Extremitäten an ein bestimmtes Nervengebiet nicht gebunden sind, betreffen sie an den Armen vorwiegend und meist zuerst die vom Nervus ulnaris versorgten Hautpartien, besonders den vierten und fünften Finger.

Von den objectiv nachweisbaren Anomalien der Sensibilität scheint die schon erwähnte Analgesie das früheste Zeichen zu sein. Weit seltener kommt eine andauernde Hyperästhesie vor, sodass schon die leiseste Berührung — namentlich am Rumpfe — eine quälende Schmerzempfindung erzeugt.

Im weiteren Verlauf, selten schon im Beginn des Leidens, kommt es auch zu einer Abstumpfung des Berührungsgefühls, der Druck- und Lageempfindung. Die tactile Anästhesie betrifft nach den Untersuchungen von Hitzig und Lähr am frühesten die Rumpfgegend, das Gebiet der mittleren Dorsalnerven. Sie breitet sich hier entsprechend dem Innervationsbezirk der hinteren Wurzeln aus. Die Gefühlsabstumpfung am Rumpf kann zu den Frühsymptomen gehören. Der Temperatursinn bleibt

oft bis in die spätesten Stadien erhalten, die tactile Empfindung kann ebenfalls lange Zeit unbeeinträchtigt bleiben.

Die Abstumpfung der Sensibilität zeigt bald eine diffuse Ausbreitung, sodass sie am ganzen Bein oder an beiden Beinen, wenn auch hier und dort stärker ausgeprägt, nachzuweisen ist, häufiger sind es umschriebene Partien der Haut, etwa die Aussenfläche des Oberschenkels, der Innenrand des Fusses, die Planta pedis etc., an welchen die Anästhesie resp. Hypästhesie gefunden wird. Es können selbst kleine Flecke in einem sonst fühlenden Bezirk eine stumpfe Empfindung besitzen, so dass von zwei Nadelstichen, die dicht nebeneinander applicirt werden, der eine schmerzhaft, der andere schmerzlos empfunden wird.

Häufig ist die Schmerzleitung verlangsamt, indem ein schmerzhafter Reiz erst nach einem Intervall von 2—5 Sekunden empfunden wird. Mit dieser Erscheinung engverwandt ist die von Naunyn und Remak beschriebene Doppel-Empfindung. Sie äussert sich dadurch, dass ein Nadelstich zunächst eine Berührungsempfindung hervorruft, auf die nach einem merklichen Intervall erst die Schmerzempfindung folgt. Einige Male constatirte ich, dass ein Nadelstich eine Empfindung erzeugte, als ob die Haut an zwei benachbarten Stellen gleichzeitig oder kurz nacheinander von Nadelstichen getroffen wäre.

Bemerkenswert ist noch ein weiteres Phänomen: dass nämlich an Stellen der Haut, an welchen Nadelstiche nicht schmerzhaft percipirt werden, ein mit der Nadel gezogener Riss zuweilen einen heftigen und nachdauernden Schmerz erzeugt.

Die Sensibilität der tieferen Teile wird gewöhnlich erst später beteiligt, und es wird diese Störung da, wo die Ataxie sich entwickelt hat, fast niemals ganz vermisst, wenngleich sie zur Ataxie in keinem ganz bestimmten Verhältnis steht. In weit vorgeschrittenen Stadien der Tabes hat der Kranke gemeiniglich keine Ahnung von der Lage seiner Glieder, weiss nicht, ob sie sich im Bett oder ausserhalb desselben befinden. Die Schmerzempfindlichkeit der tiefen Teile kann schon im Initialstadium der Erkrankung abgestumpft sein. So fand ich in einem Falle von tabischer Gelenkerkrankung, in welchem die Hautsensibilität noch ganz normal war, die Bewegungen des kranken Gelenks absolut schmerzlos.

Die Blasenfunction ist fast in allen Fällen beeinträchtigt; die Störungen derselben können sich in jedem Stadium geltend machen. Das erste Anzeichen ist gewöhnlich eine Erschwerung der Harnentleerung: der Kranke muss stärker und länger pressen, ehe der Harn abfliesst. Andermalen berichtet derselbe sogar mit einer gewissen Genugthuung, dass er den Harn sehr lange halten könne, etwa nur ein- oder zweimal am Tage den Drang verspüre. Auch das deutet auf einen pathologischen Zustand. Beträchtlichere Störungen, wie völlige Incontinenz oder Harnverhaltung, pflegen erst im späteren Verlauf einzutreten und können sich trotz des progressiven Charakters des Gesammtleidens wieder zurückbilden.

Incontinentia alvi entwickelt sich nur in wenigen Fällen. Meistens besteht Verstopfung, selten ein quälender Tenesmus.

Impotenz ist zuweilen Frühsymptom; die Potenz kann aber auch lange Zeit erhalten bleiben. Auch Satyriasis kommt im Beginn vor. In einem Falle meiner Beobachtung bildete ein wochenlang anhaltender, nicht von Wollustempfindung begleiteter Priapismus, der das Uriniren

sehr schmerzhaft machte, die erste Beschwerde, dann folgte absolute Impotenz. In einem anderen kam es zu nächtlichen Anfällen von Priapismus mit Incontinentia urinae. Andauernder Priapismus wird auch von Pitres und Raichline geschildert. Als crises clitoridiennes sind bei tabischen Frauen zuweilen auftretende Paroxysmen von Wollustempfindung mit vulvovaginaler Secretion beschrieben worden.

Betrachten wir nun die krankhaften Erscheinungen im Bereich der Hirnnerven, so gehört zu den am häufigsten vorkommenden die Augenmuskellähmung. Bald ist der Abducens, bald ist ein oder es sind mehrere Zweige des Oculomotorius gelähmt: so besteht recht häufig Ptosis. Auch Accommodationsparese kommt vor. Die Augenmuskellähmung und die event. Diplopie ist meist flüchtiger Natur, schwindet, und kann recidiviren. Eine andauernde Augenmuskellähmung wird fast nur in den späteren Etappen der Erkrankung beobachtet. Die Lähmung ist niemals eine associirte, sondern unregelmässig auf die verschiedenen Muskeln eines oder beider Augen verteilt; selbst eine vollständige Ophthalmoplegie kommt vor. Sehr häufig — und oft schon frühzeitig — sind die Pupillen abnorm verengt (Myosis), nur eine beträchtliche Verengerung darf ohne weiteres als pathologisch betrachtet werden. Seltener besteht Mydriasis, häufig Pupillendifferenz.

In nicht wenigen Fällen nimmt der Sehnerv an der Erkrankung teil. Die Art der Erkrankung ist eine typische. Es handelt sich fast immer um eine doppelseitige, einfache, fortschreitende Atrophie des Sehnerven, die meist zur völligen Erblindung führt. Wenn auch ein Auge gewöhnlich stärker und früher befallen wird als das andere, so beschränkt sich der Prozess doch fast niemals dauernd auf eine Seite. Das ophthalmoskopische Bild ist charakteristisch.

Die Atrophia nervi optici stellt sich in der Regel frühzeitig ein; sie kann lange Zeit das einzige Symptom der Tabes bilden; nur ausnahmsweise entwickelt sie sich erst im späteren Verlauf der Erkrankung.

Das Gebiet des Nervus Trigeminus ist nicht selten in Mitleidenschaft gezogen. Nicht nur Schmerzen und Paraesthesien (Kriebeln, Taubheitsgefühl, Empfindung, als ob das Gesicht unter einer Maske stecke, als ob die Zähne aufeinander gepresst würden etc.) treten in demselben auf, sondern auch häufig Anaesthesie resp. Hypaesthesie, insbesondere für die schmerzhaften Reize. Die Analgesie kann sich auch auf die Mund- und Kieferschleimhaut beschränken. Ausnahmsweise betrifft die Anaesthesie auch die Cornea. Dazu kommen zuweilen trophische Störungen, unter denen der spontane Zahnausfall praevalirt. Der Kranke bemerkt, dass sich die Zähne lockern und dass er innerhalb eines Zeitraumes von wenigen Tagen oder Wochen sich ohne Schmerz, ohne Blutung eine grosse Anzahl von Zähnen mit den Fingern aus der Kieferlade herausziehen kann. Die Zähne können dabei ganz normale Beschaffenheit haben. Manchmal stossen sich kleinere Sequester des Processus alveolaris mit ab. Dieser atrophirt, nachdem die Zähne ausgefallen sind. Trophische Störungen anderer Art (Keratitis neuroparalytica, Ulcerationen der Mundschleimhaut, Herpes, Hemiatrophia, facialis) wurden nur höchst selten von uns u. A. beobachtet. — Sehr selten ist auch der Geschmack auf der entsprechenden vorderen Zungenhälfte herabgesetzt. Einer meiner Patienten klagte, dass er nur im ersten Moment eine Geschmacksempfindung habe, dann aber die Speisen geniesse,

ohne sie zu schmecken; ein anderer hatte erst beim Schlucken Geschmacksempfindung. Zu den Anomalien im Quintusgebiet ist wohl auch das andauernde Thränenträufeln zu rechnen, das zuweilen bei Tabikern vorkommt.

Nur ganz ausnahmsweise liegen Erscheinungen vor, die auf eine Beteiligung des motorischen Trigeminus hinweisen: Schwäche und Atrophie der Kaumuskulatur. (Schultze). — Auf eine Affection des N. acusticus sind die in einzelnen Fällen constatirten Gehörsstörungen bezogen worden, doch sind die klinischen und anatomischen Beweise noch spärliche. Störung des Geruchs erwähnt Klippel, doch bildet sie nach unserer Erfahrung ein seltenes Zeichen.

Sehr beachtenswert ist eine Reihe von Symptomen, die sich im Gebiet des Vago-Accessorius abspielen. Hierhin gehört zunächst die habituelle Beschleunigung der Pulsfrequenz, die in nicht wenigen Fällen der Tabes und oft schon frühzeitig zu constatiren ist. Zuweilen hat der Kranke selbst eine Empfindung davon. Als Herzkrisen sind seltene Zustände beschrieben worden, in denen ein heftiger Schmerz in der Herzgegend — von dieser nach den Schultern, besonders der linken, ausstrahlend — mit Oppressionsgefühl und einer während des Anfalls nachweisbaren Beschleunigung und Unregelmässigkeit der Herzaktion auftritt. Der Zustand hat Aehnlichkeit mit der Angina pectoris.

Weit häufiger als diese sind die gastrischen Krisen (Topinard, Delamarre) oder die krampfhaften Brechanfälle. Diese haben fast immer einen typischen Verlauf. Plötzlich stellt sich der Anfall ein: der Kranke verspürt einen heftigen Schmerz in der Magengegend oder eine schmerzhafte Empfindung des Zusammenschnürens, es kommt zum Würgen und zu starkem Erbrechen, durch welches anfangs die aufgenommene Nahrung, später gallige Massen herausbefördert werden. Obgleich nun die Nahrungsaufnahme völlig sistirt, dauert das Erbrechen an, ebenso die überaus peinigenden Schmerzen; der Kräfteverfall ist ein erheblicher, das Gesicht ist bleich und verfallen, der Harn ist spärlich und concentrirt, der Puls kann beschleunigt und unregelmässig sein, die Zunge zeigt meistens eine normale Beschaffenheit. Nachdem der Anfall Stunden, Tage oder selbst Wochen gedauert hat, hört er plötzlich auf, und der Patient kann nun sofort in gewohnter Weise Nahrung zu sich nehmen; doch kommen auch allmälige Uebergänge vor. Die Intervalle zwischen den einzelnen Anfällen sind von sehr verschiedener Dauer. Es giebt auch unvollkommen ausgebildete Formen (Schmerzattaquen ohne Erbrechen, Brechanfälle ohne Schmerzen etc.). Auch eine einfache Anorexie sowie ein völliger Verlust des Hungergefühls kann zu den Erscheinungen dieses Leidens gehören. In einemFalle, den ich behandelte, kam es zur Glycosurie, und es entwickelten sich weiterhin die Symptome eines Diabetes mellitus, die aber wieder zurücktraten.

Viel seltener als die gastrischen sind die Larynx-Krisen, die krampfhaften Hustenanfälle (Féréol). Es ist ein plötzlich einsetzendes Erstickungsgefühl mit langgezogenem, inspiratorischem Stridor von sekunden- bis minutenlanger Dauer oder ein dem Keuchhustenanfall entsprechender Paroxysmus, in welchem die Atemnot und Cyanose eine erhebliche ist. Diese Anfälle treten ohne erkennbare Ursache auf, oder sie werden durch ein Sichverschlucken ausgelöst. In einem unserer Fälle verbanden sich

Niesskrämpfe mit den Hustenattaquen. Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt meistens nichts Abnormes. In den letzten Jahren haben sich jedoch die Beobachtungen gemehrt, welche zeigen, dass eine Lähmung der Kehlkopfmuskeln bei Tabes vorkommt. Die gewöhnlichste Form ist die Lähmung der Crico-arytaenodei postici, der Stimmbanderweiterer. Ist sie nicht vollständig, so verursacht sie keine erheblichen subjectiven Beschwerden, doch wird gewöhnlich über Atemnot geklagt, auch kann man bei ruhiger Atmung einen mehr oder weniger deutlichen Stridor vernehmen. Auch die Adductoren können betroffen sein; selbst völlige Lähmung eines Stimmbandes wurde beobachtet. Ich fand die elektrische Erregbarkeit des Laryngeus recurrens in Fällen dieser Art erloschen. Ferner lässt sich zuweilen ein Punkt am Halse zwischen Kehlkopf und Sternocleidomastoideus finden, an welchem ein leichter Druck Schmerz erzeugt; es gelang selbst einigemale, von diesem Punkt aus durch Druck einen Hustenanfall auszulösen. Nur in vereinzelten Fällen wurden Gaumenlähmung und noch seltener Lähmungserscheinungen im Gebiet des spinalen Accessorius constatirt. (Martius). — Auch die halbseitige Zungenatrophie ist ein ungewöhnliches Symptom.

Eine seltene Form der Krisen ist die, die ich unter der Bezeichnung Pharynx-Krisen geschildert habe: es sind Attaquen, in denen heftige Schlingbewegungen in schneller Folge auftreten; man hört dabei ein glucksendes, gurrendes Geräusch. Der Anfall dauert mehrere Minuten bis zu einer halben Stunde, es können 24 Schlingbewegungen auf die Minute kommen. Der Paroxysmus liess sich gewöhnlich durch einen Druck, der zur Seite des oberen Kehlkopfabschnittes in die Tiefe dringt, auslösen. Auch eine Art von Globus kommt bei Tabes vor.

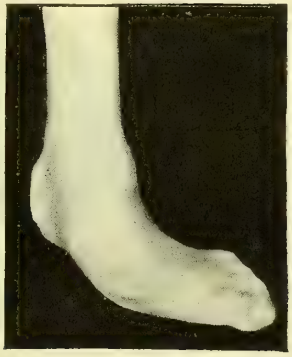
Als Darmkrisen sind Kolikanfälle mit diarrhoischen Entleerungen, die schon im Beginn der Tabes auftreten können, als Nierenkrisen, Blasenkrisen heftige Schmerzattaquen in der Nieren-Blasengegend event. auch verbunden mit Harnzwang, beschrieben worden.

Trophische Störungen: Die Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten behält bei Tabes ihr normales Volumen und ihre normale elektrische Erregbarkeit, wenn wir von der in einzelnen Fällen im Verlauf der Krankheit sich entwickelnden Lähmung eines peripherischen Nerven (Peroneus, Radialis) und der ebenfalls seltenen Complication mit Muskelatrophie absehen.

Dagegen bilden trophische Störungen am Gelenk- und Knochenapparat kein aussergewöhnliches Vorkommnis. Die Arthropathies tabétiques treten gewöhnlich schon im frühen Stadium auf. Am häufigsten wird das Kniegelenk (ein- oder doppelseitig) befallen. Die Störung entsteht meistens plötzlich: das Gelenk schwillt, die Schwellung erstreckt sich aber auch auf die Umgebung, sodass ein Oedem am ganzen Unterschenkel den Kniegelenkerguss begleiten kann. Die Flüssigkeitsansammlung kann eine ganz beträchtliche sein.[1]) Kein Schmerz, keine Rötung, kein Fieber. Sehr schnell folgt die Destruction der Gelenkenden und durch diese sowie die gleichzeitige Erschlaffung des Kapsel- und

[1]) Auch Blutergüsse haben wir gelegentlich in den Gelenken gefunden und beschrieben. Später haben französ. Forscher, (Brissaud, Charcot-Dufour) dem Vorkommen dieser Erscheinung, der „Hémarthrose tabétique" grössere Beachtung geschenkt.

Bandapparats die Deformität in Form einer Luxation oder Subluxation. (Figg. 68—71.) Gleichzeitig kommt es zur Knochenneubildung, zu einer diffusen und ganz unregelmässigen Auftreibung der Gelenkenden mit Bildung knöcherner Excrescenzen und freier Körper. Diese Vorgänge schaffen einen Zustand des Gelenks, der dem der deformirenden Arthritis sehr verwandt ist, sich aber durch die Art der Entwickelung und die Schmerzlosigkeit von dieser unterscheidet. Besonders charakteristisch sind auch die periarticulären Knochenneubildungen. Auch das Hüftgelenk kann ergriffen werden. So sah ich bei einem Kranken, der an's Bett gefesselt war, eine Spontanluxation des Hüftgelenks entstehen, von der er selbst keine Empfindung hatte. Es fand sich hier eine gewaltige Zerstörung des Hüftgelenks. (Fig. 73.) Selten wird das Schulter- (Fig. 72) und Ellenbogengelenk, die Wirbelsäule, sowie der Gelenkapparat des Fusses betroffen. Die Arthropathie kann hier eine eigentümliche Deformität schaffen, die als pied tabétique (Charcot, Féré) beschrieben worden ist. (Fig. 68). Dabei sitzt die Erkrankung gewöhnlich in den Fusswurzel-



Figur 68. Tabischer Fuss.
(Eigene Beobachtung.)

Fig. 69. Genu inversum bei tabischer Arthropathie.
(Eigene Beobachtung.)

gelenken und bedingt einen Vorsprung am Innenrand in der Gegend des os scaphoideum und 1. Keilbeins, während der Vorderfuss nach aussen abweicht.

Es giebt auch eine Form der Gelenkerkrankung bei Tabes, die sich dadurch als eine gutartige von der eben geschilderten unterscheidet, dass es nur zu einem Erguss kommt, der schnell wieder resorbirt wird.

Selten sind die Knochen abnorm brüchig, so dass Frakturen ohne Einwirkung äusserer Gewalt entstehen. Zweimal sah ich Spontanfractur des Oberschenkels in Fällen nicht vorgeschrittener Tabes.

Auch die Arthropathie ist zuweilen mit Fractur verbunden (Rotter).

Sehr selten kommt die spontane Sehnenzerreissung — an der Achilles- oder Quadricepssehne — vor. Von trophischen Störungen sind ferner zu erwähnen:

1) Das malum perforans, ein sich in der Planta pedis (selten auf dem Dorsum), besonders in der Zehenballengegend entwickelndes rundliches Geschwür, das grosse Neigung besitzt, in die Tiefe zu greifen, selbst bis auf den Knochen und die Gelenke, und der Therapie grossen Widerstand

Fig. 70. Genu eversum bei tabischer Arthropathie des linken Kniegelenkes. Schwellung auch in der Umgebung. (Eigene Beobachtung.)

Fig. 72. Arthropathie tabétique des linken Schultergelenkes. (Eigene Beobachtung.)

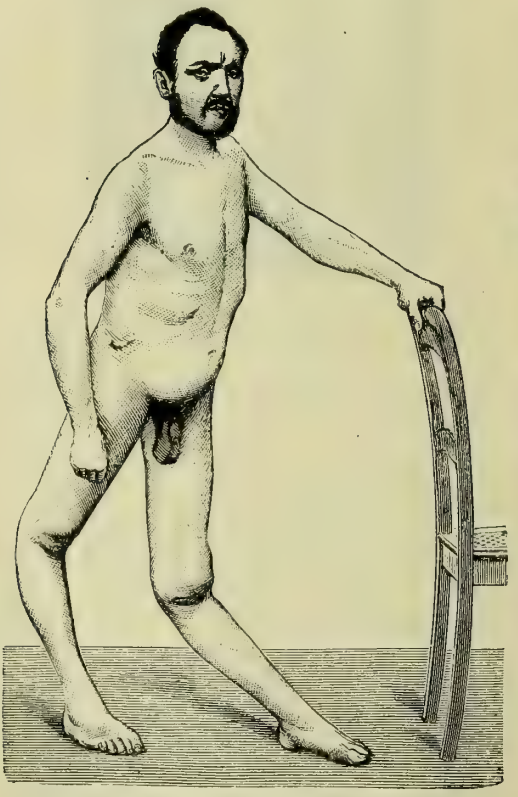


Fig. 71. Deformität in Folge Arthropathie tabétique der Kniegelenke. (Nach Westphal.)

Fig. 73. Arthropathie des Hüftgelenkes. (Eigene Beobachtung und nach Sonnenburg.)

bietet. Es giebt aber auch eine gutartige Form. 2) die spontane Gangrän (Joffroy, Pitres), die in vereinzelten Fällen beobachtet wurde.

Auch mannigfache Ernährungsstörungen an der Haut und den Nägeln sowie der spontane Ausfall der letzteren sind als Symptom dieser Krankheit beschrieben worden.

Zu den seltenen Erscheinungen gehören ferner die Hemihyperidrosis unilateralis, die Sugillationen, die sich im Anschluss an die Schmerzattaquen (Strauss) aber, wie ich sah, auch ohne diese bilden können, der Herpes, der in einer unserer Beobachtungen das erste Zeichen der Erkrankung darstellte und andere Exantheme.

Schliesslich haben wir noch eines Symptomes zu gedenken, das in Beziehung zur Tabes gebracht worden ist, ohne dass der Zusammenhang bisher erwiesen werden konnte. Es sind die apoplectiformen Anfälle, die sich gelegentlich im Beginn oder im Verlauf der Erkrankung einstellen und eine Hemiplegie hinterlassen können, welche sich meistens wieder zurückbildet. Auch paraplegische Zustände können im Verlaufe der Tabes entstehen und wieder zurückgehen. Höchst wahrscheinlich liegen diesen Störungen, wie ich mit Minor u. A. annehme, meistens Herderkrankungen zu Grunde, die nicht in direkter Beziehung zur Tabes stehen, sondern von syphilitischen Prozessen abhängig sind. Ebenso bildet die Insufficienz der Aortenklappen wohl nur eine Complication der Tabes.

Wiederholentlich ist Wanderniere bei Tabes beobachtet worden, es ist möglich, dass eine durch das Grundleiden bedingte Erschlaffung der Ligamente diesen Zustand herbeiführt.

Diagnostische Bemerkungen.

In vorgeschrittenen Fällen von Tabes bietet die Diagnose keine besonderen Schwierigkeiten. Nur eine Verwechselung ist möglich, die von einer wesentlichen Tragweite ist, nämlich die mit der multiplen Neuritis. Dieses Leiden entwickelt sich jedoch fast immer akut oder subakut, erreicht in einem Zeitraum von wenigen Wochen oder höchstens einigen Monaten den Höhepunkt, um dann tödtlich zu endigen oder in der grossen Mehrzahl der Fälle in eine, wenn auch häufig nur langsam fortschreitende, Genesung auszugehen. Ferner hat die multiple Neuritis zwar die Schmerzen, die Gefühlsstörung, die Ataxie, das Westphal'sche und Romberg'sche Zeichen etc. mit der Tabes gemein, aber es fehlt hier fast immer die Blasenstörung, das Gürtelgefühl, die Pupillenstarre. Auch die fortschreitende doppelseitige Sehnervenatrophie kommt bei der Polyneuritis nicht vor, wohl aber eine Neuritis optica mit dem Ausgang in partielle Atrophie und einer Sehstörung in Form des centralen Skotoms (besonders bei Alkoholismus beobachtet). Andererseits finden wir bei der multiplen Neuritis Erscheinungen, die der Tabes fehlen, nämlich die Druckschmerzhaftigkeit der peripherischen Nerven und Muskeln sowie vor allem die degenerative Lähmung der pheripherischen Nerven. Auch treten im Geleit der multiplen Neuritis nicht selten psychische Störungen auf, die in dieser Art bei Tabes nicht vorkommen. Endlich weist die Berücksichtigung der Aetiologie auf wichtige Differenzen hin, sie zeigt uns als Ursache der Tabes die Lues, als Ursache der multiplen Neuritis eine Intoxication (Alcohol, Blei, Arsenik etc.) oder eine Infection (die acuten Infectionskrankheiten, die Tuberculose), während die Syphilis hier nur höchst selten im Spiele ist.

Eine Krankheitsform, die wohl auch im wesentlichen auf eine multiple Neuritis zurückzuführen ist, ist noch besonders hervorzuheben wegen ihrer grossen Aehnlichkeit mit der Tabes bei überaus verschiedener Prog-

nose. Ich meine die diphtheritische Lähmung. Bei der generalisirten Form, die gar nicht so selten ist, finden wir: Ataxie, Westphal'sches Symptom, Gefühlsstörung an den Extremitäten, Romberg'sches Zeichen, Augenmuskellähmung etc. Indes die Anamnese führt hier schon fast immer zur Entscheidung. Wir erfahren, dass vor einigen Wochen oder Monaten eine fieberhafte Halserkrankung vorausgegangen, dass sich dann zunächst Schlingbeschwerden, näselnde Sprache, eventl. Rachen- und Kehlkopflähmung etc. eingestellt haben, und dass erst auf diese lokalisirte Lähmung die Erscheinungen in den Extremitäten gefolgt sind.

Vergl. auch die Ausführungen über die „acute Ataxie" in dem Kapitel Myelitis.

Mannigfache Berührungspunkte hat die Tabes dorsalis auch mit dem Diabetes mellitus.

Einmal kann die Glycosurie ein Symptom der Tabes sein, ausserdem kann der Diabetes eine grosse Anzahl der Erscheinungen hervorrufen, die wir zum Symptomenbilde der Tabes gerechnet haben: die Schmerzattaquen, das Westphal'sche Zeichen (Bouchard), Gefühlsstörungen, die Augenmuskellähmung, den spontanen Zahnausfall, die Impotenz, die Brechanfälle u. s. w. Die Grundlage der Mehrzahl dieser Symptome ist wohl in einer Neuritis zu suchen, sodass es sich meistens um eine Pseudotabes diabetica handelt. Dass sich auf dieser Grundlage die Pupillenstarre und Blasenlähmung entwickeln kann, ist allerdings zu bezweifeln. Nun ist aber auch in vereinzelten Fällen von Diabetes eine Hinterstrangdegeneration nachgewiesen worden (Williamson, Souques, Marinesco). Und endlich ist es nicht zu bezweifeln, dass sich beide Erkrankungen miteinander verbinden, neben einander bestehen können. Es kann nun im gegebenen Falle recht schwierig sein, zu entscheiden, ob ein Diabetes mit tabischen Symptomen oder eine ächte Tabes neben dem Diabetes vorliegt.

Auch der Morbus Addisonii kann einzelne Erscheinungen, wie das Westphal'sche Zeichen, mit der Tabes gemein haben. Ein Fall dieser Art wurde mir unter der Diagnose Tabes überwiesen. Sobald jedoch die Pigmentation deutlich ausgesprochen ist, ist die Verwechslung nicht mehr möglich. Uebrigens ist auch bei diesem Leiden ein Degenerationsprocess in den Hintersträngen nachgewiesen worden. (Bonardi).

Im Uebrigen kann nur das Frühstadium des Leidens diagnostische Schwierigkeiten bereiten, weil die Gruppirung der Symptome in diesem eine überaus mannigfaltige sein kann. Ich will eine Anzahl von Symptombildern, unter denen die Tabes in die Erscheinung tritt, hier anführen:

Lancinirende Schmerzen, Westphal'sches Zeichen, Pupillenstarre.

Blasenschwäche, Westphal'sches Zeichen, Gürtelgefühl.

Sehnervenatrophie, Westphal'sches Zeichen oder Gürtelgefühl mit entsprechender Hypaesthesie, Analgesie.

Sehnervenatrophie, lancinirende Schmerzen, Impotenz.

Brechanfälle, Westphal'sches Zeichen oder Pupillenstarre.

Gelenkerkrankung, Analgesie, Westphal'sches Zeichen oder Pupillenstarre.

Stimmbandlähmung (mit oder ohne Hustenanfälle), Westphal'sches Zeichen, Pupillenstarre.

Spontaner Ausfall der Zähne mit Gefühlsstörung im Trigeminus-Gebiet, Westphal'sches Zeichen, Blasenstörung etc.

Augenmuskellähmung, Gürtelgefühl, Analgesie etc.

Auch jedwede andere Combination der Erscheinungen ist denkbar und wird beobachtet; eine weitere Ausführung ist nicht notwendig. Schwierigkeiten entstehen nur da, wo nur ein einzelnes Symptom vorliegt oder mehrere, die auch als Vorboten der Dementia paralytica vorkommen. So würde namentlich die Pupillenstarre als einziges nachweis-

bares Symptom nicht ausreichen, die Diagnose Tabes zu begründen, auch nicht das Westphal'sche Zeichen. Anders steht es schon mit der einfachen fortschreitenden Sehnervenatrophie, die auch da, wo andere Zeichen fehlen, zum wenigsten die Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Tabes incipiens begründet.

Die Atrophie der Sehnerven, die Pupillenstarre und das Westphal'sche Zeichen sind nun auch nicht selten Vorboten der Dementia paralytica. Nach dieser Richtung sind dann für die Differentialdiagnose entscheidend vor Allem: die psychischen Störungen, die Sprachstörung und die paralytischen Anfälle. Man hüte sich aber, bei jedweder psychischen Alteration, die im Verlauf der Tabes auftritt, an Dementia paralytica zu denken. — v. Strümpell spricht von einer auf chronischer Nicotinvergiftung beruhenden, der Tabes verwandten Erkrankung, ohne dass er jedoch über das Wesen und die Unterscheidungsmerkmale derselben Aufschluss giebt. — Bezüglich der Unterscheidung der Tabes von der Pseudotabes syphilitica vergl. das Kapitel Rückenmarkssyphilis.

Pathologische Anatomie.

Von den der Tabes dorsalis zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen ist die wichtigste: die graue Degeneration der Hinterstränge. Dieselbe tritt fast immer schon makroskopisch deutlich hervor: die Hinterstränge heben sich durch ihren grauen Farbenton von der übrigen weissen Substanz ab und sind gewöhnlich auch verschmälert und eingesunken. Nur in Fällen, die früh zur Obduction kommen, kann die Betrachtung mit blossem Auge zu einem unsichern Ergebnis führen.

Fig. 74. Querschnitt eines Rückenmarks im Frühstadium der Tabes dorsalis. (Weigert'sche Färbung.)

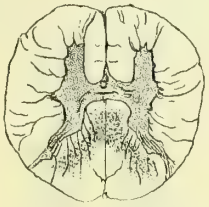


Fig. 75. Localisation der Hinterstrangdegeneration im Frühstadium der Tabes. Die erkrankte Partie schraffirt (nach Westphal).

Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass der Process in den Burdach'schen Strängen, und zwar meistens im oberen Lendenmark, beginnt. Zuerst erkranken zwei symmetrisch gelegene Felder (Fig. 74 und 75) im Gebiet der Wurzeleintrittszone, d. h. desjenigen Abschnittes der Keilstränge, welchen die hinteren Wurzeln passiren, resp. welchen sie selbst formiren. Dieser Atrophie der Burdach'schen Stränge entspricht in höheren Abschnitten eine Entartung der Goll'schen, die zum Teil eine direkte Folge der ersteren ist.

In vorgeschrittenen Stadien ist im Lenden- und Brustmark das gesammte Gebiet der Hinterstränge degenerirt (bis auf kleine Felder an der hinteren Commissur). Im Halsmark beschränkt sich die Affection anfangs

auf die Goll'schen Stränge, später erkranken auch Abschnitte des äusseren Hinterstrangfeldes. Dann zeigt die Degeneration gewöhnlich die durch Fig. 76 illustrirte Verbreitung.

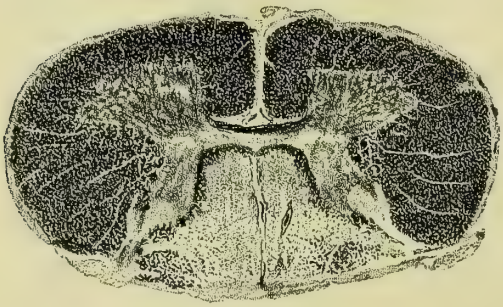


Fig. 76.

Fig. 77.

Fig. 76. Querschnitt durch die Halsanschwellung des Rückenmarks bei vorgeschrittener Tabes dorsalis. (Weigert'sche Färbung).

Fig. 77. Degeneration der Hinterstränge und Clarke'schen Säulen bei Tabes dorsalis. *c* = Clarke'sche Säule. (Weigert'sche Färbung.)

Was das Wesen des Prozesses anlangt, so handelt es sich überall um Untergang der Nervenröhren, während die Glia restirt oder auch wuchert.

Fig. 78a (vergl. mit b).
Längs-Horizontalschnitt durch Spinalganglion mit hinterer, vorderer Wurzel und austretendem Nerven. (Nach einem mit Weigert'schem Haematoxylin gefärbten Präparate).

Fig. 78b (vergl. mit a).
Atrophie der hinteren Wurzel und des Spinalganglions bei Tabes dorsalis. (Weigert'sche Färbung.)

Die Erkrankung des Rückenmarks beschränkt sich jedoch nicht auf die weisse Substanz, vielmehr betrifft der Faserschwund auch die graue

und zwar 1) die Clarke'schen Säulen, die, wie es scheint, regelmässig betroffen sind (Fig. 77), 2) die Hinterhörner, und hier besonders die Lissauer'sche Randzone.

Mit grosser Regelmässigkeit atrophiren die hinteren Wurzeln, ja, diese Atrophie bildet nach der Annahme einiger Autoren den Ausgangspunkt des Prozesses, und die Veränderungen im Rückenmark sind eine einfache Folge derselben (v. Leyden, Redlich etc.). Von diesem Gesichtspunkt aus hat es denn ein besonderes Interesse, dass wir in einzelnen Fällen die Erkrankung der hinteren Wurzeln bis in ihr trophisches Centrum hinein verfolgen konnten, bis in die Spinalganglien (Fig. 78a und b), in denen vornehmlich ein Untergang der markhaltigen Fasern, einige Male (von uns und besonders von Wollenberg, sowie von Stroebe und Babes) aber auch eine Atrophie der Ganglienzellen selbst nachgewiesen wurde.

Nicht selten schreitet die Erkrankung auf die Medulla oblongata fort und bringt hier die spinale Trigeminuswurzel und manchmal auch das Solitärbündel (Fig. 79a und b) und den hinteren Vaguskern zur Atrophie, während wir den N. ambiguus nie erkrankt fanden. Nur

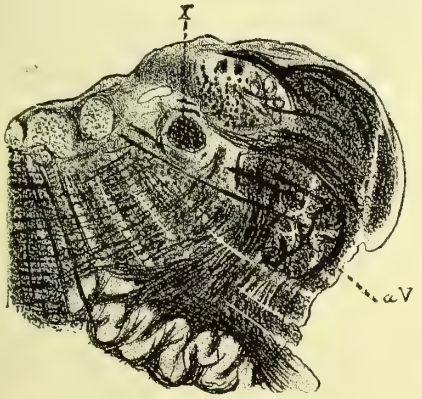


Fig. 79a (zum Vergleich mit b).
Teil eines Querschnitts durch die Medulla oblongata in der Höhe des XII. und X. Hirnnerven. *X* = Solitärbündel, *a V* = spinale Trigeminuswurzel, Normal.
(Weigert'sche Färbung.)

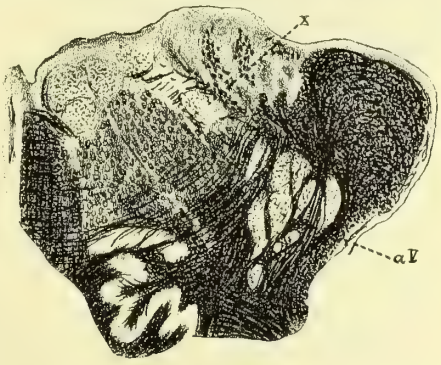


Fig. 79b.
Teil eines Querschnitts durch die Medulla oblongata in der Höhe des XII. und X. Atrophie des Solitärbündels *X* und der spinalen Trigeminuswurzel *a V* bei Tabes.
(Weigert'sche Färbung.)

ausnahmsweise nehmen andere Teile der Med. oblongata, wie der sensible Trigeminuskern (Oppenheim), der motorische (Raymond et Artaud), der Kern des Acusticus, der Hypoglossuskern (Raymond-Artaud, Koch-Marie) an der Degeneration teil. In einigen Fällen betraf die Atrophie die Kerne der Augenmuskelnerven.

Daneben erkranken einzelne Hirnnerven selbständig: am häufigsten die Sehnerven. Die graue Degeneration der Optici bildet einen gewöhnlichen Befund. Auch die Augenmuskelnerven können einer Atrophie anheimfallen, ohne dass ihre Kerne verändert erscheinen, dasselbe konnte ich für den Vagus und Laryngeus recurrens feststellen. Die Hemiatrophia linguae kann ebenfalls neuritischen Ursprungs sein (Obersteiner, Cassirer und Schiff). Sehr selten kommt die graue Degeneration des Acusticus resp. seiner Endausbreitungen vor.

Fig. 80b zeigt eine Degeneration des Ganglion Gasseri in Bezug auf Ganglienzellen und Fasern, wie ich sie in einem Falle konstatirt habe, es ist dieser Befund vielleicht deshalb bemerkenswert, weil das Ganglion Gasseri den Ursprung der spinalen Trigeminuswurzel bildet.

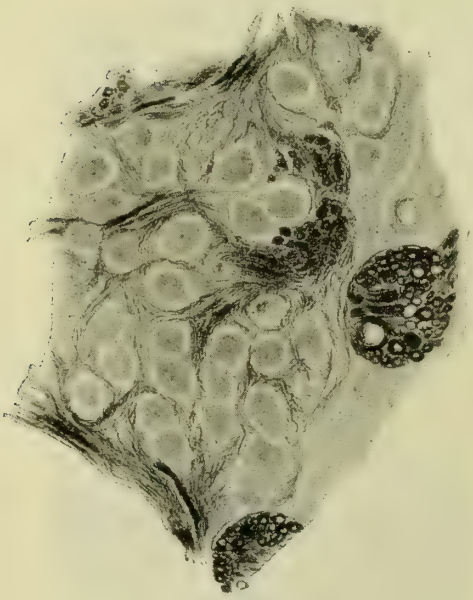


Fig. 80a.
Schnitt durch das normale Ganglion Gasseri.
Behandlung mit Ueberosmiumsäure.

Fig. 80b.
Schnitt durch das atrophische Ganglion Gasseri
bei Tabes dorsalis.

Endlich ist noch hervorzuheben die Atrophie der sensiblen Hautnerven, welche schon von Westphal beobachtet und dann besonders gründlich von Dejerine, Siemerling und mir erforscht und neuerdings von Gumpertz auch an den dem Lebenden entnommenen Hautstückchen nachgewiesen wurde. Sie bildet, wie es scheint, einen regelmässigen Befund bei Tabes; vornehmlich sind die sensibeln Hautnerven der unteren Extremitäten betroffen (Fig. 81). Welche Rolle diese Affektion in der Symptomatologie spielt, wissen wir nicht; ebenso ist es bislang nicht zu entscheiden, ob es sich um eine primäre oder accessorische Veränderung handelt und diese in bestimmten Beziehungen zu der Spinal- resp. Spinalganglienerkrankung steht. Dass die Neuritis der peripherischen Nerven, — auch die motorischen werden bei Tabes zuweilen betroffen — allein einen der Tabes dorsalis sehr verwandten Symptomenkomplex (Névrotabes périphérique) hervorrufen kann, ist besonders durch die Untersuchungen Dejerine's bewiesen worden.

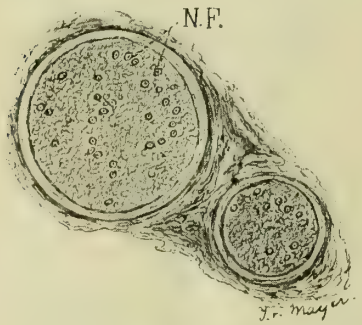


Fig. 81. Atrophischer Hautnerv auf dem Querschnitt. *NF* = normale Fasern.

Während die grosse Mehrzahl der Krankheitserscheinungen sich von dem anatomischen Process gut ableiten lässt, haben einzelne bislang kein pathologisch-anatomisches Substrat gefunden, dahin gehört besonders die refl. Pupillenstarre.

Den Ausgangspunkt der Tabes dorsalis hat man an verschiedenen Orten gesucht. Von den jetzt herrschenden Auffassungen verdienen besonders zwei hier angeführt zu werden. Die erste ist namentlich von Marie begründet, von mir auf Grund eigener Untersuchungen modificirt und so formulirt worden: Das die Tabes erzeugende Agens wirkt auf die Spinalganglien und ihre Homologa (Gangl. Gasseri, jugulare u. s. w.), schädigt sie, ohne sie zunächst structurell zu verändern; diese Läsion genügt, um die aus ihnen entspringenden sensibeln Fasern im Rückenmark, in der Med. oblongata und an der Peripherie zunächst an ihren Endpunkten zur Atrophie zu bringen; diese Atrophie steigt allmälig auf, d. h. schreitet nach der Spinalganglienzelle zu fort, um schliesslich auch ihre Faserung zum Schwunde zu bringen.

Die zweite berührt sich mit der erörterten insofern, als auch sie einen exogenen Ursprung der Tabes annimmt und diese, wie es früher schon v. Leyden gethan, von den hinteren Wurzeln ausgehen lässt. Obersteiner und Redlich haben darauf hingewiesen, dass die hinteren Wurzeln bei ihrem Durchtritt durch die Pia mater eine Einschnürung erfahren, so dass jede Affection der Meningen, die zu einer Verdickung und Schrumpfung führt, die Wurzeln an dieser Stelle schädigt und zur Atrophie bringt. So wollen sie von einer Meningitis posterior den gesammten Krankheitsprocess ableiten.

Diese Anschauung hat viel Bestechendes, doch lässt sich, wie die Autoren selbst anerkennen, sowohl gegen sie wie gegen eine ihr verwandte, von Nageotte entwickelte, mancher Einwand erheben. Vor allem der, dass diese Meningitis nicht immer vorhanden ist, dass sie die Hirnnerven erkrankung nicht erklärt etc.

Allerdings ist für die Genese der Opticusatrophie neuerdings eine ähnliche Anschauung ausgesprochen worden (Schlagenhaufer), während eine andere Lehre (Moxter) für den peripherischen Ursprung derselben eintritt.

Endlich haben die neuesten Erfahrungen (vergl. S. 111), nach welchen Erkrankungen der peripherischen Nerven eine Affection der Spinalganglien und selbst der hinteren Wurzeln und Hinterstränge zur Folge haben können, die Möglichkeit eines peripherischen Ursprungs der Tabes dorsalis wieder schärfer ins Auge fassen lassen.

Die Jendrassik'sche Lehre, nach welcher Veränderungen in der Hirnrinde (Faserschwund) ein wesentliches Element der Erkrankung bilden, hat wenig Anklang und Stütze durch neuere Beobachtungen gefunden.

Verlauf und Prognose.

Die Tabes ist eine Krankheit von durchaus chronischem Verlaufe. Sie erstreckt sich durchschnittlich über den Zeitraum eines Decenniums, kann aber auch 20—25 Jahre lang und länger bestehen. Seltener sind die Fälle, in denen das Leiden schon nach einer Dauer von wenigen Jahren tödtlich endigt. Wenn sich die Ataxie und die Störungen der Blasenfunction frühzeitig entwickeln und schnell an Intensität zunehmen, ist auf einen kürzeren Verlauf zu rechnen, als in den Fällen, in denen das Leiden lange im Frühstadium verharrt. Auch da, wo die Opticus-

atrophie zu den Erstlingssymptomen gehört, ist gewöhnlich auf eine lange Dauer zu rechnen.

Im Schlussstadium, das man in nicht ganz zutreffender Weise auch als das paraplectische oder paralytische bezeichnet, ist der Kranke gewöhnlich dauernd ans Bett gefesselt. Die allgemeine Abmagerung, die schon zu den frühen Erscheinungen gehören kann, erreicht meistens einen hohen Grad. Die Bewegungsfähigkeit der Beine ist zuletzt auch durch die allgemeine Schwäche, durch die Folgen der andauernden Inactivität und durch die secundären Veränderungen (Spitzfussstellung infolge der andauernden Position und des Druckes der Bettdecke) stark eingeschränkt. Eine echte Paraplegie kommt aber nur selten vor. In diesem Zustande geht Patient an Marasmus, an Cystitis und Pyelo-Nephritis, an der von Decubitus (selten) ausgehenden Infection oder besonders oft an einer intercurrenten Krankheit zu Grunde.

Die Prognose der Krankheit ist eine ungünstige. Eine Heilung wird nur ausnahmsweise erzielt, und nur ausserordentlich selten, wenn dieselbe bereits in das ataktische Stadium getreten ist. Andererseits kommt es nicht so selten vor, dass die Krankheit auf einer frühen — und oft durchaus erträglichen — Stufe der Entwickelung dauernd verharrt. So sind einzelne Fälle mitgeteilt worden, in denen sie insofern als geheilt betrachtet werden konnte, als die subjectiven Beschwerden gänzlich zurückgetreten waren, während die pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Hintersträngen bei der durch ein complicirendes Leiden vermittelten Autopsie noch nachzuweisen waren.

Auch ist es zu beachten, dass die Prognose des Einzelfalles nicht unwesentlich beeinflusst wird durch den Charakter der Symptome. Sind die blitzartigen Schmerzen sehr heftig und die Anfälle nur durch kurze Intervalle getrennt, so ist das Leben des Kranken überaus qualvoll und sein Wirken fast in jeder Berufssphäre erheblich beeinträchtigt; das Gleiche gilt für die gastrischen Krisen, die, wenn sie heftig sind, lange anhalten und häufig erfolgen, einen unerträglichen Zustand schaffen und das Allgemeinbefinden aufs äusserste schädigen. Dem gegenüber stehen andere Fälle der Tabes, in denen die Krankheitszeichen — man möchte fast sagen — nur einen diagnostischen Wert haben, ohne dass die Lebens- und Schaffensfähigkeit der Betroffenen wesentlich durch sie beeinträchtigt wird. So behandelte ich einen Herrn, der seit 30 Jahren an mässigen lancinirenden Schmerzen leidet und noch heute, trotz bestehender Tabes, seinem Beruf als Kaufmann gut vorstehen kann; ein anderer, bei dem die Blitzschmerzen im Jahre 1870 zuerst aufgetreten sind, ist heute noch sicher auf den Beinen und jedes Lebensgenusses fähig. Ein Dritter, der Lues vor 40 Jahren erwarb und bei dem vor 20 Jahren Pupillenerweiterung eintrat, bietet jetzt ausser der Pupillenstarre, dem Westphal'schen Zeichen und der Blasenschwäche keine Symptome. Eine Patientin, die ich vor 10 Jahren in der Charité an Tabes behandelte, zeigt heute denselben Status praesens u. s. w.

Ferner giebt es Symptome, die trotz dem fortschreitenden Charakter des Leidens der Rückbildung fähig sind. Dies gilt insbesondere für die Augenmuskellähmung; ich habe selbst beobachtet, dass eine völlige Ophthalmoplegie, die im Beginn einer Tabes auftrat, sich fast gänzlich wieder ausglich. Auch die Blasenstörung ist häufig nur von flüchtigem

Bestande. Es ist sehr bemerkenswert, dass auch die Brechanfälle — und nach Charcot die Larynxkrisen — im weiteren Verlauf des Leidens zurücktreten können. —

Die Prognose wird noch dadurch getrübt, dass sich zur Tabes in einzelnen Fällen die Dementia paralytica gesellt.

Therapie.

Die Bestrebungen, das Grundleiden zu heilen oder zu bessern, die subjektiven Beschwerden zu beseitigen oder zu mildern, haben zu der Anwendung mannigfaltiger Behandlungsmethoden geführt. Die Erfolge der Therapie sind im Ganzen recht bescheidene, doch gelingt es zuweilen, eine wesentliche Besserung und recht häufig, eine Milderung der quälenden Symptome durch die angewandten Massnahmen zu erzielen.

Betrachten wir zunächst die empfohlenen Heilmittel:

1) Arzneistoffe. Das Argent. nitric. in Dosen von 1 centigr. (Arg. nitr. 0.3, Bol. alb. q. s. ut f. pil. Nr. XXX. D.-S. dreimal täglich 1 Pille). Das Mittel wird einige Monate lang gegeben und kann nach einer Unterbrechung wieder verordnet werden, doch soll wegen der drohenden Argyrie der Gesammtverbrauch nicht über 10 g betragen. Ferner: Secale cornutum (0.3 pro dosi), Jodkalium in bekannter Dosirung, Auro-Natrium chloratum (0.003—0.02 pro dosi), Hydrargyrum in Form der Inunctionskur oder der subcut. Injection.

Zur Bekämpfung der Schmerzen:

Natrium salicylicum	1.0 —3.0	pro dosi	Alle diese Mittel dürfen nur unter ärztlicher Controle verabreicht werden.
Antifebrin	0.25—0.5	„	
Antipyrin	0.5 —1.0	„	
Phenacetin	0.5 —1.0	„	
Methylenblau	0.1	„	
Analgen	1.0 —2.0	„	
Salipyrin / Lactophenin	0.5 —1.0	„	
Pyramidon	0.2 —0.3	„	
Morphium	0.01—0.02	„	
Codein	0.01—0.05	„	

Gegen die Brechanfälle: Morphium und Cerium oxalicum.

2) Elektricität. Der galvanische Strom wird in der Weise angewandt, dass eine Elektrode von 50—70 qcm Querschnitt in die Nacken-, eine andere von entsprechender Grösse in die Lendengegend gesetzt wird, Stromstärke von circa 5—8 Milli-Ampères. Die Elektroden bleiben sitzen; man kann auch die obere nach und nach über die ganze Wirbelsäule nach abwärts wandern lassen. Nach einer von Erb empfohlenen Methode wird die Kathode (von mittlerer Grösse) über dem Ganglion supremum Sympathici einer Seite fixirt, während die grosse Anode auf der gegenüberliegenden Seite der Wirbelsäule dicht neben den Dornfortsätzen zuerst auf die untersten Hals- und obern Brustwirbel stabil, dann allmälig nach abwärts rückend, applicirt wird.

Diese Behandlung kann Monate lang fortgesetzt werden, täglich oder dreimal in der Woche; Dauer der einzelnen Sitzung circa fünf Minuten.

Auch die stabile galv. Behandlung der Nervenstämme an den Beinen wird empfohlen.

Der faradische Pinsel. Die eine grosse Elektrode wird in die Brust- oder Nackengegend gesetzt, während die andere (die Bürste oder der Pinsel) über die Haut des Rumpfes und der unteren Extremitäten resp. über die anaesthetischen Hautregionen hinweggeführt wird. Strom so stark, dass er eben als schmerzhaft empfunden zu werden beginnt, aber noch keine Muskelzuckungen auslöst. Dauer der einzelnen Sitzung circa 10 Minuten.

Versuche, andere Symptome, wie z. B. die gastrischen Krisen elektrisch zu behandeln (direkte Galvan. des N. Vagus, galvanische Behandlung der Med. obl., des Plexus solaris etc.) blieben erfolglos.

3) Die Hydrotherapie. Empfohlen werden besonders die milden kohlensäurehaltigen Thermen von Rehme (Oeynhausen), wohl auch die Bäder von Nauheim und Wildbad. Es können auch einfache laue Bäder, sowie kalte Abreibungen verordnet werden.

4) Die mechanische Behandlung. Von der operativen Nervendehnung ist man fast vollständig zurückgekommen.

Angewandt wird die Suspension, die Massage und Gymnastik sowie die unblutige Nervendehnung.

Die unblutige Nervendehnung wendet man nach Bonuzzi und Benedikt in folgender Weise an: die Beine des auf dem Rücken liegenden Kranken werden mit einem Handtuch an den Sprunggelenken gefasst und nun so weit über den auf der Unterlage ruhenden Kopf hervorgezogen, dass unter starker Vorwärtsbeugung der Wirbelsäule die Knie bis zur Stirngegend oder noch darüber hinaus gebracht werden. Vorsicht ist auch da am Platze, man erinnere sich der Knochenbrüchigkeit etc.

Milder ist die Methode von Blondel, der die gebeugten Kniee des Kranken dem Kinn nähern und hier etwa 5 Minuten durch ein vom Nacken zu den Kniekehlen gehendes Band festhalten lässt.

Eine andere Art von „Dehnung des Rückenmarks durch Verlängerung der Wirbelsäule" empfehlen Gilles de la Tourette und Chipault. Die Beine des auf einem Tisch sitzenden Pat. werden in gestreckter und adducirter Stellung erhalten, während der Rumpf stark vornübergebeugt wird. 8—12 Minuten verharrt der Pat. in dieser Stellung.

Keine von allen diesen Methoden hat soviel Aufsehen gemacht als die in jüngster Zeit von Frenkel empfohlene Art der Muskelübung, welche die Ataxie dadurch zu bekämpfen strebt, dass dem Patienten in methodischer Weise die Coordination der Bewegungen wieder eingeübt wird (Wiedererziehung der Muskeln, Zweckarbeit. Leyden's compensatorische Uebungstherapie). Es handelt sich im Wesentlichen darum, von einfachen Bewegungen zu complicirteren überzugehen, die nicht eine Kräftigung der Muskulatur, sondern ein geordnetes Zusammenwirken anstreben. Der Kranke soll lernen, durch Controlle mittels seiner Augen und des Restes seiner Sensibilität die richtige motorische Impulsfolge abzuwickeln (Goldscheider). Es sind dazu mannigfache, hier nicht zu beschreibende Apparate von Frenkel u. A. empfohlen worden. Besonderes Gewicht ist auf Uebungen im Stehen und Gehen zu legen. Zweifellos werden in der nächsten Zeit Spezial-Anstalten für diese Kuren entstehen. Doch ist jeder Arzt im Stande, diese Behandlung zu leiten.

Nach den vorliegenden Erfahrungen sind die mit ihr erzielten Erfolge bedeutende, auch ich selbst habe Gutes von ihr gesehen, halte es aber für geboten, vor überspannten Erwartungen zu warnen und

finde es besonders bedauerlich, dass diese Kur heute bereits als neue Heilmethode der Rückenmarksschwindsucht in der Tagespresse gepriesen wird.

Ferner sind Stützapparate der Wirbelsäule empfohlen worden. Die Hessing'schen erfreuen sich besonderer Beliebtheit.

Plan der Behandlung: Tritt der Kranke in einem frühen Stadium in unsere Behandlung, so male man ihm nicht das trübe Bild der Tabes aus, stelle ihm aber vor, dass das bestehende Nervenleiden bei unzweckmässiger Lebensweise auf das Rückenmark übergreifen könne. Er habe sich vor Erkältungen, sowie vor übermässigen körperlichen Anstrengungen zu schützen. Es sind mir Personen begegnet, die im ersten Stadium der Tabes, als noch keine Spur von Ataxie bestand, sich zu einer Gebirgstour verleiten liessen und mit völlig entwickelter Ataxie zurückkehrten. Erlaubt sind $^1/_2$—1stündige Spaziergänge in der Ebene, Bergsteigen ist untersagt.

Besonders zu vermeiden sind Durchnässungen, auch hüte man sich vor einer länger dauernden Application des Eisbeutels.

Geschlechtliche Excesse sind unbedingt zu untersagen.

Patient gewöhne sich daran, auch wenn er den Harndrang selten verspürt, regelmässig und mindestens viermal im Verlaufe von vierundzwanzig Stunden zu uriniren.

Obstipatio alvi ist durch milde Mittel zu bekämpfen.

Die Ernährung muss von vornherein eine kräftige sein, einer bestehenden Anaemie und Abmagerung ist sofort entgegenzuwirken. Bei (zwei) Vegetarianern sah ich die Tabes überaus schnell fortschreiten.

Der Alkoholgenuss darf nur ein mässiger sein, ebenso ist das Rauchen möglichst einzuschränken.

In jedem Falle zu versuchen ist die galvanische Rückenmarksbehandlung, sie ist, wenn sie sachgemäss ausgeführt wird, immer unschädlich, bedingt oft eine wesentliche Linderung der subjektiven Beschwerden und zuweilen auch eine objektiv erkennbare Besserung. Die Behandlung soll sich über Monate erstrecken und kann nach entsprechender Frist wiederholt werden.

Die Erfolge der Faradisation (mittels des Pinsels oder der Bürste) sind von Rumpf übermässig gerühmt worden. Diese Therapie mag versuchsweise angewandt werden in Fällen, in denen die Gefühlsstörung in den Vordergrund tritt. Doch rate ich, mit mässig starken Strömen vorzugehen und die Kur nicht über einen Zeitraum von ein bis zwei Monaten auszudehnen, wenn der Erfolg bis da ausbleibt. Es giebt Tabische, die den faradischen Pinsel nicht vertragen.

Gegen die Incontinentia urinae kann ich die interne Faradisation des sphincter vesicae auf Grund einiger augenfälliger Erfolge mit gutem Gewissen empfehlen. Stintzing rühmt die äussere Applikation der Elektroden über Symphyse und Perineum unter Anwendung eines galvan. Stromes von 10—20 M. A. oder der Galvanofaradisation.

In jedem nicht zu weit vorgeschrittenen Falle mag eine Badekur in Oeynhausen, Nauheim oder Wildbad (eventuell auch die kühleren Bäder von Gastein) verordnet werden. Die kohlensauren Stahlbäder von Cudowa, Schwalbach, Franzensbad etc. werden auch empfohlen. Die An-

wendung von heissen[1]) und kalten, von Dampf-, sowie von Seebädern ist dringend zu untersagen. Eine vorsichtige Kaltwasserkur darf in jedem Stadium empfohlen werden.

Die Suspensionsbehandlung (Motschutkowsky) eignet sich nicht für die vorgeschrittenen Fälle; sie ist ferner contraindicirt bei Arteriosklerose und bulbären Symptomen sowie bei drohender Dementia paralytica. Doch macht der Sprimon'sche Apparat, der in sitzender Stellung des Kranken die Dehnung allmälig bewerkstelligt, das Verfahren nahezu gefahrlos. Es soll unter dieser Behandlung eine Besserung der Schmerzen, der Ataxie und Impotenz sowie selbst der Sehstörung erzielt worden sein. Einzelne gute Erfolge habe auch ich zu verzeichnen. — Von der Application eines die Wirbelsäule stützenden Corsetts habe ich in vereinzelten Fällen, namentlich bei Gürtelschmerzen, Gutes gesehen.

Am schwierigsten ist die Frage zu beantworten: Soll eine antisyphilitische Therapie angewandt werden?

Wenn ich sie auf Grund der eigenen Erfahrung beantworten sollte, würde ich mich ablehnend gegen diese Kur verhalten, da ich nur spärliche Erfolge und manchen Misserfolg zu verzeichnen habe. Dem gegenüber stehen aber die Erfahrungen anderer Autoren, insbesondere diejenigen Erb's, der die mercuriale Behandlung der Tabes warm empfiehlt, da sie nicht nur keine schädlichen Folgen habe, sondern bei der Mehrzahl der Kranken wesentliche Besserungen herbeiführe. Namentlich wurden die Gefühlsstörungen, die Schmerzen, die Augenmuskellähmung, die Ataxie in vielen Fällen, die Sehstörung einigemale günstig beeinflusst, während eine Besserung der Krisen nicht zu erzielen war. Man wird sich zu einer specifischen Therapie ohne Zaudern entschliessen in den Fällen, in denen Syphilis sicher vorausgegangen und die Behandlung eine ungenügende gewesen ist, sowie in denjenigen, in denen anderweitige Zeichen bestehender Lues vorhanden sind, endlich auch dann, wenn das Krankheitsbild ein atypisches ist und die Möglichkeit einer Verwechslung mit einem echtsyphilitischen Rückenmarksleiden nicht auszuschliessen ist, wie ich das früher dargethan habe. Unter den Erb'schen Patienten findet sich einer, bei welchem im Laufe von sechs Jahren viertausend gr. Ung. Hydrarg. angewandt worden waren, ohne dass dasselbe eine schädliche Wirkung gehabt hätte. Erb empfiehlt besonders die wiederholten kleinen Kuren, während er in der Zwischenzeit die Behandlung mit Bädern, Electricität, tonisirenden Mitteln (besonders auch Strychnin) vornehmen lässt.

Was die Behandlung einzelner Symptome betrifft, so fordern die lancinirenden Schmerzen am häufigsten zu ärztlichem Eingreifen auf. Zunächst mag man versuchen, ob feuchte Einpackungen, feste Einwicklungen, die Chloroformeinreibung, trockene Schröpfköpfe, die Massage, der faradische Pinsel, die Franklinisation (Büschelstrom) einen lindernden Einfluss haben. Meist führen diese Mittel nicht zum Ziel und wir sind auf Medikamente hingewiesen. Da bewähren sich oft die folgenden: Das Natrium salicylicum, das Antipyrin, das Antifebrin, das Phenacetin und wohl auch noch das

[1]) Die von einer bekannten Autorität gegen alle nervösen Krankheiten und Beschwerden und so auch bei Tabes verordneten Heisswasserkuren (Umschläge, Bäder) haben in einzelnen von mir controlirten Fällen besonders verderblich eingewirkt.

Analgen. Das Morphium betrachte man als ultimum refugium, freilich werden nur heroische Naturen die schwersten Paroxysmen ohne die subcutane Morphiuminjection zu überwinden im stande sein.

Die Brechanfälle trotzen jeder Medikation, immerhin mag man zu den gewöhnlichen, den Brechreiz mildernden Mitteln greifen. Morphium lindert die Beschwerden anfangs wesentlich. Neuerdings wird Cerium oxalicum in Dosen von 0.05—0.1 empfohlen. Die Hauptaufgabe ist es da, den Kranken in der Zeit zwischen den Anfällen zu mästen, — ein Punkt, auf den Leyden besonders hingewiesen hat — damit er imstande ist, den Kräfteverfall während der Krise zu compensiren. Die Befolgung dieses Prinzips ist mir in einzelnen Fällen von grossem Wert gewesen. Charcot ist für die Anwendung der Points de feu, die er auch gegen das Grundleiden selbst empfiehlt, eingetreten. — Gegen die Larynxkrisen ist die Cocain-Einpinselung zu versuchen. Einige Male soll die Tracheotomie erforderlich gewesen sein, doch ist ein solcher Eingriff jedenfalls nur ausserordentlich selten indicirt.

Die Ataxie wird am wirksamsten durch die Frenkel'sche Methode bekämpft.

Die Gelenkaffection kann eine orthopädisch-mechanische Behandlung (Stützapparate), seltener eine chirurgische — Punktion, Arthrectomie (Czerny Wolff) — erforderlich machen. Von den meisten Chirurgen werden blutige Eingriffe perhorrescirt.

Hinsichtlich der Verhütung der Tabes lässt sich nur das Eine sagen, dass die gründliche Behandlung der Syphilis nach den vorliegenden Erfahrungen das wirksamste Prophylacticum zu sein scheint. Keineswegs bietet sie aber eine sichere Gewähr.

Die spastische Spinalparalyse (Lateralsklerose)

ist ein klinisch gut begrenzter Symptomencomplex. Unsere Kenntnisse von der pathologisch-anatomischen Natur des Leidens sind jedoch noch ganz unzureichende und fehlt es nach dieser Richtung noch fast vollständig an die nosologische Selbständigkeit derselben beweisenden Beobachtungen. Eingetreten für dieselbe sind Erb und Charcot, denen wir auch die erste klinische Schilderung verdanken. — Der Zustand wird bei Erwachsenen und bei Kindern beobachtet. Es ist jedoch zweckmässig, zunächst nur die im späteren Leben auftretende Form ins Auge zu fassen.

Nach Entwickelung und Verlauf ist das Leiden ein durchaus chronisches. Die unteren Extremitäten werden zuerst ergriffen. Die Beschwerden sind anfangs sehr geringfügig. Bei längerem Gehen ermüdet der Kranke, verspürt eine Art von Spannung und Steifigkeit in den Beinen, „als ob die Sehnen zu kurz seien". Besonders bei den complicirteren, anstrengenden und schnellen Bewegungen der Beine, wie beim Tanzen, Schlittschuhlaufen, Bergsteigen macht sich diese Störung geltend und betrifft in der Regel das eine Bein in höherem Masse oder eine Zeit lang selbst ausschliesslich. Die Schwäche und Steifigkeit nehmen nun zwar sehr langsam, aber stetig zu, bis die Gehstörung auch für den Beobachter auffällig wird.

Untersuchen wir den Kranken in diesem Stadium, so ist als frühestes Symptom eine Steigerung der Sehnenphänomene zu constatiren.

Gleichzeitig oder bald darauf macht sich eine leichte Rigidität bei forcirten passiven Bewegungen, sowie eine anfangs nur geringe motorische Schwäche bemerklich. Die letztere kann sogar lange Zeit vermisst werden, während die Muskelsteifigkeit selbst das Hindernis für die aktiven Bewegungen abgiebt. Nach und nach steigern sich diese Erscheinungen bis zur ausgeprägten spastischen Parese, wie sie auf S. 9 u. f. geschildert worden ist. Die Hautreflexe sind gewöhnlich ebenfalls gesteigert. Die Muskulatur behält dabei ihr normales Volumen und ihre normale elektrische Erregbarkeit. Die Gehfähigkeit bleibt bis in die letzten Stadien erhalten, aber der Gang wird immer langsamer, die Fussspitzen werden immer mühsamer vom Boden abgebracht, bis der Patient sich schliesslich nur noch mit kleinen Schritten am Boden vorwärts schiebt. Die Rigidität wird dann so gross, dass es dem Untersuchenden kaum noch gelingt, dieselbe zu überwinden. Sie betrifft die Extensoren des Ober- und Unterschenkels in höherem Masse als die Beuger, sodass sich die Extremität in Streckstellung befindet. Die aktiven Bewegungen sind zuweilen von spastischem Zittern begleitet; auch kann sich bei denselben der Muskelspasmus vorübergehend bis zu dem Masse steigern, dass die Extremität im tonischen Krampf verharrt und aus der Stellung nicht herausgebracht werden kann.

Schmerzen fehlen oder sie sind nur geringfügig und wohl nur eine Folge der Muskelspannung. — Die Sensibilität ist normal, die Blasen- und Mastdarmfunction ist nicht beeinträchtigt, und so repräsentirt die spastische Lähmung allein das Krankheitsbild. Nicht selten greift sie im weiteren Verlauf auf die oberen Extremitäten über: die Bewegungen der Arme werden langsam und schwerfällig; auch hier besteht Muskelrigidität und Steigerung der Sehnenphänomene. War von vornherein ein Bein stärker betroffen als das andere, so wird nun auch der Arm der entsprechenden Seite früher ergriffen. Ob dieser spastische Zustand in typischen Fällen auch auf die Artikulations- und Schlingmuskulatur übergehen kann, so dass sich eine rein spastische Form der Bulbaerparalyse hinzugesellt, ist noch zweifelhaft, wird aber durch einzelne klinische Beobachtungen und einen von Strümpell auch anatomisch untersuchten Fall wahrscheinlich gemacht.

Die Dauer des Leidens ist eine — man kann sagen — fast unbegrenzte. Erb kennt Fälle, die 10—20 Jahre bestanden, ohne dass irgend eine weitere Erscheinung hinzutrat. Auch kann die Erkrankung zum Stillstand kommen.

In der grossen Mehrzahl der Fälle, die anfangs als spastische Spinalparalyse imponiren, gesellen sich jedoch im weiteren Verlauf Symptome hinzu, aus denen hervorgeht, dass sich hinter diesem Bilde eine andere Erkrankung des Nervensystems, vor allem die multiple Sklerose, die chronische Myelitis, die combinirte Systemerkrankung, die Rückenmarkscompression, seltener die amyotrophische Lateralsklerose oder ein Hirnleiden (Hydrocephalus u. s. w.) versteckte. Diese Thatsache verdient die grösste Beachtung. Immer sei man auf diese Täuschung gefasst, immer versuche man, ob es nicht gelingt, die sog. spastische Spinalparalyse zu demaskiren; jedes Zeichen, das nicht streng zum spastisch-paretischen Symptomencomplex gehört, ist ein Fingerzeig, dass eine andere Erkrankung vorliegt, und insbesondere liebt es die multiple Sklerose, sich im Anfangs-

stadium, das sich oft über mehrere Jahre erstreckt, in's Gewand der spastischen Spinalparalyse zu kleiden. Aber wie oft das auch vorkommt, es bleiben Fälle übrig, in denen das Leiden in voller Reinheit bestehen bleibt, und so muss die Selbständigkeit desselben anerkannt werden, wenn es auch immer ratsam ist, sich über die anatomische Grundlage mit grösster Reserve auszusprechen.

Pathologische Anatomie.

Ehe Fälle dieser Art zur Autopsie kamen, wurde die Vermutung ausgesprochen, dass eine primäre Degeneration der Seitenstränge und speciell der PyS die Grundlage bilde (Fig. 82). Der sichere Beweis, dass diese Vermutung das Rechte getroffen hat, ist jedoch noch nicht erbracht worden. In den reinen Fällen dieser Art bleibt das Leben lange erhalten, und die Beschwerden sind nicht so erheblich, dass die Individuen auf eine dauernde Behandlung im Krankenhause hingewiesen sind. Die Fälle, die zur Autopsie gelangten, waren eben zum grössten Teil klinisch nicht rein, und so bildete auch nicht eine reine Seitenstrangaffection, sondern eine complicirtere Erkrankung, an welcher u. A. auch die PyS teilnahmen, den pathologisch-anatomischen Befund. Es fanden sich sklerotische Herde, combinirte Strangaffectionen, chronische Myelitis oder combinirte Vorderhornseitenstrangaffection (amyotrophische Lateralsklerose), Geschwülste etc. Indes bleiben einzelne Fälle (die von Minkowski, Strümpell und namentlich der von Dejerine und Sottas) übrig, die der ausgesprochenen Vermutung ganz oder nahezu gerecht werden und es wenigstens wahrscheinlich machen, dass es eine primäre isolirte Lateralsklerose oder doch Erkrankungen des centralen Nervensystems giebt, bei welchen sich die anatomischen Veränderungen sehr lange auf das Gebiet der Seitenstränge beschränken und die PyS in ganzer Ausdehnung ergreifen. Es waren namentlich einzelne Fälle von combinirter Erkrankung der Seiten- und Goll'schen Stränge, die das Krankheitsbild der spastischen Spinalparalyse in nahezu völliger Reinheit dargeboten hatten. Erwiesen ist das Vorkommen derselben ferner bei der Dementia paralytica, doch kommen da die klinischen Erscheinungen selten zur vollen Reife.

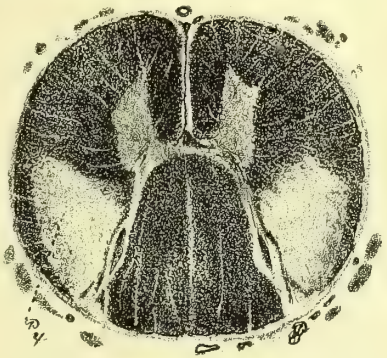


Fig. 82. Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen. (Weigert'sche Färbung.)

Mit einer hereditären, familiären Form der spastischen Spinalparalyse hat uns Strümpell bekannt gemacht. Das Leiden, das besonders die männlichen Familienglieder betrifft und sich durch Generationen forterben kann, beginnt gewöhnlich zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre mit einer rein-spastischen Bewegungsstörung der Beine und führt in der Regel erst nach vielen Jahren zu wirklicher spastischer Parese und Paraplegie. Die Arme, die Lippen-, Zungenmuskeln etc. werden

viel seltener und später ergriffen. Die Erkrankung kann sich über einen Zeitraum von 3 bis 4 Decennien erstrecken. In den späteren Stadien gesellen sich leichte Gefühlsstörungen, vor allem Störungen des Temperatursinns und geringe Blasenschwäche hinzu. Darin beruht die Divergenz des Leidens von der reinen spastischen Spinalparalyse, und anatomisch findet sie ihren Ausdruck in dem Umstande, dass in dem einen bisher untersuchten Falle neben der Degeneration der Pyramidenbahnen eine leichte anderer Systeme, nämlich der KlS und GoS gefunden wurde. Streng genommen handelt es sich auch hier also nicht um eine Lateralsklerose, sondern um eine combinirte Systemerkrankung (vgl. das folgende Kapitel). Es ist ferner hervorzuheben, dass keineswegs alle Formen von spastischer Lähmung hereditärer und familiärer Natur sich nach ihrer anatomischen Grundlage dem besprochenen Strümpell'schen Falle anschliessen, vielmehr deuten die noch zu erwähnenden Erscheinungen darauf hin, dass ein grosser Teil dieser Krankheitszustände auf einer Erkrankung des Gehirns bezw. des cerebrospinalen Nervensystems beruht (s. den Abschnitt Little'sche Krankheit auf der nächsten Seite).

In differentialdiagnostischer Beziehung ist, wie schon hervorgehoben, dem Symptomencomplex der spastischen Spinalparalyse gegenüber besondere Vorsicht geboten. So kann sie das Residuum einer abgelaufenen Myelitis oder Compressionsmyelitis bilden; es lässt sich das jedoch meistens schon durch die Anamnese ermitteln. Die Rückenmarkscompression, wie sie durch Tumoren, durch Meningeal- und Wirbelaffectionen bedingt wird, äussert sich in der Regel noch durch andere Erscheinungen: es findet sich eine Deformität, eine Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, ein Gürtelschmerz, eine Gefühlsstörung oder Blasenschwäche u. s. w., doch kann die spastische Paraparese das erste Zeichen der Compression sein.

Zur Unterscheidung von der multiplen Sklerose ist auf die Symptomatologie dieses Leidens hinzuweisen. Besonders achte man auf cerebrale Symptome. Die ophthalmoskopische Untersuchung hebt mit einem Schlage jeden Zweifel, wenn sie eine Veränderung am Opticus enthüllt. Der Nachweis der degenerativen Atrophie (zuerst an den kleinen Handmuskeln) schützt vor der Verwechslung der amyotrophischen mit der reinen Lateralsklerose.

Im Verlaufe der Hysterie kann sich eine spastische Lähmung der Beine entwickeln, aber sie entsteht hier fast immer in akuter Weise und im Anschluss an eine seelische Erregung oder einen Krampfanfall; auch besitzt die Contractur die Eigenschaften der hysterischen, trotzt selbst den sanftesten Versuchen des Redressements etc. Ausserdem finden sich gerade in diesen Fällen regelrecht andere charakteristische Symptome der Hysterie. Grössere diagnostische Schwierigkeiten können dagegen Fälle der Hysterie resp. Hysteroneurasthenie bereiten, in denen nur über Schwäche in den Beinen geklagt wird und diese von einer Steigerung der Sehnenphänomene begleitet ist. Dieselbe kann so erheblich sein, dass sich Patellarklonus und Fussklonus erzielen lässt, und der letztere ist nicht immer vom ächten zu unterscheiden. In diesen Fällen fehlt jedoch die Rigidität; vor allem aber schreitet die Parese nicht gradatim fort, schwindet plötzlich oder wird durch andere Erscheinungen ersetzt.

So oft sich auch bei der Neurasthenie Schwäche und Erhöhung der Sehnenphänomene findet — so fehlen doch immer die Zeichen der

Muskelrigidität, die Erschwerung der passiven Bewegungen. Es kommt übrigens häufiger vor, dass die spastische Spinalparalyse irrtümlich als ein hysterischer oder neurasthenischer Zustand gedeutet wird, als das Umgekehrte.

Alter und Ursachen. Die spastische Spinalparalyse der Erwachsenen tritt in der Regel zwischen dem 20. und 40. Jahre auf. Die Ursachen sind nur zum Teil bekannt. Nicht selten fand sich Syphilis in der Anamnese, einige Male wurde ein Trauma, das Jahre lang vorausgegangen, beschuldigt. Auch im Puerperium, nach acuten Infectionskrankheiten und auf dem Boden der Bleivergiftung kann sich der Symptomencomplex entwickeln. Die Vergiftung mit verschiedenen Lathyrusarten, besonders L. sativus und cicera, aus denen in Indien und Algier eine Art von Brod bereitet wird, kann nach den Beobachtungen von Cantani, Bouchard, Proust, Chabline, Mingazzini u. A. ein Nervenleiden erzeugen, das sich vorwiegend — aber nicht ausschliesslich — durch den Symptomencomplex der spastischen Paraparese äussert. Ueber die anatomische Grundlage der Erscheinungen ist aber bislang nichts Sicheres bekannt, doch ist die Vermutung, dass es sich um eine Seitenstrangaffection handele, von Trachtenberg, Tuczek u. A. ausgesprochen worden.

Auch anderweitige toxische Formen der spastischen Spinalparalyse wurden beschrieben (Muchin). Doch steht auch da die anatomische Begründung noch aus. Ueber eine syphilitische Form dieses Leidens wird im Kapitel: Lues spinalis gesprochen werden. Die einfache Steigerung der Sehnenphänomene, welche bei Arthritis häufig zu finden ist, soll in die spastische Spinalparalyse übergehen können. (?)

Die congenitale oder früh-erworbene spastische Paraparese (die angeborene spastische Gliederstarre, Little'sche Krankheit).

So eng verwandt diese Erkrankung auch den Lähmungen spinalen Ursprungs ist, so ist es doch nicht zu bezweifeln, dass die Grundlage derselben in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in einer Hirnaffection zu suchen ist, die allerdings die motorischen Leitungsbahnen im Rückenmark beeinflusst und sie in der Regel in den Zustand der Sklerose versetzt oder sie in dem der unvollkommenen Entwickelung verharren lässt. Wenn man sich erinnert, dass die Pyramidenbahn eine direkte Fortsetzung jener Fasersysteme des Gehirns bildet, die aus den motorischen Centren entspringend, der inneren Kapsel zuströmen und als geschlossene Bahn durch den Hirnschenkel, die Brücke und Medulla oblongata hinziehen, so wird man begreifen, dass ein Krankheitsprocess, der diese Bahn an irgend einer Stelle unterbricht, im Wesentlichen dieselben Symptome bedingen wird, wo auch immer er seinen Sitz haben mag. Ja noch mehr! Eine Zerstörung der motorischen Centren im Gehirn bedingt eine absteigende Degeneration dieser Leitungsbahnen und schafft somit die Grundlage für denselben Symptomencomplex. Nur darin, dass die Hirnaffection sich häufig nicht auf dieses Terrain beschränkt, sondern über dasselbe hinausgreift, ist ein Anhaltspunkt für die Unterscheidung gegeben.

Doch fassen wir zunächst die klinische Seite ins Auge.

Wenn der Krankheitszustand auch als ein congenitaler betrachtet werden muss, so werden die Anomalien des Muskelapparats doch nicht immer gleich nach der Geburt erkannt. Ist die Störung eine sehr ausgeprägte, so macht sie sich allerdings recht bald dadurch bemerklich, dass es Schwierigkeiten macht, die aneinandergepressten Oberschenkel aus dieser Stellung herauszubringen, und dass diese dann sogleich wieder in die Adductionsstellung zurücktreten.

Recht häufig wird der Zustand erst bei den ersten Gehversuchen des Kindes oder selbst noch später erkannt. Dasselbe lernt spät gehen und der Gang ist ein evident-pathologischer: Die Beine werden steif gehalten, die Oberschenkel sind einwärts rotirt und so stark adducirt, dass die Kniee sich berühren und beim Gehen aneinander reiben, ja es kann das so stark prononcirt sein, dass die Oberschenkel beim Gehen einander kreuzen. Während das Bein im Hüft- und Kniegelenk meistens nur leicht gebeugt ist, ist die Spitzfussstellung gewöhnlich sehr ausgebildet, sodass die Fersen beim Gehen in der Luft schweben und die kleinen Patienten nur auf den Zehen resp. Zehenballen fortschleifen (Fig 83 u. 84).

Fig. 83. Art des Stehens bei einfacher spastischer Spinallähmung im Kindesalter.

Fig. 84. Art des Gehens bei einfacher spastischer Spinallähmung im Kindesalter. (Nach Seeligmüller).

Das Bein wird dabei wie ein Ganzes bewegt, das Becken gehoben und gesenkt oder auf der Seite des Gangbeins stark nach vorn geschoben.

Die Untersuchung in der Rückenlage konstatirt die bekannten Phänomene der Rigidität und motorischen Schwäche, doch ist es bemerkenswert, dass beide nicht in gleicher Weise ausgeprägt zu sein brauchen, die erstere kann recht erheblich sein bei im Ganzen wenig beeinträchtigter oder gar normaler motorischer Kraft.

Das Kniephänomen ist immer gesteigert, Fussklonus wird zuweilen vermisst. Beim Sitzen documentirt sich die Starre, der Spasmus der Extensoren zuweilen dadurch, dass die Unterschenkel nicht völlig gebeugt werden, die Beine in der Luft schweben. Das Sitzen kann dadurch ganz unmöglich werden.

Gefühlsanomalien, Blasenstörung etc. sind nicht vorhanden. Die Erscheinungen betreffen ausschliesslich die motorische Sphäre.

Die Arme sind in vielen Fällen mitbetroffen, in anderen durchaus verschont. Nehmen sie an der Störung teil, so ist meistens die Haltung schon eine eigentümliche. Die Oberarme sind stark adducirt, die Unterarme gebeugt, die Hand gebeugt oder gestreckt, zuweilen auch pronirt, die Finger in allen Gelenken oder nur in den Interphalangealgelenken gebeugt. Es wechselt das zwar in den einzelnen Fällen, immer hat aber die Haltung etwas Gezwungenes, dem Kundigen sofort den Contracturzustand Verratendes. Die passiven Bewegungen sind erschwert, die Sehnenphänomene gesteigert, die Bewegungen verlangsamt, ungeschickt und abgeschwächt. Indes erreicht die Schwäche in den Armen gewöhnlich nicht den Grad wie in den unteren Extremitäten.

Diese reinen Fälle von spastischer Parese der unteren oder aller vier Extremitäten sind es, die der spastischen Spinalparalyse dem Bilde nach vollkommen entsprechen und die Annahme einer Agenesie, einer Entwickelungshemmung der spinalen Pyramidenbahnen resp. einer Degeneration derselben nicht von der Hand weisen lassen.

Sehr häufig aber sind andere Erscheinungen vorhanden, die sofort auf den cerebralen Ursprung des Leidens (vergl. hierzu das Kapitel: cerebrale Kinderlähmung) hindeuten. Hierhin gehören:

1) Der Strabismus, über dessen Grundlage noch Meinungsverschiedenheiten herrschen. Häufig ist es ein auf Refractionsanomalie beruhendes concomitirendes Schielen. Andermalen soll ein spastischer Zustand einzelner Augenmuskeln die Ursache desselben sein. Manchmal handelt es sich um Augenmuskellähmung.

2) Die Sprachstörung. Die Muskelstarre betrifft zuweilen auch den Articulationsapparat und bedingt eine Schwerfälligkeit und Undeutlichkeit der Sprache. Diese Störung kann aber auch ganz der bulbären entsprechen und sich in seltenen Fällen mit Schlingbeschwerden combiniren. Es giebt eine Kategorie von Fällen, in denen ausser dem spastischen Symptomencomplex nur noch der Strabismus oder nur die beiden angeführten Erscheinungen vorhanden sind. In anderen treten weitere Symptome hinzu.

3) Die psychische Störung. Während die Intelligenz in vielen Fällen intakt ist, besteht in anderen Schwachsinn bis zur Idiotie.

4) Die Epilepsie, die bald nach der Geburt oder im späteren Leben auftritt.

5) Choreatisch-athetotische Erscheinungen. Diese können alle 4 Extremitäten betreffen. In der Regel bevorzugen sie die oberen, nicht selten auch die Gesichts- und Zungenmuskulatur und bilden diejenige Erscheinung, die am frühesten wahrgenommen wird.

Diese Fälle von spastisch-athetotischer Paraplegie werden leicht verkannt, besonders mit Chorea verwechselt.

Aetiologie und pathologische Anatomie.

Die wichtigste der Ursachen ist die Frühgeburt. Auch die Erschwerung und Verzögerung der Geburt, der lange Hochstand des Kopfes, die Anwendung der Zange kann den Grund zu diesem Leiden

legen. Die Inzucht wird ebenfalls beschuldigt. Auch bei Zwillingsgeburt kommt diese Affection vor. Ferner sind im fötalen Leben ablaufende Entzündungsprozesse an der motorischen Zone oder Bildungshemmungen derselben nicht selten im Spiele. In einzelnen Fällen ist die Krankheit auf hered. Lues bezogen worden.

Durch Compression des Schädels unter der Geburt kann es zu meningealen Blutungen kommen, die sich auf die Gegend der motorischen Zone oder gar die der Beincentren beschränken. Man nimmt an, dass unter diesem Trauma, selbst da, wo es nicht zur Blutung und nicht zu materieller Läsion des Gehirns kommt, immer am meisten die Pyramidenbahn, deren Fasern noch marklos sind (besonders wenn es sich um Frühgeburt handelt), leidet und in einen Zustand der Degeneration oder Entwicklungshemmung versetzt wird, und dass diese ihren Ausdruck in der „angeborenen spastischen Gliederstarre" findet. In anderen Fällen sind es encephalitische Prozesse, die zur Atrophie, Induration einzelner Rindenwindungen und selbst zu Defektbildungen (Porencephalie) führen. Sind von diesen die symmetrischen Gebiete der motorischen Zonen betroffen, so ist das symptomatologische Resultat: die angeborene spastische Gliederstarre der Beine resp. aller 4 Extremitäten.

Entzündungsprozesse und andere Affectionen können das motorische Gebiet des Gehirns auch noch im Kindesalter treffen, sie sind meist auf eine Seite beschränkt und erzeugen dann die Hemiplegia spastica infantilis (siehe das entsprechende Kapitel). Ausnahmsweise betreffen sie aber beide Hemisphären, es entwickelt sich dann eine doppelseitige spastische Hemiplegie, die meistens mit choreatischen resp. athetotischen Zuckungen verbunden ist, also ein Symptomencomplex, der wiederum eng verwandt ist mit der spastischen Gliederstarre, nur dass er erst im Kindesalter erworben wird und nicht congenital bedingt ist.

Im Einzelfalle ist es nicht immer sicher zu sagen, welche anatomische Veränderung zu Grunde liegt. Je weniger rein das Symptombild ist, je mehr die Zeichen eines Hirnleidens hervortreten, desto wahrscheinlicher ist es, dass ein ausgebreiteter Rindenprozess encephalitischer Natur resp. ein auf Bildungshemmungen beruhender, vorliegt.

Die Frage, ob es nicht auch eine angeborene spastische Spinalparalyse, d. h. eine angeborene spastische Lähmung rein spinalen Ursprungs giebt, bei welcher die Entwickelungshemmung ausschliesslich die Leitungsbahnen im Rückenmark betrifft, ist verschieden beantwortet worden. Bis vor Kurzem schwieg die pathologische Anatomie. Trotzdem traten van Gehuchten, Souques, Raymond und vor Allem Erb für die Annahme einer spinalen Form dieses Leidens ein. Was aber noch mehr ins Gewicht fällt: Dejerine konnte jüngst in einem typischen Falle das Leiden auf einen spinalen Process — auf eine im fötalen Leben entstandene Herderkrankung im Halsmark mit secundärer Degeneration der Pyramidenbahnen — zurückführen.

Auch der hereditär-familiäre Charakter scheint diese Grundlage nicht auszuschliessen (Strümpell, Erb), wenn es sich wohl auch in der Mehrzahl der Fälle, in denen die spastische Lähmung des Kindes- und Jünglingsalters bei mehreren Geschwistern auftrat (Beobachtungen von Sachs, Schultze, Newmark, Bernhardt, Ganghofner, Pelizaeus, Freud usw.), um ein cerebrales resp. cerebrospinales Leiden gehandelt hat.

Prognose. Diese ist um so günstiger, je weniger ausgeprägt die Erscheinungen sind und je mehr sie dem Typus der spastischen Spinalparalyse entsprechen. Besteht spastische Parese der Beine ohne Complication, so kann diese sich im späteren Leben noch bis zu einem gewissen Grade bessern. Die freie Beweglichkeit der Arme, die normale Intelligenz gestattet den Individuen, manchen Beruf zu ergreifen, auch erreichen sie zuweilen ein hohes Alter. Es giebt Fälle dieser Art, die so leicht sind, dass sich die Krankheit dem Laienauge überhaupt nicht verrät.

Je stärker die Lähmung und Contractur entwickelt ist, desto schwerer ist das Leiden. Besonders ungünstig wirkt die Beteiligung der oberen Extremitäten, die Combination mit Athetose, mit psychischen Störungen und Epilepsie.

Therapie. Vor verfrühten und forcirten Gehversuchen ist zu warnen. Auch die spastische Parese im reiferen Alter verlangt Ruhe und Schonung der Muskeln.

Im warmen Bade lassen die Spasmen in der Regel nach, doch ist die Verminderung der Rigidität keine andauernde. Günstig wirken: die Massage, ein sanftes Reiben und Streichen der Muskeln, die langsam ausgeführten passiven Bewegungen und eine regelmässige, den Kranken nicht zu sehr anstrengende, den Contracturen entgegenarbeitende Gymnastik. In den Fällen von angeborener Gliederstarre ist auf diesem Wege manchmal etwas Erkleckliches zu erreichen. Doch kann es notwendig sein, die Tenotomie der sich im Spannungszustande befindenden Muskeln vorauszuschicken. Diese — besonders von Rupprecht empfohlene — Behandlung hat namentlich dann Resultate, wenn die Contractur das Haupthindernis für die Beweglichkeit bildet, während die Lähmung wenig ausgesprochen ist. Ist die letztere stark entwickelt, so ist von der chirurgischen Behandlung ganz abzuraten. Der Tenotomie muss eine orthopädische Behandlung folgen, die die Extremitäten aus der Contracturstellung allmälig herausbringt.

Ein Schienen-Apparat, der besonders der Contractur in den Kniebeugern und der Spitzfussstellung entgegenwirkt, ist z. B. von Heusner empfohlen worden. In jüngster Zeit ist Lorenz wieder energisch für die chirurgisch-orthop. Behandlung der angeborenen Gliederstarre — mit Tenotomie, Myotomie, Myorhexis etc. und forcirtem Redressement bezw. Uebercorrectur der Contracturstellung — eingetreten und hat schöne Erfolge mit seinem Verfahren erzielt. In den schwersten Fällen scheut er selbst vor einer Nervendurchschneidung des Obturatorius nicht zurück. Ich beobachtete u. A. ein 20jähriges Mädchen, das in ihrem 7. Jahre von Volkmann auf diese Weise mit entschiedenem Erfolge behandelt war.

Medikamente haben auf den spastischen Zustand keinen nennenswerten Einfluss; doch kann man die Brompräparate, Belladonna, Hyoscin und das Jodkalium versuchsweise verordnen. Auch das Solanin ist einmal empfohlen worden.

Die combinirte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarks.

Anatomisches. In den typischen Fällen von Tabes dorsalis beschränkt sich die Erkrankung der weissen Substanz auf das Gebiet der

Hinterstränge. In seltenen, wie in einem von mir untersuchten, ist die Kleinhirnseitenstrangbahn mitergriffen, dann findet man in den Clarke'schen Säulen nicht allein Faserschwund, sondern auch Untergang der Ganglienzellen. Es hat das jedoch wol keine symptomatologische Bedeutung.

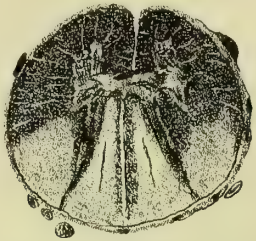


Fig. 85. Combinirte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge. (Weigert'sche Färbung.)

Fig. 86. Combinirte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge. Unregelmässige Verbreitung der Degeneration. Die deg. Partien schraffirt.

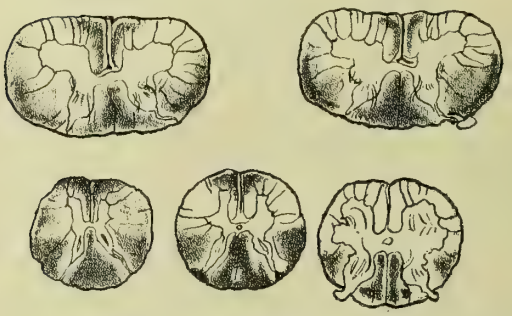


Fig. 87. Querschnitte aus verschiedenen Höhen eines Rückenmarks bei combinirter Erkrankung der PyS, KlS, des Goll'schen Stranges, Burdach'schen Stranges und der PyV. Die degenerirten Partien sind dunkel schraffirt.

Es kommt nun aber nicht selten vor, dass gleichzeitig verschiedene Stranggebiete des Rückenmarks, und zwar die Hinter- und Seitenstränge von einer Erkrankung ergriffen werden. (Kahler und Pick, Westphal, Strümpell.) Der Prozess ist zuweilen ein systematischer, d. h. es sind die verschiedenen in den Hinter- und Seitensträngen enthaltenen Systeme betroffen und zwar: die Goll'schen, Burdach'schen, die Pyramidenseitenstränge und die Kleinhirnseitenstrangbahn oder auch die Goll'schen Stränge, die PyS und KlS. Häufig lässt sich aber überhaupt eine systematische Ausbreitung des Degenerationsprozesses nicht nachweisen. (Figg. 85, 86, 87). Da er sich immerhin auf die beiden Rückenmarksstränge beschränkt und diese in ihrer vollständigen Ausdehnung ergreift oder ihnen auf eine grosse Strecke ihres Verlaufs folgt, hat wenigstens für einen Teil derselben die Annahme Berechtigung, dass die Erkrankung nur deshalb als eine diffuse imponirt, weil die Lage, der Verlauf und die Ausdehnung der einzelnen Systeme individuellen Abweichungen unterworfen ist, deren Vorkommen sicher erwiesen ist. Auch das Gebiet der Gowers'schen Stränge und der PyV (Fig. 87) kann bei

diesen combinirten Strangerkrankungen beteiligt sein. Wo die Affection sich nicht scharf an die Systeme hält, kann die Unterscheidung von der Myelitis schwierig sein.

Es herrschen aber überhaupt bezüglich der Auffassung dieser Affectionen noch grosse Meinungsverschiedenheiten unter den Forschern. Einzelne (Leyden und seine Schüler) wollen sie ganz in die Myelitis (und secundäre Deg.) aufgehen lassen. Eine Myelitis dorsalis mit secundärer Degeneration von atypischer Verbreitung könne das anatomische Bild der comb. Systemerkrankung vortäuschen. Ich selbst habe einen Fall beschrieben, in welchem vasculäre Prozesse im Hirn und Rückenmark diffuse Veränderungen mit secundärer auf- und absteigender Degeneration bedingt hatten, die bei ihrem Zusammentreffen scheinbar eine combinirte Systemerkrankung erzeugten. Ballet und Minor hatten schon gezeigt, dass sich an eine Gefässerkrankung im Gebiet der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarks eine auf diese Stränge beschränkte diffuse Myelitis anschliessen könne.

Dejerine, Marie, Jacob, Grasset, Mayer, Rothmann u. A. haben sich neuerdings mit dieser Frage beschäftigt. Nach den vorliegenden und den eigenen Erfahrungen komme ich zu dem Schluss, dass das Bild der comb. Systemerkrankung zwar häufig durch diffuse Degenerations- und Entzündungsprozesse vorgetäuscht wird, dass aber an dem Vorkommen dieses Krankheitstypus nicht gezweifelt werden kann. — Veränderungen in der grauen Substanz sind in einzelnen Fällen (Thomsen, Mayer Sioli, Luce) dabei gefunden worden —, doch ist es nicht erwiesen, dass sie den Ausgangspunkt des Leidens bilden.

Auch eine Combination des systematisirten Prozesses mit diffusen Veränderungen kommt vor.

Symptomatologie. Das Krankheitsbild ist leicht zu entwerfen, wenn wir von der Symptomatologie der isolirten Hinterstrangerkrankung und der isolirten Seitenstrangerkrankung ausgehen und die beiden Erscheinungsreihen zu verschmelzen suchen. Dabei stossen wir jedoch gleich auf eine Schwierigkeit. Die Erkrankung der Hinterstränge kennzeichnet sich u. A. durch Atonie der Muskulatur, Westphal'sches Zeichen und Ataxie, die der Seitenstränge durch Erhöhung des Muskeltonus, Steigerung der Sehnenphänomene und motorische Schwäche. Eine combinirte Affection dieser Stränge schafft also Symptome, die zum Teil einander ausschliessen. Westphal's Untersuchungen haben jedoch hier die Unklarheit beseitigt. Er zeigte, dass die Erscheinungen abhängig sind von der Intensität und Ausbreitung des Prozesses in den beiden Stranggebieten. Sind die Pyramidenseitenstränge vorwiegend ergriffen und reicht die Hinterstrangdegeneration nicht bis in den Lendenteil hinab, so ist der Muskeltonus erhöht, es besteht Muskelrigidität, Erhöhung der Sehnenphänomene und motorische Schwäche — die Hinterstrangaffection giebt sich dann durch die anderen tabischen Symptome, insbesondere durch die Ataxie zu erkennen. Die spastisch-atactische Paraplegie resp. Paraparese, die auch zu einer typischen Gehstörung führt, ist dann das hervorstechendste Symptom. Hinzu kommen andere tabische Erscheinungen: Blasenstörung, lancinirende Schmerzen, Gefühlsstörung, die aber auch fehlen oder sehr wenig ausgeprägt sein können. Von den Hirnsymptomen der Tabes wird nur selten die Pupillenstarre und noch seltener die Opticusatrophie beobachtet.

Ueberwiegt von vornherein die Degeneration in den Hintersträngen und reicht sie bis ins Lendenmark, so haben wir den Symptomencomplex der Tabes in ganzer Entwickelung (mit Einschluss des Westphal'schen Zeichens), und nur die neben der Ataxie bestehende motorische Schwäche, die sich bis zur Lähmung steigern kann, bekundet noch die Beteiligung der motorischen Leitungsbahn.

Es kommt nun nicht selten vor, dass im Beginn der Erkrankung die Zeichen der Seitenstrangaffection in den Vordergrund treten, und dass erst im Verlauf derselben — wenn die Hinterstrangdegeneration bis ins Lendenmark hinabrückt — die Kniephänomene, die bis da gesteigert waren, schwinden und der Spasmus einer Atonie Platz macht.

Es sind also zwei Symptomgruppen, die uns berechtigen, die Diagnose: combinirte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge zu stellen.

1) der Symptomencomplex der „spastischen Spinalparalyse", wenn sich mit demselben Ataxie, lancinirende Schmerzen, Blasenschwäche, Pupillenstarre und andere tabische Symptome vereinigen. Es giebt eine Form (Strümpell), bei der die spastische Lähmung vollständig das Krankheitsbild beherrscht und nur leichte Gefühlsstörungen auf Beteiligung anderer Systeme hinweisen (vergleiche das vorstehende Kapitel);
2) der Symptomencomplex der Tabes, wenn sich mit der Ataxie von vornherein motorische Schwäche verbindet oder ihr sogar vorausgeht. Einzelne Autoren wollen diese Fälle ganz zur Tabes rechnen.

Besonders charakteristisch ist es, wenn der unter 2) beschriebene Zustand sich aus dem zuerst geschilderten heraus entwickelt. In mehreren Fällen dieser Art, in denen Westphal und ich die Diagnose stellten, wurde sie durch die Autopsie bestätigt. Verdächtig ist es immer, wenn bei Tabes dorsalis die Kniephänomene lange Zeit gesteigert sind.

Aber nicht immer ist die Erkrankung im Leben zu erkennen. Ist die Hinterstrangdegeneration wenig entwickelt, so kann sie völlig latent bleiben und das Leiden als spastische Spinalparalyse imponiren. Häufiger noch deckt sich das Symptombild so ganz mit dem der Myelitis, dass eine sichere Unterscheidung nicht getroffen werden kann. Bilden lancinirende Schmerzen und Ataxie ein hervorspringendes Symptom in einem Krankheitsbilde, das im Übrigen dem der Myelitis entspricht, so ist an diese combinirte Strangerkrankung zu denken. Besteht nun gar noch Pupillenstarre, so ist die Diagnose wol als gesichert zu betrachten (eigene Beobachtungen). Bulbärsymptome beobachtete Mayer.

In differentialdiagnostischer Beziehung kommt noch die multiple Sklerose und die Lues spinalis resp. cerebrospinalis in Betracht. Die cerebralen Symptome der mult. Sklerose sind jedoch ganz andere: die partielle Opticusatrophie, die Sprachstörung etc. — hier eventuell die Myosis und Pupillenstarre, und wenn eine Sehnervenerkrankung vorhanden ist, ist es die charakteristische reine Atrophie. Nystagmus ist jedoch auch in vereinzelten Fällen dieser Art constatirt worden. Zittern wurde wohl auch bei der combinirten Strangerkrankung beobachtet, doch entsprach es nicht streng dem Intentionszittern. — Bezüglich der Abgrenzung dieser Krankheit gegen die Lues spinalis ist auf das entsprechende Kapitel zu verweisen.

Über die Ätiologie der combinirten Strangaffektionen ist wenig Sicheres bekannt. Für einen Teil dieser Fälle dürfte eine angeborene Disposition, welche eine gewisse Schwäche und geringe Widerstandsfähigkeit einzelner Fasersysteme bezw. Neurone gegen Schädlichkeiten bedingt, in Frage kommen. Syphilis spielt hier jedenfalls keine so hervorragende Rolle wie bei der Tabes dorsalis. Die Rückenmarkserschütterung wird unter den Ursachen angeführt. Auf dem Boden schwerer Anaemie

und Kachexie scheint sich das Leiden nicht selten zu entwickeln. So haben Lichtheim, Minnich, Nonne, v. Noorden u. A. bei perniciöser Anaemie Erscheinungen der Tabes und der combinirten Hinter- und Seitenstrangaffektion auftreten sehen und eine entsprechende Rückenmarkserkrankung nachgewiesen, die sie aber nicht für eine systematische halten. Nach den genaueren Untersuchungen dieser Autoren handelt es sich hier meistens um kleine, wahrscheinlich von den Gefässen ausgehende Herde, die später confluiren und dadurch eine Strangerkrankung vortäuschen können, indes ist dieser herdartige Character nicht immer ausgesprochen.

Fig. 88.
(Nach einem Boedeker'schen Präparat meiner Sammlung. Pal-Carminfärbung). Erkrankung der Rückenmarksstränge bei perniciöser Anämie.

Sie betreffen ganz vorwiegend die Hinterstränge, aber auch die Seitenstränge und die übrige weisse Substanz. (Fig. 88.) Die graue ist ebenfalls zuweilen beteiligt. Ob es sich um Folgezustände der schweren (letalen) Anaemien handelt oder beide Affektionen ihren Ursprung einer Giftwirkung verdanken, steht dahin. Manchmal entwickelt sich die Anaemie erst im Verlauf der Erkrankung (Bastianelli).

In der Symptomatologie dieser Fälle treten die Hinterstrangsymptome in den Vordergrund, mit diesen können sich die durch den Seitenstrangprocess bedingten vereinigen. Es handelt sich in der Regel um Paraesthesien in allen vier Extremitäten, Schmerzen und objective Gefühlsstörungen; besonders ausgesprochen ist ferner die allgemeine motorische Schwäche und die Parese der Gliedmassen, mit der sich häufig Ataxie verbindet. Im Gegensatz zur Tabes werden hier die oberen Extremitäten sehr früh, oft schon gleich mit den unteren ergriffen. Besonders aber unterscheiden sich diese Zustände von ihr durch den raschen Verlauf — innerhalb von einigen Monaten bis zu einem Jahre, selten dauern sie mehrere Jahre — und die zuweilen erheblichen Remissionen (Nonne, Bowman). Die Symptomatologie rechtfertigt es auch, dass wir diese Zustände an dieser Stelle besprechen, während sie in pathologisch-anatomischer Hinsicht mit ebensogrossem Recht der Myelitis zugerechnet werden können. Auch bei Leukaemie (Schultze, Nonne) und Carcinomatose (Oppenheim, Lubarsch) kommen ähnliche Veränderungen vor.

Auch in der Mehrzahl der Fälle von comb. Strangerkrankung, die ich beobachtete, war die Anaemie und der Kräfteverfall sehr auffallend.

In einem derselben handelte es sich um Geschwulstcachexie, in einem andern um Lactations-Anaemie.

Bei Pellagra — einer bei uns nicht heimischen Erkrankung, die vielleicht auf Maisvergiftung zurückzuführen ist — können die Symptome der ataktischen Paraplegie in die Erscheinung treten und sind die entsprechenden Veränderungen, eine combinirte Degeneration der Hinter- und Seitenstränge (zuweilen auch des Vorderhorns), im Rückenmark gefunden worden.

Es ist ferner darauf hinzuweisen, dass diese Erkrankung des Rückenmarks nicht selten ist bei Dementia paralytica. Es zeigen sich dann auch intra vitam entsprechende Symptome, meistens gelangen sie jedoch nicht zur vollen Entwickelung, da das Hirnleiden dem Leben relativ früh ein Ziel setzt. Marie will den Process hier von einer primären Degeneration der grauen Substanz (Atrophie der Strangzellen) ableiten, doch ist das recht zweifelhaft.

Ich hatte Gelegenheit, einen Fall von combinirter Hinter- und Seitenstrang-Erkrankung im Kindesalter zu untersuchen, der sich von der im nächsten Kapitel zu schildernden Friedreich'schen Krankheit u. A. durch das Vorhandensein der Pupillenstarre, der Opticusatrophie etc. unterschied. In diesem fand sich ausser der Rückenmarksaffection eine Atrophie des Westphal-Edinger'schen Kernes und der absteigenden (cerebralen) Trigeminuswurzel. Luce veröffentlicht soeben einen Fall von combinirter Systemerkrankung des Kindesalters, in welchem die anatomischen Veränderungen nach seiner Deutung denen der amyotrophischen Lateralsclerose in Combination mit den der Tabes entsprachen.

Prognose und Verlauf. Die Prognose ist eine trübe, doch scheint es nicht ausgeschlossen, dass sich das auf dem Boden der Anämie entwickelnde Leiden auch einmal wieder zurückbilden kann, wie ich das in einem Falle beobachtet zu haben glaube. Der Verlauf ist ein chronischer oder subacuter, das Leiden kann in einem Zeitraum von einigen Monaten ablaufen und dauert, wenn wir von der Strümpell'schen Form absehen, selten länger als 1—2 Jahre. Es hat die Tendenz, von unten nach oben fortzuschreiten.

Die Therapie deckt sich im Wesentlichen mit der der Tabes dorsalis und der spastischen Spinalparalyse, doch kann das Grundleiden (Anämie, Cachexie) hier besondere Indicationen bieten.

Die hereditäre Ataxie (Friedreich'sche Krankheit)

ist ein recht seltenes Leiden. Es gehört zu den familiären Erkrankungen, befällt in der Regel eine Anzahl von Mitgliedern derselben Familie, eine Reihe von Geschwistern. Nur ausnahmsweise wird ein Einzelner ergriffen. Eine direkte Vererbung ist ungewöhnlich. Epilepsie und Geisteskrankheiten sind bei den Blutsverwandten beobachtet worden. Consanguinetät der Eltern wurde einigemale nachgewiesen.

Die Erkrankung beginnt in der Kindheit, im 7. oder 8. Jahre oder in der Pubertätszeit und nur sehr selten später. Einigemale soll eine acute Infectionskrankheit als Gelegenheitsursache gewirkt haben. (Hirschl.)

Die erste Erscheinung des sich sehr langsam entwickelnden Leidens ist die Ataxie der unteren Extremitäten, die sich zunächst beim Gehen bemerklich macht. Die Kranken gehen breitbeinig, stampfend — ohne dass jedoch gewöhnlich das Schleudern so ausgeprägt ist wie bei Tabes;

— dabei ist der Gang unsicher, sie kommen leicht ins Torkeln. Charcot hat die Gehstörung als „démarche tabéto-cérébelleuse" bezeichnet, weil die Unsicherheit eine Ähnlichkeit mit der cerebellaren Incoordination bedingt. Beim Stehen ist sie ebenfalls sehr ausgesprochen, ohne dass sie bei Augenschluss wesentlich zuzunehmen pflegt. Die Ataxie tritt auch in der Rückenlage hervor und nicht nur bei Bewegungen, sondern auch bei dem Versuch, eine bestimmte Stellung festzuhalten, beim Sitzen etc. (statische Ataxie). Sie schreitet langsam vor und ergreift früher oder später die oberen Extremitäten, zuweilen auch die Rumpf-, die Hals- und Nackenmuskeln. Die activen Bewegungen der Arme lassen zuweilen eine Combination von Ataxie und Tremor erkennen.

Mit der Ataxie kann sich eine gewisse Muskelschwäche verbinden, doch ist dieselbe weder eine erhebliche noch eine allgemeine; erst in den letzten Stadien der Erkrankung erreicht sie höhere Grade und kann sich dann auch mit Contractur und Atrophie verknüpfen. Dagegen tritt in der Mehrzahl der Fälle noch ein anderes motorisches Phänomen hervor: eine choreatische Unruhe, es kommt von Zeit zu Zeit zu zuckenden Bewegungen in den verschiedenen Muskeln, die unabhängig sind von der Willensintention. Wenn der Kranke steht und geht, können sie die Hals- und Nackenmuskeln in dem Masse ergreifen, dass ein Wackeln und Nicken des Kopfes sich bemerklich macht. Uebrigens lässt sich eine scharfe Trennung zwischen diesen choreiformen Zuckungen und der statischen Ataxie nicht durchführen.

Während die Sehnenphänomene meistens frühzeitig oder im weiteren Verlauf der Erkrankung schwinden, bleibt die Sensibilität auffälliger Weise in der Regel intakt. Lancinirende Schmerzen fehlen meist, objectiv nachweisbare Abstumpfung des Gefühls wurde nur in wenigen Fällen constatirt. In einem von mir untersuchten Falle war eine deutliche Störung des Lagegefühls nachzuweisen, so dass auch kleine Gegenstände in den Händen nicht prompt erkannt wurden. Dass in den späteren Stadien Gefühlsabstumpfung hinzukommen kann, wurde schon von Friedreich hervorgehoben. Desgleichen ist Blasenschwäche ein ungewöhnliches Symptom. Krisen kommen nicht vor.

Was die cerebralen Functionen anlangt, so gehören zu dem typischen Krankheitsbild noch der Nystagmus und die Sprachstörung. Die Sprache wird langsam, schwerfällig, undeutlich, mangelhaft articulirt und unregelmässig: einzelne Silben und Worte werden gedehnt, andere schneller hervorgestossen. Diese Erscheinungen gesellen sich in der Regel erst im späteren Verlauf des Leidens zur Ataxie.

Ueber Schwindel wird zuweilen geklagt. Die Pupillenstarre und Augenmuskellähmung gehört nicht zum Symptombilde der Friedreich'schen Krankheit, doch wurden diese Erscheinungen in einzelnen Fällen festgestellt. Der ophthalmoskopische Befund bleibt stets ein normaler. Keine Anomalien der Sinnesfunctionen.

Die Intelligenz ist fast immer ungeschwächt.

Häufig entwickelt sich eine Scoliose der Wirbelsäule. Einige Male fand sich eine Verbildung der Füsse: ein Pes varo-equinus mit starker Hyperextension der Zehen, insbesondere der grossen Zehe (Fig. 89.) einer unserer Patienten litt an Hypospadie und Mikrognathie; auch Hohlfussbildung kommt vor.

Die Erkrankung verläuft sehr langsam, die Dauer kann 30 bis 40 Jahre betragen. Haben die Erscheinungen ihre volle Entwickelung erlangt, so wird die Locomotion des Patienten mehr und mehr behindert, bis er schliesslich dauernd ans Bett gefesselt ist.

Das Ende wird gewöhnlich durch ein intercurrentes Leiden herbeigeführt.

Fig. 89. (Nach Brissaud.)
Stellung der grossen Zehe und Beschaffenheit des Fusses bei Friedreich'scher Krankheit.

Die Prognose ist durchaus schlecht. Es ist nicht bekannt, dass ein Fall dieser Art geheilt worden wäre.

Als pathologisch-anatomische Grundlage der Krankheit finden wir folgende Veränderungen am Rückenmark: das Organ in toto auffallend klein und schmächtig; ausserdem meistens combinirte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge (Schultze) und zwar Degeneration der Goll'schen Stränge in toto, der Burdach'schen mit Verschonung einzelner Partien, der Kleinhirnseitenstränge, der Pyramidenseitenstränge (?) und der Clarke'schen Säulen, in welchen nicht allein Faserschwund, sondern auch Untergang der Ganglienzellen auffällt. Es ist noch zweifelhaft, ob die Seitenstrangaffection das System der PyS betrifft. Gewöhnlich reicht die Degeneration nicht so weit nach innen, als man erwarten sollte (Fig. 90). Die Gowers'schen Stränge können ebenfalls beteiligt sein. Einmal fand Schultze auch die PyV ergriffen. In histologischer Beziehung ist besonders eine Wucherung der Neuroglia hervorgehoben worden. Die Atrophie der hinteren Wurzeln und peripherischen Nerven ist jedenfalls nicht constant und nicht erheblich.

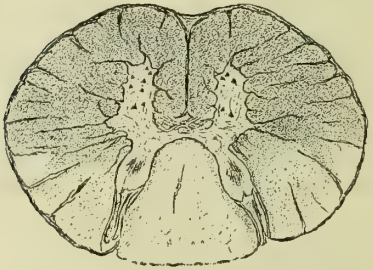


Fig. 90. Querschnitt durch das Rückenmark bei Friedreich'scher Krankheit. Pal'sche Färbung. (Nach einem Marinesco'schen Präparate meiner Sammlung.)

Ueber die Veränderungen in der Medulla oblongata liegen genaue Untersuchungen noch nicht vor.

Neuere Beobachtungen (Menzel, Nonne, Auscher) weisen darauf hin, dass die Atrophie und Entwickelungshemmung des Kleinhirns zu einem Symptomencomplex führen kann, der dem der Friedreich'schen Krankheit verwandt ist.

Senator hält nun den geschilderten Rückenmarksbefund überhaupt für inconstant und unsicher und vermutet, dass eine congenitale Atrophie des Kleinhirns die wesentliche Grundlage dieser Krankheit bilde. Demgegenüber hat Marie unter der Bezeichnung Hérédo-ataxie cérébelleuse einen Symptomencomplex von der Friedreich'schen Krankheit abgelöst und auf eine Entwicklungshemmung des Kleinhirns bezogen. Er rechnet dahin die von Nonne, Menzel, Fraser, Klippel-Durante u. A. geschilderten Fälle mit folgenden Besonderheiten: Auftreten nach dem 20. Lebensjahre,

normale oder gesteigerte Sehnenphänome, Augenmuskellähmung, Pupillenstarre, Sehstörung, Opticusaffection, gelegentlich Schlingstörung etc. Dagegen fehlen hier die Scoliose und die anderen Deformitäten etc.

Ich halte es für zweifelhaft, dass sich diese Scheidung vollkommen durchführen lassen wird.

Neuerdings hat Spiller auch einen anatomisch-untersuchten Fall dieser Art beschrieben.

In differentialdiagnostischer Beziehung kann zunächst die multiple Sklerose Schwierigkeiten bereiten, da sie zuweilen schon im Kindesalter auftritt. Indes leitet sie sich nicht mit Ataxie ein, oder wenn diese vorhanden, ist sie gemeiniglich mit spastischer Parese, mit Erhöhung der Sehnenphänomene verknüpft. Die Erkrankung des Opticus, die bei Sklerose so häufig ist, fehlt bei der hereditären Ataxie u. s. w.

Auf dem Boden der hereditären Lues können sich Krankheitszustände entwickeln, die der Friedreich'schen Krankheit nahe verwandt sind. Ich habe Fälle dieser Art gesehen, in denen die Unterscheidung eine unsichere war. Indes geben die akute oder schubweise Entstehung des Leidens, das ausgesprochene Remittiren der Symptome, die Häufigkeit der Opticus- und Augenmuskelnervenaffection, die spastischen Störungen, die apoplectiformen und epileptiformen Anfälle etc. gewöhnlich eine sichere Handhabe für die Unterscheidung der Lues cerebrospinalis von der hereditären Ataxie.

Zweifellos können sich in Folge von Entwicklungshemmungen am centralen Nervensystem Krankheitszustände ausbilden, die sich mit der Friedreich'schen Krankheit nahe berühren und doch wegen einzelner Erscheinungen nicht mit ihr identificirt werden dürfen.

Die Therapie beschränkt sich auf sorgfältige Pflege und Fernhaltung von Schädlichkeiten. Behandlung der Ataxie nach S. 142.

Die Poliomyelitis anterior acuta, acute atrophische Spinallähmung, spinale Kinderlähmung.

Das von Heine im Jahre 1840 beschriebene Leiden betrifft vorwiegend das Alter der ersten Kindheit. In den ersten Lebensmonaten ist es noch selten, wird vom sechsten bis achten Monat an häufiger, während die Mehrzahl der Fälle ins zweite und dritte Lebensjahr fällt. Auch das vierte ist der Gefahr der Erkrankung noch sehr ausgesetzt, nach Ablauf dieser Zeit tritt die Affection nur noch in vereinzelten Fällen auf. Das reifere Alter ist nicht immun, indes werden Erwachsene nur ausnahmsweise befallen.

Unter den Ursachen der Krankheit wird die Erkältung und das Trauma angeführt. Mehr und mehr hat sich in neuerer Zeit die Anschauung Bahn gebrochen, dass ein infectiöses Agens im Spiele ist. Dafür spricht die Entwicklung und der Verlauf, welcher dem Typus der acuten Infectionskrankheiten entspricht. Und noch mehr die Thatsache, dass sich die Fälle zu bestimmten Zeiten häufen, dass ein epidemisches Auftreten wiederholentlich beobachtet ist. Insbesondere hat uns ein Stockholmer Arzt, Medin, über eine Epidemie berichtet, in welcher während eines Monats nicht weniger als vierundvierzig Fälle dieser Art in demselben Orte zur Beobachtung gelangten. Mir ist es aufgefallen,

dass ein überaus grosser Teil der von mir an diesem Leiden behandelten Kinder aus Weissensee, einem Vororte Berlins, stammte. Ferner kommt es vor, dass sich die Erkrankung im Gefolge anderer Infektionskrankheiten, namentlich der Masern, des Scharlachs und des Keuchhustens entwickelt.

Neuerdings ist es auch gelungen, durch experimentelle Einführung von Mikroorganismen, z. B. Typhusbacillen, Löffler'schen Kulturen und entsprechenden Toxinen in den Tierkörper anatomische Veränderungen im Rückenmark zu erzeugen, die nach ihrer Lokalisation und ihrem Charakter an die Poliomyelitis acuta erinnern (Vincent, Bianchi, Crocq, Henriquez und Hallion, vergl. hierzu auch das Kapitel Myelitis). Ferner ist bei chronischer Sulfonalvergiftung eine ähnliche Affection der grauen Rückenmarksubstanz beobachtet worden. (Helwig.)

Symptomatologie. Die Erkrankung setzt akut ein und in der Mehrzahl der Fälle mit den Erscheinungen einer fieberhaften Allgemeinkrankheit. Die Temperatur erhebt sich auf 39—40°; mit dem Fieber verbinden sich: Erbrechen, Appetitlosigkeit, Benommenheit, selbst Koma und Delirien und zuweilen allgemeine Convulsionen.

Dieses fieberhafte Stadium hat eine Dauer von wenigen Stunden bis zu einigen Tagen. Während desselben verrät nichts die Eigenart des Leidens. Erst gegen den Schluss oder nach dem Ablauf dieses Stadiums fällt den Angehörigen die Lähmung auf, die in sehr charakteristischer Weise sogleich in voller Entwickelung steht, im ersten Beginne ihre grösste Ausbreitung hat. Nicht so selten ist die Allgemeinerkrankung von so kurzer Dauer, dass sie ganz übersehen wird; vielleicht kann sie überhaupt fehlen: das Kind, das sich Abends zuvor gesund zu Bett legte, erwacht am Morgen mit der Lähmung. Es kommt auch vor, dass sie sich in den ersten Stunden und selbst noch in den ersten Tagen — aber nicht darüber hinaus — über ein grösseres Terrain ausbreitet.

Ergriffen wird meistens eine Extremität, ein Bein, seltener ein Arm, ebenfalls noch häufig: beide Beine. Nur in einer geringen Anzahl von Fällen wird Arm und Bein einer Seite oder in Kreuzung betroffen; ebenso ist es ungewöhnlich, dass beide Beine und ein Arm oder alle vier Extremitäten ins Bereich der Lähmung gezogen werden.

Duchenne und Seeligmüller machen folgende Zahlenangaben:

	Duchenne	Seeligmüller
Lähmung eines Beins	32 Fälle	42 Fälle
„ beider Beine	9 „	14 „
„ eines Armes	10 „	13 „
„ aller 4 Extremitäten . .	5 „	2 „
„ beider Arme	2 „	1 „
„ gekreuzter Gliedmassen .	3 „	2 „
„ nach Art der Hemiplegie	0 „	1 „

Die Lähmung hat folgende typischen Kennzeichen: sie ist immer eine schlaffe, immer — und das ist das Wichtigste — eine degenerative, verbindet sich mit Entartung der Muskulatur, die jedoch nicht immer gleich sichtbar ist und sich selbst im weiteren Verlauf durch Fett- und Bindegewebswucherung maskiren kann, dagegen giebt sie sich stets durch die Kriterien der Entartungsreaction zu erkennen.

Diese Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit entwickeln sich schon im Verlauf weniger Tage und werden am Ende der ersten Woche manifest.

Gleichzeitig und im weiteren Verlaufe vollzieht sich eine andere Wandlung im Symptombilde. Nach und nach erlangt ein Teil der ursprünglich ergriffenen Muskeln ein gewisses Mass von Beweglichkeit wieder, es ist nicht mehr die ganze Extremität dem Einfluss des Willens entzogen, sondern es sind nur gewisse Muskelgruppen, die dauernd im Lähmungszustande verharren, und je umfangreicher die Paralyse ursprünglich war, desto grösser ist gemeiniglich das Gebiet der Muskeln, welche die Lähmung dauernd festhalten. Die Besserung macht sich zuerst in den von vornherein am wenigsten befallenen Muskeln geltend.

Nehmen wir den gewöhnlichsten Fall, dass ursprünglich ein Bein betroffen war, so kann die Beweglichkeit in allen Muskelgruppen wiederkehren bis auf die Strecker des Fusses und der Zehen, von denen wiederum der Tibialis anticus verschont sein kann. Auch die Strecker des Unterschenkels können im Verein mit diesen oder allein die die Lähmung festhaltenden Muskeln sein. Dabei bleibt der Sartorius auffallend häufig verschont. Es kommt auch vor, dass der grösste Teil der Beinmuskeln gelähmt bleibt und nur einzelne, wie die Adductoren des Oberschenkels, die Einwärtsroller oder die Kniebeuger wieder functionsfähig werden.

Waren beide Beine ursprünglich betroffen, so kann sich das eine mehr oder weniger vollständig erholen, während das andere ganz oder teilweise gelähmt bleibt.

An den Armen ist es besonders der Deltoideus, oder dieser in Combination mit Biceps, Brachialis internus, Supinator longus (auch Infraspinatus, Coracobrachialis etc.), welche zum Sitz der dauernden Lähmung werden. Es kann selbst der claviculäre Abschnitt des Deltoideus allein im Verein mit dem Serratus anticus major, oder die mittlere und hintere Portion im Verein mit Infraspinatus und Rhomboidei erfasst sein. In andern Fällen sind es die Strecker am Vorderarm (das Radialisgebiet mit Ausschluss der Supinatoren) oder die kleinen Handmuskeln, in denen die Lähmung perennirt.

Auch die Rumpfmuskeln, besonders die Rückenmuskeln, werden nicht selten ergriffen, während nur ganz ausnahmsweise einer der motorischen Hirnnerven: Facialis, Hypoglossus oder Abducens mitbetroffen wird. Es ist das bislang fast nur bei epidemischem Auftreten der Krankheit, bei welchem auch Complicationen mit Polyneuritis vorkamen (Medin), beobachtet worden. Indes ist auch die Erkrankung motorischer Hirnnervenkerne in vereinzelten Fällen durch anatomische Untersuchung erwiesen worden.

In der Regel vollzieht sich die Concentration der Lähmung innerhalb einiger Wochen, und es lässt sich dann auch schon aus dem Verhalten der elektrischen Erregbarkeit die Localisation derselben erkennen. Diejenigen Muskeln, in denen die faradische Erregbarkeit innerhalb der ersten Wochen nicht völlig erlischt oder in denen sie sich bald wieder einstellt, werden auch ihre Beweglichkeit wieder erlangen. Keineswegs ist aber der Prozess mit dieser Scheidung abgeschlossen, vielmehr kann sich eine weitere, wenn auch nur sehr langsam fortschreitende Besserung noch im Verlauf der ersten Monate, ja während eines ganzen Jahres (nach Remak selbst noch im folgenden) geltend machen.

Die schlaffe, degenerative Lähmung ist das Kernsymptom dieser Krankheit; alles andere ist Beiwerk und Folge-Erscheinung. Die Sehnen-

phänomene sind im Bereich der afficirten Muskeln erloschen. War der Quadriceps auch nur vorübergehend befallen, so ist das Kniephänomen zum wenigsten abgeschwächt. Es ist erloschen und fehlt dauernd, wenn dieser Muskel von persistirender Lähmung betroffen ist. Ebenso ist das Achillessehnenphänomen aufgehoben, wenn der Triceps surae gelähmt ist. Schmerzen fehlen entweder ganz oder bestehen nur im Beginne des Leidens; nur ausnahmsweise sind sie so heftig, dass sie das Bild eines akuten Rheumatismus vortäuschen können. Die Muskeln können etwas empfindlich gegen Druck sein. Ist die Schmerzhaftigkeit der Muskeln und Nerven eine erhebliche, so liegt wahrscheinlich eine Complication mit Neuritis vor.

Die Sensibilität ist nicht vermindert. Eine minimale Abstumpfung des Gefühls wird jedoch ausnahmsweise beobachtet. In den späteren Stadien ist dieselbe wahrscheinlich nur durch die Temperaturerniedrigung der Haut bedingt. So kommt es vor, dass der elektrische Strom an der gelähmten Extremität nicht ganz so schmerzhaft empfunden wird, als an der gesunden. Als Regel ist es zu betrachten, dass die Sensibilität im Wesentlichen normal bleibt. Dasselbe gilt für die Sphincterenfunction.[1]) Sobald das fieberhafte Stadium abgelaufen ist, wird der Harn in normaler Weise entleert.

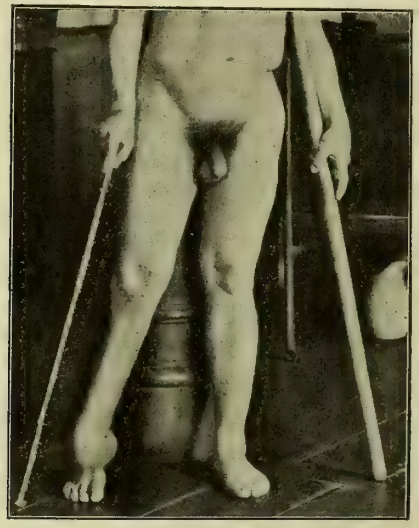


Fig. 91. Verkürzung und Atrophie des rechten Beines. Pes varo-equinus nach in der Kindheit überstandener Poliomyelitis anterior acuta (Eigene Beobachtung.)

Die Psyche bleibt stets unberührt.

Es ist nun noch auf eine Reihe von Erscheinungen hinzuweisen, welche sich aus den übrigen herausentwickeln, also eine mehr sekundäre Bedeutung haben, es sind das: die Störungen der Circulation, die Wachstumshemmung, die Deformitäten und die Lockerung der Gelenkapparate.

Die Haut der betroffenen Extremität fühlt sich kühl an und ist in der Regel blaurot verfärbt. Der Temperaturunterschied der Haut der kranken und gesunden Seite kann 10—12° betragen. Dass diese Störung allein Folge der Muskelunthätigkeit ist, ist unwahrscheinlich, zweifellos sind vasomotorische Einflüsse im Spiele.

Die gelähmten Gliedmassen bleiben im Wachstum zurück; war nur eine Körperseite ergriffen, so macht sich mit der Zeit eine evidente Ver-

[1]) Ich kenne einen Fall, in dem sich im Kindesalter in ganz acuter Weise eine Incontinentia urinae und 2 andere, in denen sich in dieser Weise eine Incontinentia alvi ohne alle Begleiterscheinungen entwickelten. Man würde an eine ungewöhnlich ocalisirte Poliomyelitis des Conus terminalis denken können, wenn nicht in den typischen Fällen gerade diese Funktionen regelmässig intact blieben, indes ist es kaum zu bezweifeln, dass eine Poliomyelitis des untersten Rückenmarksabschnitts vorkommt.

kürzung der im Wachstum gehemmten Extremität geltend, aus der mehr oder weniger erhebliche Störungen der Locomotion entspringen (Fig. 91.). Ausser diesem ungenügenden Längenwachstum der Knochen kommt auch eine Atrophie derselben zu stande, die man bei Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen besonders deutlich erkennen kann. (Vgl. Fig. 92 A u. B). Recht selten ist dagegen die andere Erscheinung, dass die Knochen übermässig in die Länge wachsen (Seeligmüller).

Fig. 92 A.

Sehr bedeutungsvoll sind die Deformitäten, welche dadurch entstehen, dass in Folge der Lähmung ganzer Muskelcomplexe die Antagonisten in den Zustand der sekundären oder paralytischen Contractur geraten. Dies tritt auch ein, wenn sie selbst mit ins Bereich der Erkrankung gezogen werden, nur darf ihre Lähmung keine vollständige sein. Die Contraction wird nach und nach zur Schrumpfung, es kommt zur fibrösen Entartung des Muskelgewebes, und somit wird die Stellung fixirt, in welche das Glied ursprünglich durch den Muskelzug gebracht war. Doch spielen dabei auch noch andere Momente eine wesentliche Rolle.

Fig. 92 B.

(Nach Achard-Lévi) Fig. 92 A u. B. Radiographien der unteren Extremitäten A in einem Falle von spinaler Kinderlähmung B von einem gleichaltrigen gesunden Individuum.

Am häufigsten begegnen uns diese paralytischen Contracturen, resp. die durch dieselben bedingten Deformitäten, am Fusse. Die gewöhnlichste Form ist der Pes varo-equinus, der sich bei Lähmung der Fuss- und Zehenstrecker und besonders dann entwickelt, wenn der Tibialis anticus verschont war. Ist gerade dieser Muskel geschwunden, so entsteht Pes valgus.

Betraf die Paralyse die Wadenmuskulatur, so erzeugt die Contractur der Antagonisten den Pes calcaneus. Zuweilen entwickelt sich eine Beugecontractur im Kniegelenk.

Weit seltener sind derartige Anomalien an der oberen Extremität zu beobachten; doch gehört hierher die Krallenhand, die ein Resultat der Contractur sein kann.

Scoliose und Lordose der Wirbelsäule ist ebenfalls ein häufiger Folgezustand der atrophischen Muskellähmung.

Das Schlottergelenk entwickelt sich dann, wenn Muskeln, die einen Gelenkapparat stützen, der Lähmung verfallen sind. Am häufigsten kommt dieses Schlottern somit im Schulter- und Hüftgelenk vor. Die durch dasselbe bedingten Functionsstörungen der Gliedmassen können erhebliche sein. Eine ungewöhnliche Folgeerscheinung ist die Luxatio infrapubica des Hüftgelenks.

Pathologische Anatomie. Die Grundlage dieses in anatomischer Hinsicht zuerst von Cornil, Prévost und Vulpian, Charcot und Joffroy studirten Leidens bildet ein acuter Entzündungsprocess, der sich vorwiegend in der grauen Substanz der Vorderhörner abspielt. Charcot dachte an eine primäre Erkrankung der Vorderhornzellen. Hat man

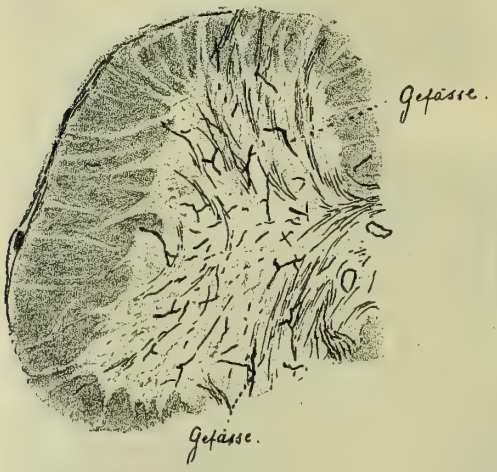


Fig. 93. Poliomyelitis anterior acuta. Vorderhorn. Starke Gefässvermehrung.

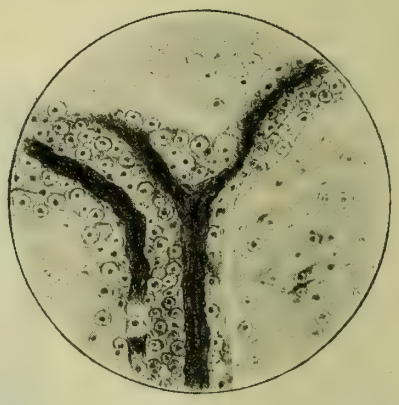


Fig. 94. Rundzellenanhäufung in der Nachbarschaft der Gefässe bei Poliomyelitis anterior acuta.

Gelegenheit, einen Fall dieser Art frisch zu untersuchen, so findet sich: eine Hyperaemie der Vorderhörner, eine Dilatation der Gefässe, eine Wucherung derselben, auch Thrombose und Haemorrhagie wird beobachtet, weiterhin kommt es zu seröser Imbibition des Gewebes, zur Auswanderung weisser Blutkörperchen. Namentlich werden Rundzellenanhäufungen in der Umgebung der Gefässe gefunden (Fig. 93 und 94). Die nervösen Elemente sind geschwollen, die Ganglienzellen getrübt, der Kern wird undeutlich, die Fortsätze schwinden zuerst, Körnchenzellen sammeln sich im Gewebe an. Diesem Stadium der Entzündung folgt schnell das der Atrophie, welche zu einem mehr oder weniger vollständigen Untergange der Ganglienzellen und Nervenfasern in einem bestimmten Abschnitt

der grauen Substanz führt. Der Process hat im ersten Beginn seine grösste Ausdehnung; ich konnte ein Rückenmark von einem Falle dieser Art untersuchen, in welchem der Tod im ersten Stadium eintrat, hier erstreckte sich die Entzündung der vorderen grauen Substanz von oben bis unten durch das ganze Mark und strahlte auf die benachbarten Vorderseitenstränge aus. Insbesondere geht es aus den Untersuchungen von Rissler, Marie, Siemerling, Goldscheider, Redlich u. a. hervor, dass sich der Process nicht scharf auf die vordere graue Substanz beschränkt, sondern auch auf die hintere und die benachbarte weisse übergreifen kann. Das Vorderhorn bildet aber den Herd der Erkrankung und die definitiven Veränderungen beschränken sich im Wesentlichen auf diesen Abschnitt. Die innige Beziehung derselben zum Gefässapparat ist besonders von Marie erkannt worden. Ausnahmsweise sind analoge Veränderungen in den Kernen der Oblongata gefunden worden (Medin, Redlich), doch hat man keinen Anlass, eine derartige Ausbreitung des Processes in den typischen Fällen zu supponiren. In der Regel ist die graue Substanz in einer der Anschwellungen, in der Hals- oder Lendenanschwellung, einseitig oder doppelseitig, betroffen, während sich die definitiven Veränderungen in der Folgezeit auf das am schwersten befallene Gebiet, gewöhnlich nur auf den Abschnitt eines Vorderhorns im Cervical- oder Lumbosacralmark — in der Höhenausdehnung von 1—2 cm — beschränken. Die Mehrzahl der Untersuchungen bezieht sich auf den abgelaufenen Process, da die Individuen meist erst im späteren Alter an einer anderen Krankheit zu Grunde gehen. Es fand sich gewöhnlich: eine Atrophie des Vorderhorns in einem bestimmten Abschnitt des Rückenmarks, eine deutliche Verschmälerung desselben; die ganze entsprechende Rückenmarkshälfte kann an der Verkleinerung teilnehmen (Fig. 95). Die mikroskopische Untersuchung zeigt

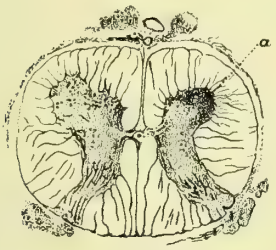


Fig. 95. Atrophie des rechten Vorderhorns nach Poliomyelitis anterior acuta lumbalis. (Carminpräparat.)

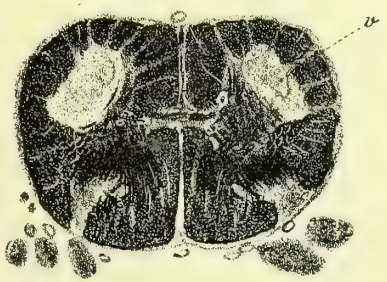


Fig. 96. Poliomyelitis anterior acuta lumbalis bilateralis. Endstadium. (Nach einem mit Weigert'schem Haematoxylin gefärbten Präparat.)

den fast völligen Untergang der nervösen Elemente in diesem Vorderhorn, während das Gliagewebe gewuchert ist. Die vorderen Wurzeln sind entsprechend atrophirt etc.

Bezüglich der Entstehung des Prozesses ist die Hypothese aufgestellt worden, dass infectiöses Material (ein infectiöser Embolus) in die vordere Spinalarterie und in den Kommissuralast derselben, welcher sich ins Vorderhorn einsenkt, gelange (Marie).

Differentialdiagnose: Ein Irrtum in der Diagnose ist besonders im ersten Stadium möglich. Einmal können fieberhafte Erkrankungen,

welche Schmerzen in bestimmten Gliedmassen bedingen und eine auf diesen basirende Bewegungslosigkeit, zur Diagnose: Poliomyelitis verleiten. Dahin gehört u. A. die acute Rachitis, die Coxitis, die Osteomyelitis, die sog. syphilitische Pseudoparalyse (Epiphysenlösung) etc. Immer lässt es sich leicht nachweisen, dass nur Schmerzen das die Bewegungen hemmende Moment sind; sowie der Versuch der passiven Bewegung gemacht wird, nimmt man eine deutliche Muskelspannung wahr, indem der kleine Patient das Bestreben hat, die Extremität in der Stellung festzuhalten, in welcher die kranken Teile am wenigsten gereizt werden. Auch die Schmerzhaftigkeit auf Druck und bei passiven Bewegungen deutet auf ein derartiges Leiden; während die Druckschmerzhaftigkeit bei der Poliomyelitis fast in keinem Fall so ausgeprägt ist. Weiter schützt dann die elektrische Prüfung sowie das Verhalten der Reflexe und Sehnenphänomene vor Verwechselungen.

Schwieriger ist es, die Poliomyelitis anterior acuta von der multiplen Neuritis zu unterscheiden. Wenn die letztere im Kindesalter auch selten ist, so kommt sie doch vor, ich habe einzelne sichere Fälle dieser Art gesehen. Folgende Punkte sind von differential-diagnostischer Bedeutung: 1) Die Erkrankung erreicht bei der multiplen Neuritis nicht so schnell ihre volle Entwickelung, es vergehen mindestens Tage, meistens Wochen, ehe sie auf der Höhe anlangt, während hier gleich im ersten Beginn die Lähmung in voller Blüte steht und ein Anwachsen höchstens noch in den ersten Tagen zu constatiren ist. 2) Der Fieberzustand kann bei der multiplen Neuritis länger anhalten, auch kann das Fieber von Zeit zu Zeit wieder aufflackern. 3) Die Schmerzen und die Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen sind weit ausgesprochener und halten längere Zeit an, besonders aber sind die Nerven und Muskeln gegen Druck empfindlich und erstere zuweilen deutlich geschwollen. 4) Gefühlsstörungen sind bei der m. N. fast immer vorhanden und gewöhnlich auch nachweisbar. 5) Oedeme finden sich häufiger bei der Neuritis. 6) Eine Beteiligung der Hirnnerven spricht in dubio mehr für multiple Neuritis. -- Wenn es auch möglich ist, dass in einzelnen Fällen von Poliomyelitis die peripherischen Nerven ebenfalls erkrankt sind, und es feststeht, dass bei der Polyneuritis spinale Veränderungen leichter Art häufig vorkommen, so ist es doch unbedingt erforderlich, zwischen diesen beiden Zuständen scharf zu unterscheiden, da die Prognose quoad sanationem completam bei der reinen multiplen Neuritis eine weit günstigere ist.

Mit der cerebralen ist die spinale Kinderlähmung bei sorgfältiger Untersuchung nicht zu verwechseln —. Einmal habe ich eine Encephalitis pontis diagnosticirt, während die weitere Beobachtung lehrte, dass es sich um die Combination einer Poliomyelitis anterior cervicalis et lumbalis dextra mit einer Poliencephalitis Nuclei facialis sinistri handelte. Diese ganz ungewöhnliche Localisation hatte das Bild einer alternirenden Hemiplegie erzeugt, aber die Lähmung des Beines ging in wenigen Tagen zurück, die des Armes war eine schlaffe degenerative und concentrirte sich auf die Erb'schen Muskeln.

Ebenso sah ich einen Fall von disseminirter Myelo-Encephalitis acuta im Kindesalter, in welchem die Zeichen einer Poliomyelitis cervicalis einen Teil des Symptomencomplexes ausmachten.

Besonders schwer dürfte die Entscheidung bei gleichzeitigem epidemischen Auftreten der Poliomyelitis, Polyneuritis und Encephalitis werden, wie das z. B. von Medin beobachtet wurde.

Mehrmals folgten die Erscheinungen einer akuten atrophischen Spinallähmung so unmittelbar auf ein Trauma, dass die Möglichkeit einer Rückenmarksblutung nicht ganz von der Hand gewiesen werden konnte. Es ist nicht ganz unwahrscheinlich, dass die Haematomyelie im Kindesalter einen der Poliomyelitis anterior acuta entsprechenden Symptomencomplex hervorrufen kann. Andererseits schien es mir, als ob das Hinfallen des Kindes in vielen der Fälle bereits eine Folge der plötzlich entstandenen Lähmung gewesen sei und irrtümlich als Ursache beschuldigt werde.

Die Entbindungslähmung ist ebenfalls eine meist degenerative, schlaffe Lähmung. Sie betrifft fast ausschliesslich den Arm und hier vorwiegend das Gebiet des 5. und 6. Cervicalnerven. Steht es fest, dass die Lähmung gleich nach der Geburt vorhanden war (schwere Entbindung, Steisslage, Lösung des Armes etc. etc.), so ist ein Irren nicht möglich. Begegnet uns das Individuum im späteren Alter und fehlt jede verwertbare Angabe über Zeit und Entwickelung der Lähmung, so kann die Entscheidung unmöglich sein.

Die acute Myelitis ist im frühen Kindesalter im Ganzen selten, sie kommt aber vor. Liegen Erscheinungen vor, die auf ein dauerndes Mitergriffensein der weissen Substanz hinweisen (Gefühlsstörung, Blasenschwäche, Spasmen, Ataxie u. s. w.), so ist es nicht mehr berechtigt, von Poliomyelitis zu sprechen, mag auch die atrophische Lähmung das Hauptsymptom des Leidens bilden; es handelt sich dann um Myelitis. Es wird jedoch vielfach bezweifelt, ob es angängig ist, die Poliomyelitis scharf von der Myelitis zu unterscheiden.

Es giebt eine sich in früher Kindheit entwickelnde Form der Gliosis spinalis lumbalis, die sich jedoch durch die allmählige Entstehung und die Combination der Atrophie mit partieller Empfindungslähmung von der Poliomyelitis unterscheidet. — Die angeborenen Muskeldefecte dürften kaum zu Verwechselungen Anlass geben, ebensowenig die verzögerte Entwickelung bestimmter Muskelgruppen, die ich einige Male constatiren konnte. In einem Falle von angeborenem Defect des M. tib. anticus und des M. extensor dig. communis unserer Beobachtung schützte besonders der Umstand vor einer Verwechslung mit Poliomyelitis, dass gleichzeitig andere angeborene Entwickelungshemmungen (Schwimmhautbildung, Verwachsung der Zehen) vorlagen. Es kommen bei Kindern einfache, wie es scheint angeborene Atrophien einzelner Glieder oder Gliedabschnitte vor, die aber nur eine quantitative Abnahme der el. Erregbarkeit aufweisen. Klippel beschreibt Entwickelungshemmungen dieser Art in Folge von Traumen, welche in früher Kindheit eingewirkt haben. — Schliesslich werden auch bei Rachitis Zustände von Muskelschwäche, die sich mit Atrophie verbinden können beobachtet.

Einen Fall sah ich, in welchem sich die Lähmung bei Poliomyelitis auf die Lendenstrecker beschränkte und eine Functionsstörung beim Aufrichten des Rumpfes analog der bei juveniler Muskelatrophie beobachteten bedingte. Die schnelle Entwickelung und der Nachweis der Entartungsreaction liessen jedoch die richtige Diagnose stellen.

Prognose: Die Vorhersage ist günstig quoad vitam. Nur im ersten Stadium ist in vereinzelten Fällen ein tödtlicher Ausgang beobachtet worden. Die Aussichten auf völlige Heilung sind äusserst gering; dagegen ist in allen Fällen eine Besserung zu erhoffen. Die zurückbleibende

Functionsstörung wird caeteris paribus um so geringer sein, je umschriebener das gelähmte Gebiet im Beginn des Leidens ist. So sah ich vollständige Heilung in einem Falle eintreten, in welchem von vornherein nur das Gebiet des Tibialis posticus betroffen war. Ist eine ganze Extremität der Lähmung verfallen, so wird immer ein Defect zurückbleiben. Ungünstig sind die Fälle, in denen beide Beine, 3 oder 4 Gliedmassen, und namentlich die, in denen die Rumpfmuskulatur mitbetroffen ist.

Einen wichtigen Anhaltspunkt für die Prognose besitzen wir im Verhalten der elektrischen Erregbarkeit. Diejenigen Muskeln, in denen die faradische Erregbarkeit nach Ablauf der ersten 2 bis 3 Wochen nicht völlig erloschen ist, werden voraussichtlich wieder aktionsfähig werden. Die Muskelgruppe, in der eine vollständige Entartungsreaction am Ende der ersten Woche hervortritt, wird voraussichtlich dauernd betroffen bleiben; eine gewisse Besserung ist jedoch auch in dieser nicht ausgeschlossen.

Die Prognose in Bezug auf Wiederherstellung der Function wird ferner getrübt durch die sekundären Veränderungen. Auf Wiedererlangung der Gehfähigkeit ist jedoch immer zu rechnen, wenn nur ein Bein ergriffen ist, ja selbst dann noch, wenn am andern nur ein Teil der Muskeln noch in den Kreis der Lähmung gezogen ist. Natürlich werden dann schon Stützapparate erforderlich sein. Es giebt auch vereinzelte Fälle, in denen die gesammte Bein- und Rückenmuskulatur dauernd gelähmt bleibt.

Ich sah vor Kurzem im Gebirge einen jungen Menschen, der bei einer fast completen schlaffen Lähmung der Beine in Folge Poliomyelitis mit seinen Krücken einen hohen Berg erstiegen hatte, er war dabei ausschliesslich auf seine Arme angewiesen.

In gewisser Beziehung sind die an Kinderlähmung Leidenden auch im späteren Leben noch gefährdet, sie besitzen und behalten nämlich eine Prädisposition für atrophische Lähmungszustände. So ist es einigemale constatirt worden, dass sich auf dem Boden der Kinderlähmung im reiferen Alter eine fortschreitende Muskelatrophie entwickelte (Raymond), oder eine neue Poliomyelitis (Ballet et Dutil), oder eine Dystrophie (Cassirer). Ich sah Fälle von weniger ernstem Character, in welchen sich bei Individuen, die an spinaler Kinderlähmung gelitten hatten, im späteren Alter eine professionelle atrophische Parese einstellte, die der Rückbildung fähig war.

Therapie: Im ersten Stadium ist es unsere wichtigste Aufgabe, die Ausbreitung des Prozesses im Rückenmark hintanzuhalten. In dieser Hinsicht ist absolute Ruhe das erste Erfordernis. Man halte das Kind selbstverständlich im Bett, schütze es vor jeder forcirten activen Bewegung, lasse auch Husten, Pressen etc. möglichst vermeiden. Eine mässige Ableitung auf den Darm ist zu empfehlen. Auch eine leichte Blutentziehung (Application einiger Blutegel in der Rückengegend entsprechend dem Sitze der Erkrankung) kann im ersten Beginn des Leidens von Vorteil sein. Von der Application der Eisblase ist nichts Wesentliches zu erwarten, auch bedingt dieselbe gewöhnlich eine so unbequeme Lagerung des Kindes, dass man besser davon Abstand nimmt.

Dagegen ist eine diaphoretische Behandlung durchaus am Platze. Wenn es möglich ist, suche man das Schwitzen nicht durch Bäder, sondern durch Einschlagen in wollene Decken und Darreichung heisser Getränke zu erreichen. Die Kinder geraten dabei meistens leicht

in Schweiss, und es werden die mannigfachen Manipulationen, die der Transport zum Bade bedingt, vermieden.

Salicylpräparate werden als Medication im fieberhaften Stadium empfohlen, auch wohl die Belladonna.

In der Regel kommen die Kinder erst in unsere Behandlung nach Ablauf der Allgemeinerscheinungen, nachdem sich die Lähmung entwickelt und vorläufig begrenzt hat. Nun tritt die elektrische und mechanische Behandlung in ihre Rechte. Die Kinder sollen aber dabei das Bett hüten, namentlich wenn die Rückenmuskulatur mitergriffen ist und erst dann gehen, wenn diese Bewegung voraussichtlich eine Steigerung der Deformitäten nicht mehr verursachen wird. Sobald sich die aktive Beweglichkeit in einem Teil der Muskulatur wieder eingestellt hat, ist es geboten, die Kräftigung derselben durch Elektrizität, Gymnastik und Massage zu unterstützen. Man darf damit nach Ablauf der ersten 2—3 Wochen beginnen. Diese Behandlung erstreckt sich auch auf die Muskeln, die sich zunächst noch im Zustande der Lähmung befinden. Die empfehlenswerte Methode der elektrischen Behandlung ist die Anwendung des galvanischen Stromes, der in der Weise applicirt wird, dass die Kathode an indifferentem Orte oder auf der Stelle des Rückens ruht, welche dem Sitze des Herdes entspricht, während mit dem positiven Pol die erkrankten Muskeln gereizt werden, resp. die Haut über denselben gestrichen wird. Man beginne, um das Vertrauen des Kindes zu gewinnen, mit einem schwachen Strom oder schalte ihn zunächst ganz aus. Die Stärke desselben kann dann bis zu dem Grade gesteigert werden, dass Muskelzuckungen eintreten. Ausserdem wird der galvanische Strom durch das Rückenmark geleitet. Die Muskeln, die noch oder wieder auf den faradischen Strom reagiren (sei es direkt oder indirekt), können auch mit diesem gereizt werden.

Die Gymnastik besteht darin, dass der kleine Patient aufgefordert wird, diejenigen Bewegungen auszuführen, deren er wieder mächtig geworden ist. Man kann dabei einen der Muskelkraft entsprechenden, langsam anwachsenden Widerstand entgegensetzen.

Von besonderem Werte ist die Massage, indem sie der Circulationsstockung entgegenwirkt und den Muskel unter günstigere Ernährungsbedingungen setzt. Ein sanftes Reiben, Streichen der Muskeln ist zu empfehlen, später mögen dieselben auch geknetet werden. Insbesondere aber ist durch Ausführung entsprechender passiver Bewegungen der Ausbildung der Contractur frühzeitig vorzubeugen. Auch schütze man den Fuss durch einen Drahtkorb vor dem Druck der Bettdecke. Die Kinder sollen nicht mit angezogenen Beinen liegen. Ist die Neigung zur Contractur bereits ausgesprochen, so sind Verbände und Apparate am Platze, die das Glied in die der Contracturstellung entgegengesetzte Lage bringen; man kann das durch Heftpflasterstreifen, durch den Scarpa'schen Schuh und andere Vorrichtungen erreichen.

Warme Bäder von 26 bis 28 ° R. mit Zusatz von Seesalz, Kreuznacher Mutterlauge etc. können in diesem Stadium ebenfalls günstig auf den Verlauf des Leidens wirken, es sind auch Badekuren in Nauheim, Kreuznach, Toelz, Colberg etc. gerühmt worden.

Zur Bekämpfung der Lähmung werden ferner die subcutanen Strychnininjectionen empfohlen. —

Die Behandlung der entwickelten Deformitäten ist eine chirurgisch-orthopädische. Nicht selten ist es erforderlich, die Tenotomie der verkürzten Sehnen (event. auch die Durchschneidung der Fascien) den weiteren Massnahmen: der Application von Streckverbänden und Schienen-Apparaten vorauszuschicken. In der Auswahl und Construction dieser ist besondere Vorsicht geboten, sie müssen gut sitzen, dürfen keinen Druck ausüben, die Circulation nicht hemmen, ferner ist den durch das Wachstum bedingten Veränderungen stets durch entsprechende Modification der Apparate Rechnung zu tragen.

Auch anderweitige operative Eingriffe können geboten sein. So kann die Luxatio infrapubica die blutige Reposition des Hüftgelenks erforderlich machen (Karewski). Die durch das Schlottergelenk — eventuell auch die durch die secund. Contractur — bedingte Gebrauchsunfähigkeit der Extremitäten kann bis zu einem gewissen Grad durch die Arthrodese (Albert), d. h. durch die Gelenkverödung und die Fixation des Gliedes in seiner Normalstellung ausgeglichen werden. Früher wurde sie besonders für die Schulter empfohlen, während sie jetzt fast nur an den unteren Extremitäten ausgeführt wird. Karewski hat am Fussgelenk die besten Resultate erzielt. Derartige Eingriffe sind aber erst am Platze, wenn eine spontane Besserung nicht mehr zu erwarten steht und die conservativen Behandlungsmethoden gänzlich im Stiche lassen (also gewöhnlich erst nach Ablauf von 1—2 Jahren).

Bei hochgradiger Verkürzung des Beines empfiehlt Mikulicz Arthrodese des Fussgelenks in Spitzfussstellung, so dass die Extremität um die Fusslänge künstlich verlängert wird.

Wegen aller dieser Massnahmen ist auf die chirurg. orthopäd. Fachlitteratur zu verweisen.

Sehr bemerkenswert ist der Vorschlag Drobnik's, der die Funktion intacter Muskeln auf gelähmte durch die schon von Nicoladoni empfohlene Transplantation, d. h. Verknüpfung der ersteren mit den Sehnen der letzteren, übertragen will. So wird z. B. Sehne des gesunden M. Sartorius durchschnitten und mit der des gelähmten Quadriceps durch Naht verbunden; auch kann der gesunde Muskel resp. seine Sehne gespalten und ein Teil derselben mit der Sehne des anderen verknüpft werden. Es sind mit diesem Verfahren auch von Anderen (Milleken, Vulpius etc.) Erfolge erzielt worden.

Die Poliomyelitis anterior acuta adultorum, die acute atrophische Spinallähmung der Erwachsenen

ist eine seltene, aber doch schon in zahlreichen und auch in einzelnen durch die Autopsie bestätigten Fällen beobachtete Krankheit. Gewöhnlich sind es Personen im Alter von 25 bis 30 Jahren, die von derselben ergriffen werden. Sie kann im Gefolge der akuten Infectionskrankheiten, vor allem der Masern, auftreten, auch im Puerperium oder im Anschluss an dasselbe. In einem Falle, den ich gesehen habe, war eine schwere Gonorrhoe vorausgegangen. Indes scheint es, als ob auch eine einfache starke Erkältung im stande wäre, dieses Leiden hervorzurufen. Nach einer Statistik von Rank soll diese sogar in 25 von 36 Fällen das ätiologisch wirksame Moment gewesen sein. Auch die Ueberanstrengung und das Trauma werden beschuldigt. Einmal sah ich im Anschluss an

eine langdauernde Chloroformnarkose eine atrophische Lähmung wahrscheinlich spinalen Ursprungs entstehen.

Die Erkrankung setzt ebenso wie die infantile Form mit Störungen des Allgemeinbefindens, mit Temperatursteigerung ein, doch hat das febrile Stadium hier in der Regel eine längere Dauer, indem es sich über einen Zeitraum von einer bis zwei Wochen erstreckt. Schmerzen können vorhanden sein, besonders Rückenschmerz; treten heftigere Schmerzen in den Extremitäten auf, so spricht das für eine Beteiligung der peripherischen Nerven und in zweifelhaften Fällen für multiple Neuritis. Mit dem Ablauf des Fiebers, seltener noch auf der Höhe desselben, setzt die Lähmung ein, die sich meistens auf ein grösseres Körperareal erstreckt als bei der infantilen Form. So sind beide Beine, beide Arme (Diplegia brachialis) oder selbst alle vier Extremitäten in den Kreis der Lähmung gezogen. Diese hat nun alle die Merkmale, wie sie für die infantile Form geschildert worden sind. Schon am 4. bis 6. Tage nach dem Eintritt derselben lassen sich die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, die Entartungsreaction, nachweisen. Die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit hält meist nur kurze Zeit an. Auch Mittelform der Entartungsreaction wird in einzelnen Muskeln constatirt. Beteiligung des Zwerchfells beschreibt Grawitz. Schon innerhalb der ersten Wochen oder Monate beginnt die Lähmung sich auf ein engeres Gebiet zu begrenzen. Ein Teil der Muskeln, die der Herrschaft des Willens entzogen waren, erlangt die Beweglichkeit wieder, während andere und gewöhnlich ganze Gliedabschnitte dauernd gelähmt bleiben und ihre Muskeln dem Schwunde anheimfallen. Auch hier treten dann die schon bezeichneten Localisationstypen deutlich zu Tage. Weit häufiger als bei der Kinderlähmung beobachten wir hier die Thatsache, dass die Paralyse auf viele, selbst auf alle Extremitäten ausgebreitet bleibt, und dass überall eine Anzahl von Muskeln wieder functionsfähig wird.

Eine völlige Heilung ist auch hier selten, so selten, dass in den Fällen, in denen die Lähmungserscheinungen sich vollständig wieder ausgleichen, Zweifel an der Natur des Leidens entstehen und die Verwechslung mit der multiplen Neuritis ins Auge zu fassen ist. Die Besserung beginnt zuweilen schon nach Ablauf eines Monats, manchmal vergehen einige Monate, ehe die ersten Spuren von Beweglichkeit sich bemerklich machen, und es kann ein Jahr und länger dauern, bis derjenige Grad von Besserung erreicht ist, an dem die Erkrankung stillsteht. In einem Falle konnte ich noch nach zwei Jahren eine Zunahme der Beweglichkeit in einzelnen Muskeln constatiren. Später noch als die Motilität kehrt die elektrische Erregbarkeit zur Norm zurück.

Nicht selten kommt es nachträglich zur Fettwucherung in den atrophirten Muskeln, wenigstens in einem Teil derselben, so dass eine oberflächliche Aehnlichkeit mit der pseudohypertrophischen Form der progressiven Muskelatrophie entstehen kann.

In differentialdiagnostischer Beziehung ist besonders vor der Verwechslung des Leidens mit der multiplen Neuritis zu warnen (siehe das vorhergehende Kapitel). Die Haematomyelie zeigt eine noch rapidere Entwicklung der Lähmungssymptome und lässt das febrile Vorstadium vermissen. Auch sind bei dieser in der Regel die Sphincteren beteiligt. Vergl. ferner das Kapitel: Landry'sche Paralyse.

Die Prognose quoad vitam ist eine recht günstige. Nur ganz aus-

nahmsweise nahm die Erkrankung durch Beteiligung der Atemmuskeln einen tödtlichen Verlauf. Ausgang in völlige Heilung ist sehr selten und in den Muskeln, die nach Ablauf von 4 bis 6 Monaten noch keine Spur von Beweglichkeit zeigen, sicher nicht zu erwarten.

Durch die durchschnittlich grössere Ausbreitung der Lähmung stellt sich die Prognose ungünstiger als für die infantile Form; andererseits sind die Chancen für die Wiederherstellung der Function dadurch bessere, dass die Störungen des Knochenwachstums und auch die durch die sekundäre Contractur bedingten Deformitäten hier meistens nicht zu stande kommen. Auch da, wo die Beweglichkeit der Beine in der Rückenlage auf ein Minimum reducirt ist, lernen diese Personen gewöhnlich noch mit Hülfe von Krücken und unter compensatorischer Ausnutzung der nicht gelähmten oder weniger betroffenen Beckenmuskeln, sich fortbewegen.

In therapeutischer Hinsicht ist zu dem schon für die spinale Kinderlähmung Gesagten kaum noch etwas hinzuzufügen. Von den empfohlenen Arzneimitteln ist noch das Ergotin zu nennen, welches in Combination mit Atropin subcutan verabreicht werden soll (Ergotin. 10.0, Atropin 0.02, 2 × tägl. $^1/_3$—$^1/_2$ Spritze).

Die Poliomyelitis anterior subacuta und chronica (die subacute und chronische atrophische Spinallähmung).

Diese im Ganzen seltenen Formen der atrophischen Spinallähmung kommen vorwiegend im reiferen Alter vor, die Ursachen derselben sind unbekannt, die grosse Aehnlichkeit der Symptombilder mit den verschiedenen Typen der Bleilähmung lässt vermuten, dass ein toxischer Stoff der Krankheitserreger ist. Die Beobachtung der Poliomyelitis ant. chronica im Verlauf eines Diabetes (Nonne) lässt sich mit dieser Annahme wohl in Einklang bringen. Andererseits hat besonders Erb in neuerer Zeit auf die traumatische Ätiologie dieses Leidens hingewiesen. Die Fälle subakuter Entwickelung sind besonders selten, ihre Häufigkeit wurde überschätzt, als die multiple Neuritis noch weniger gut studirt war; es ist sicher, dass die grosse Mehrzahl der als subakute Poliomyelitis aufgefassten Krankheitsfälle in die Kategorie der Polyneuritis gehörte. Dagegen giebt es zweifellos auch reine Fälle von Poliomyelitis subakuter und chronischer Entwickelung, die, wie die Beobachtungen mit Sectionsbefund beweisen, sich auch klinisch von der multiplen Neuritis dadurch scharf unterscheiden, dass ausschliesslich der motorische Apparat ergriffen ist und Anomalien der Sensibilität gänzlich vermisst werden.

Die Entwickelung des Leidens ist gewöhnlich die folgende: der bis da gesunde Mensch verspürt eine Schwäche in einer Extremität, die von Tag zu Tage zunimmt, so dass nach einigen Wochen die Gebrauchsfähigkeit derselben schon wesentlich beschränkt ist. Der Arm wird ebenso häufig ergriffen als das Bein. Diese Schwäche tritt nun auch im Arm oder Bein der anderen Seite hervor, oder sie beginnt in einem Arm und befällt dann das Bein der anderen Seite, bis sich im Verlauf einiger Monate eine unvollständige Lähmung beider Beine, beider Arme oder aller vier Extremitäten ausgebildet hat.

Untersuchen wir den Kranken in diesem Stadium, so finden wir eine schlaffe Lähmung, die, wenn sie sich auch auf mehrere Extre-

mitäten erstreckt, doch einen electiven Charakter hat, indem immer einzelne Muskeln oder Muskelgruppen verschont oder weniger betroffen sind. So kann bei Lähmung der Oberarmmuskeln der Triceps frei bleiben, bei Lähmung des gesamten Armes können die Fingerbeuger, der Abductor pollicis und andere Fingermuskeln verschont sein. An den Beinen kann das Gebiet des Peroneus schon vollständig — oder mit Ausschluss des Tibialis anticus resp. Peroneus longus — gelähmt sein, während die übrige Muskulatur noch wenig betroffen ist. Die Lähmung ist eine absolut schlaffe: die Sehnenphänomene sind im Gebiet der afficirten Muskeln erloschen, sie ist ferner immer eine degenerative. Gewöhnlich ist die Atrophie der Paralyse schnell gefolgt, und es ist dem Patienten selbst aufgefallen, dass die Muskeln nicht allein ihrer Kraft beraubt sind, sondern auch an Umfang verloren haben. Aber auch da, wo die Atrophie nicht evident ist, bezeugt der Befund der Entartungsreaction die degenerative Natur der Lähmung. Die EaR. ist in einzelnen Nervengebieten eine vollständige, in anderen findet sich die Mittelform derselben. Dabei kann in einzelnen Muskeln, die dem Einfluss des Willens schon gänzlich entzogen sind, die elektrische Erregbarkeit nur wenig herabgesetzt sein, während umgekehrt auch in nicht gelähmten Muskeln zuweilen Entartungsreaction nachzuweisen ist. Ein völliger Parallelismus zwischen Lähmung und Entartung besteht also nicht in allen Muskeln.

Fibrilläres Zittern ist fast regelmässig zu constatiren.

Die Sensibilität ist in den reinen Fällen[1]) in jeder Beziehung normal. Leichte rheumatische Schmerzen können im Beginn und Verlauf des Leidens auftreten, sie spielen aber eine ganz untergeordnete Rolle. Blasenbeschwerden fehlen durchaus. Die Geschlechtskraft bleibt erhalten, — kurz: Muskellähmung und Muskelentartung bilden die einzigen Zeichen dieser Krankheit.

Nach dem weiteren Verlauf kann man verschiedene Typen derselben unterscheiden: Es giebt Fälle, in denen das Leiden stationär wird; nachdem ein Arm oder beide Arme (ein Bein oder beide Beine) in den Zustand der unvollständigen, d. h. nicht alle Muskeln betreffenden atrophischen Lähmung geraten sind, kommt der Prozess zum Stillstand. Dieses Stadium kann nach einer Dauer von einigen Monaten, vielleicht selbst von einigen Wochen erreicht werden, und in demselben verharrt das Leiden. In einer weiteren Reihe von Fällen kommt es, nachdem der Prozess auf der Höhe angelangt ist, selbst noch nach 6—8 Monaten, zur Besserung, und diese ist entweder eine unvollkommene oder sie schreitet bis zur Heilung vor. Wahrscheinlich lag jedoch in einem Teil der hierhergerechneten Beobachtungen multiple Neuritis zu Grunde, oder es handelte sich um Mischformen von spino-peripherischer Lähmung (vergleiche das Kapitel der multiplen Neuritis).

Endlich giebt es Fälle von chronisch-progressivem Verlauf mit tödtlichem Ausgang. Die Entwickelung ist auch in diesen in der Regel eine subakute, wie sie oben geschildert worden ist. Nun aber wird ein Muskel-

---

[1]) Es sind von mir, Schuster u. A., Fälle beschrieben worden, in denen sich mit der Vorderhornerkrankung eine leichte Degeneration der Hinterstränge verband, sodass eine Art von combinirter Vorderhorn-Hinterstrangdegeneration vorlag. In derartigen atypischen Fällen können auch leichte Gefühlsstörungen vorkommen.

gebiet nach dem andern ergriffen und die Intensität der Lähmung steigert sich in den befallenen Muskeln von Tag zu Tage — bis schliesslich alle vier Extremitäten, ein Teil der Rumpf-, der Hals- und Nackenmuskulatur der Lähmung verfallen sind. Der Patient liegt dann bewegungslos, mit schlaffen, atrophischen Gliedmassen zu Bett, er kann sich nicht mehr aus einer Lage in die andere bringen, er hat keine weiteren Beschwerden, keine Schmerzen, auch Decubitus bildet sich nicht. Nun gesellen sich Respirationsbeschwerden und wohl auch leichte Bulbaererscheinungen hinzu, und der Patient geht an Asphyxie, Schluckpneumonie oder einer intercurrenten Krankheit — selbst die Bronchitis kann wegen der Schwäche der Atemmuskeln gefährlich werden — zu Grunde. Die Dauer des Leidens erstreckt sich auf 1—3 Jahre.

Fig. 97. (vergl. mit Figur 98). Atrophie des Vorderhorns, besonders der Ganglienzellen, bei Poliomyelitis anterior chronica.

Pathologische Anatomie. Obductionsbefunde mit genauer anatomischer Untersuchung liegen nur in sehr spärlicher Zahl vor (von mir, Nonne, B. Charcot, Dejerine); sie beweisen das Vorkommen einer primären chronischen Vorderhornentzündung mit dem Ausgang in Atrophie und speciell mit völligem Zugrundegehen der nervösen Elemente: der Ganglienzellen und Nervenfasern (Fig. 97 vgl. mit Fig. 98). Die weisse Substanz ist dabei im Wesentlichen normal oder lässt nur eine sich auf

vereinzelte zerstreute Fasern beschränkende Atrophie erkennen, die in der Umgebung der grauen Substanz hervortritt und vielleicht auf den Untergang der Strangzellen zu beziehen ist.

Es scheint sowol eine von den Gefässen ausgehende Vorderhornerkrankung als eine primäre Ganglienzellenatrophie vorzukommen.

Differentialdiagnose. In den Fällen mit subacutem Verlauf kommt besonders die Verwechslung mit der multiplen Neuritis in Frage. Das Fehlen der sensibeln Reiz- und Lähmungserscheinungen, der Druckempfindlichkeit und Schwellung der Nervenstämme, der Ataxie, der bekannten, die Polyneuritis hervorrufenden Noxen ist in zweifelhaften Fällen entscheidend für Poliomyelitis.

Fig. 97. (vergl. mit Fig. 98). Normales Vorderhorn der Lendenanschwellung. Färbung nach Weigert.

In den Fällen von chronischem, progressivem Verlauf ist in differentialdiagnostischer Beziehung besonders die amyotrophische Lateralsklerose, die progressive Muskelatrophie und die Gliosis zu berücksichtigen. Das Fehlen jedweder spastischen Erscheinung, das Erloschensein der Sehnenphänomene spricht für die chronische Poliomyelitis. Sind dieselben auch nur an den Beinen gesteigert bei sonst durchaus schlaffem Verhalten der Muskulatur, so liegt wahrscheinlich amyotrophische Lateralsklerose vor. Das Einsetzen der Lähmung und Atrophie an den kleinen Handmuskeln, ein frühzeitiges

Hervortreten einer nicht mit Entartung verbundenen Schwäche in den Beinen, sowie eine starke Betonung der Bulbaersymptome deutet ebenfalls auf diese Krankheit. — Die progressive Muskelatrophie spinalen Ursprungs unterscheidet sich von der chronischen Poliomyelitis sensu strictiori dadurch, dass bei ihr die Atrophie das primäre Symptom und die Lähmung nur eine Folge derselben ist. Auch geht die Entwicklung noch langsamer von Statten, und es greift die Atrophie zunächst einzelne Muskeln (atrophie individuelle), nicht gleich einen ganzen Complex von Muskeln (atrophie en masse) heraus. In der Mehrzahl der Fälle sind es die kleinen Handmuskeln, die zuerst betroffen werden, während die Poliomyelitis mit Vorliebe an den Beinen oder an den Schulter-Oberarmmuskeln beginnt. Indes wird diese Trennung der chron. Poliomyelitis von der progr. Muskelatrophie spinalen Ursprungs als eine künstliche betrachtet.

Die Gliosis kennzeichnet sich durch die äusserst schleichende Entwicklung der Atrophie und durch Verknüpfung derselben mit Gefühlsstörung und häufig mit trophischen Veränderungen an der Haut und dem Knochenapparat. —

Prognose. Diese ist immer eine zweifelhafte in Bezug auf die völlige Wiederherstellung. Sie ist um so günstiger, je schneller die Lähmung sich begrenzt, je unvollständiger sie ist. Findet sich nur partielle resp. Mittelform der Entartungsreaction (bei nur wenig herabgesetzter Nervenerregbarkeit), so darf Genesung erhofft werden. Je reiner der Fall ist, je bestimmter Neuritis ausgeschlossen werden kann, desto schlechter sind die Aussichten in Bezug auf die vollständige Restitution. Schreitet die degenerative Lähmung gradatim und langsam fort, erfasst sie ein Muskelgebiet nach dem andern, und treten gar noch Bulbaersymptome hinzu, so sind die Aussichten schlecht und der Ausgang voraussichtlich ein letaler.

Therapie. In den ersten Stadien ist eine diaphoretische Behandlung zu empfehlen. Jede Überanstrengung der bereits geschädigten und der noch unberührten Muskeln ist zu vermeiden. Die elektrische Behandlung ist nach den für die akute Form gegebenen Gesichtspunkten auszuführen. Auch gegen die Anwendung einer nicht forcirten Massage ist nichts einzuwenden.

Strychnin leistet bei diesen Zuständen nicht viel. —

Wird das Leiden stationär, so können die im Kapitel: acute Poliomyelitis hervorgehobenen therapeut. Massnahmen in Frage kommen.

Die amyotrophische Lateralsklerose.

Die amyotrophische Lateralsklerose (Charcot) ist eine Erkrankung des mittleren Lebensalters. Nur in ganz vereinzelten Fällen wurde der Symptomencomplex im Kindesalter (bei Geschwistern) beobachtet.

Die Ursache des Leidens ist noch unbekannt: Erkältungen, Traumen, Überanstrengung und Schreck werden beschuldigt. In einem von mir beobachteten Falle entwickelten sich die Erscheinungen im unmittelbaren Anschluss an einen grossen Schreck, wobei der Betroffene ausserdem gezwungen war, mit Aufbietung aller Kraft zu rudern.

Symptomatologie. In den typischen Fällen finden wir eine Vereinigung dreier Symptomencomplexe: des der Poliomyelitis anterior chronica, der spastischen Spinalparalyse und Bulbaerparalyse.

Die Krankheit zeigt fast immer eine chronische Entwickelung, sie beginnt mit Schwäche und Atrophie an den oberen oder mit Schwäche und Steifigkeit im Bereich der unteren Extremitäten. Fibrilläre Zuckungen, oft recht ausgiebiger Art, können dem Muskelschwunde vorausgehen und das erste Krankheitszeichen bilden. Gewöhnlich ist ein Arm, resp. ein Bein stärker betroffen. Nach und nach verbreitet und steigert sich die Lähmung und Atrophie einerseits, die Muskelrigidität andererseits, während andere Beschwerden, insbesondere Schmerzen, nicht vorhanden oder unbedeutend sind. Schon innerhalb eines Zeitraums von 6—8 Monaten können Arme und Beine in einen Zustand hochgradiger Parese geraten.

Die objective Untersuchung ergiebt in diesem Stadium etwa folgendes:

Die Oberarme sind stark adducirt, die Unterarme flectirt, die Hand pronirt, häufig auch übermässig gebeugt, während die Finger eine mehr oder weniger vollständig dem Krallenhandtypus entsprechende Stellung einnehmen. Diese Haltung wird bedingt durch Muskelspannungen, durch aktive Contractur, die besonders den Pectoralis major und Latissimus dorsi, die Beuger des Unterarms, der Hand und Finger betrifft, sowie durch die atrophische Lähmung. Die Spannungen lassen sich anfangs noch überwinden.

Die Sehnenphänomene sind stark gesteigert. Ein leichter Schlag auf die Sehnen des Supinator longus oder Triceps, auf den knöchernen Teil des Unterarms und der Hand erzeugt ausgiebige Muskelzuckungen. Zuweilen lässt sich Handzittern auslösen.

Ein sofort in die Augen springendes Symptom ist das fibrilläre Zittern und der Muskelschwund. Der letztere tritt am frühesten an den kleinen Handmuskeln hervor, gleichzeitig oder später wird die Schultermuskulatur und das Radialisgebiet befallen. Die elektrische Untersuchung zeigt vollkommene oder partielle Entartungsreaktion, aber auch einfache quantit. Abnahme der Erregbarkeit kommt vor.

Mit der Atrophie und Contractur verbindet sich motorische Schwäche, die nicht eine einfache Folge dieser Erscheinungen ist, sondern ihre Selbständigkeit auch dadurch bekundet, dass sie Muskeln betrifft, die noch nicht abgemagert sind und deren Thätigkeit nicht durch Spasmen eingeschränkt ist. Die Lähmung kann zur Zeit der Untersuchung in den Armen schon eine fast vollkommene sein, doch bleibt ein geringes Mass von Beweglichkeit meist lange Zeit erhalten.

Finden sich an den Armen die Zeichen einer spastisch-atrophischen Lähmung, so unterscheidet sich der Zustand der unteren Extremitäten von dem der oberen wesentlich durch das Fehlen der Atrophie, während hier frühzeitig eine starke Rigidität, resp. der bekannte Symptomenkomplex der spastischen Spinalparalyse hervortritt.

Die Gehfähigkeit bleibt lange erhalten, der Gang ist in typischer Weise verändert, verlangsamt, kleinschrittig, steifbeinig, schliesslich schiebt sich der Kranke nur noch mühsam mit den Fussspitzen am Boden hin. Nach ein- oder zweijähriger Dauer des Leidens, selten später, wird er jedoch an's Bett gefesselt, um so mehr, als es ihm versagt ist, sich mit den Händen beim Gehen festzuhalten und aufzustützen. Erst in den

späteren Stadien gesellt sich auch Atrophie an den Beinen hinzu, die aber nie den Grad erreicht wie an den oberen Extremitäten.

Schmerzen fehlen ganz, Paraesthesien können vorhanden sein (durch die Zwangslage der Arme werden die Nervenstämme leicht einem Druck ausgesetzt) — objectiv ist das Gefühl in normaler Weise erhalten, ebenso die Harn- und Stuhlentleerung nicht behindert, kurz: Atrophie, Rigidität und Parese bilden die einzigen Symptome dieser Krankheit.

Im weiteren Verlauf kommen die Symptome der Bulbärparalyse hinzu. Wenn dieselbe in der Regel auch erst im letzten Stadium zur vollen Entwickelung gelangt, so können doch einzelne Zeichen derselben schon früh und gleichzeitig mit der Extremitätenlähmung in die Erscheinung treten. Zunächst spricht der Patient etwas undeutlich, näselnd, das steigert sich nach und nach bis zur ausgesprochenen Dysarthrie und schliesslich zur Anarthrie. Gleichzeitig mit der Erschwerung der Sprache oder etwas später machen sich Schlingbeschwerden bemerklich: Feste Speisen werden nur mühsam heruntergebracht, Flüssigkeit wird durch die Nase zurückgeworfen etc. Auch das Kauen kann behindert sein. Diesen Funktionsstörungen liegen Lähmungserscheinungen im Bereich der Lippen-, Zungen-, Gaumen-, Kiefermuskulatur zu Grunde. Wie sich aber an den Extremitäten mit der Lähmung Rigidität und Atrophie verbindet, so finden sich auch hier im Verein mit der Parese die Zeichen der Rigidität und Atrophie.

Die Rigidität kann sogar das früheste Symptom dieser Form der Bulbaerparalyse sein und sich besonders in einer Steigerung des Unterkieferphänomens, im Masseterenclonus äussern. Die Atrophie pflegt erst im weiteren Verlauf deutlich zu werden: die Lippen werden dünn, die Zunge liegt schlaff am Boden der Mundhöhle, ist stark gerunzelt, zittert fibrillär, fühlt sich schwammig an. Das Ergebnis der elektrischen Prüfung ist: partielle Entartungsreaction, die aber auch nicht immer und oft erst sub finem vitae nachweisbar ist.

In dem Endstadium ist die untere Gesichtshälfte ganz starr, der Mund steht geöffnet, Speichel fliesst zwischen den Lippen hervor, die Mundwinkel sind herabgezogen, die Lippen können nicht gespitzt, ein Licht nicht ausgeblasen werden, der Unterkiefer ist herabgesunken, die Zunge kann kaum noch eine Spur vorgestreckt werden, die Sprache ist zu einem unverständlichen Lallen geworden, Schlucken ist nicht mehr möglich, auch Aphonie kann hinzukommen. Das Gaumensegel hebt sich nicht mehr beim Phoniren, die laryngoskopische Untersuchung zeigt Parese der Adductoren etc. Der Kranke kommt leicht ins Lachen und besonders ins Weinen und dasselbe hat einen krampfhaften Charakter. Inzwischen ist auch die Lähmung in den Extremitäten mehr und mehr vorgeschritten; mit wachsender Atrophie kann sich die Rigidität vermindern, so dass die bis da gespannten Gliedmassen erschlaffen.

Auch in diesem Schlussstadium bleiben alle anderen Functionen ungestört, ferner werden von den Hirnnerven nur die motorischen — mit Ausschluss der Augennerven — betroffen. Nur in einem atypischen Falle v. Strümpell's kam es auch zu einer associirten Augenmuskellähmung.

Asphyxie, Inanition, am häufigsten Schluckpneumonie führen den Exitus herbei.

Die Durchschnittsdauer des Leidens beträgt 2—4 Jahre, es kann sich aber auch über einen längeren Zeitraum erstrecken.

Unter den Modificationen, die das Krankheitsbild zuweilen erfährt, ist besonders die hervorzuheben, bei welcher die spastischen Erscheinungen ganz in den Hintergrund treten. Fehlen sie völlig, so hat die Diagnose: amyotrophische Lateralsclerose im klinischen Sinne keine Berechtigung mehr, wir haben dann eben eine chronisch-atrophische Spinallähmung mit Bulbaerparalyse vor uns; aber bemerkenswerter Weise kann der anatomische Befund doch dem der amyotrophischen Lateralsklerose entsprechen; es ist zur Erklärung dieser auffälligen Thatsache — dieses Fehlens der spastischen Erscheinungen trotz Erkrankung der Pyramidenbahn — die Vermutung ausgesprochen worden, dass in solchen Fällen der Prozess in der grauen Substanz dem in der weissen lange vorausgeht.

Eine seltenere Modification ist die, bei welcher die spastischen Symptome ganz im Vordergrunde stehen und die Atrophie wenig ausgesprochen ist. — Eine acute Entwickelung des Leidens wurde nur einmal (von mir) constatirt.

Pathologische Anatomie: Dem so scharf umschriebenen Symptomenbilde entspricht auch ein scharf umgrenzter anatomischer Befund.

Im Rückenmark sind es die motorischen Leitungsbahnen und die trophischen Centren der Muskulatur, welche einem Degenerationsprozess anheimgefallen sind, d. h. wir finden eine Atrophie der Pyramidenbahnen und der Vorderhörner. Am intensivsten sind von der weissen Substanz die PyS betroffen, ausserdem gewöhnlich die PyV, und daneben findet sich häufig noch eine diffuse, leichtere Degeneration im übrigen Gebiet der Vorderseitenstränge. (Siehe Fig. 99.) Stets verschont sind die sensiblen Leitungsbahnen. Nur einmal sah ich den Prozess an einer Stelle aufs Hinterhorn übergreifen. Von der grauen Substanz sind nur die Vorderhörner betroffen, am stärksten in der Halsanschwellung. Die Ganglienzellen sind ganz oder zum grössten Teile untergegangen, auch das Nervenfasernetz hat sich mehr oder weniger vollständig gelichtet. Nur die als Reflexcollateralen angesprochenen Bahnen fand ich gewöhnlich verschont (Fig. 100). An der Atrophie nehmen die vorderen Wurzeln teil. —

Dieselben Veränderungen treffen wir im verlängerten Mark und in der Brücke: Atrophie der Pyramidenbahnen und der motorischen Nervenkerne des Hypoglossus (Fig. 101 und 102) (dieser ist immer am stärksten verändert), Facialis, Vagus-Accessorius und motorischen Quintus. Die Degeneration der Pyramidenbahnen lässt sich bis in die Hirnschenkel verfolgen (Fig. 103) und ist in einzelnen Fällen noch im Grosshirn, in der inneren Kapsel, nachgewiesen worden. Charcot und Marie, Mott u. A. fanden ausserdem noch eine Atrophie der Pyramidenzellen im Paracentrallappen. Nonne und Kaes wiesen eine Verkümmerung der Fibrae propriae und Projectionsfasern in dem motorischen Gebiete der Hirnrinde nach; sie nehmen eine mangelhafte Ausbildung dieser Fasern an. Wir hätten somit eine Erkrankung der gesammten corticomusculären Leitungsbahn vor uns.

Mit dem Marchi'schen Verfahren constatirte Hoche Degeneration im hinteren Längsbündel.

Differentialdiagnose: Die Abgrenzung gegen die Poliomyelitis anterior chronica ist, wie schon hervorgehoben, nur in den typischen Fällen möglich.

Die chronische Myelitis cervicalis kann zu ähnlichen Erscheinungen: atrophischer Lähmung der Arme, spastischer Lähmung der Beine führen — indes sind da fast immer Störungen des Gefühls und der Blasenfunction

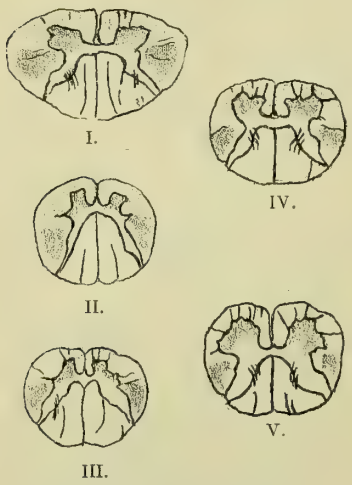


Fig. 99. Querschnitte durch das Rückenmark bei amyotrophischer Lateralsklerose. Die schraffirten Gebiete sind die erkrankten.

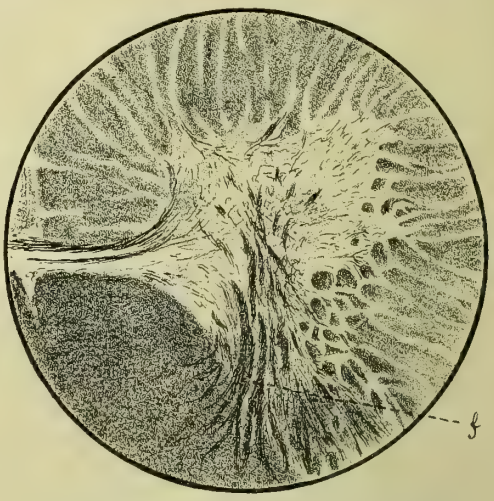


Fig. 100. Atrophie des Vorderhorns bei amyotrophischer Lateralsklerose mit Verschonung der aus dem Hinterhorn, resp. den hinteren Wurzeln hereinströmenden Fasern (*f*). (Weigert'sche Färbung.)

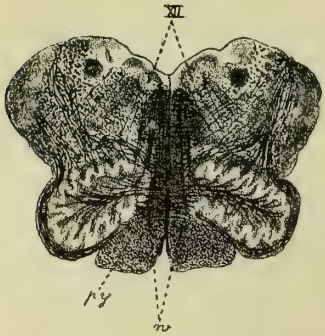


Fig. 101. Normale Medulla oblongata in der Höhe des Hypoglossus. *XII* Hypoglossuskern, *w* Hypoglossus-Wurzeln, *py* Pyramiden. (Weigert'sche Färbung.)

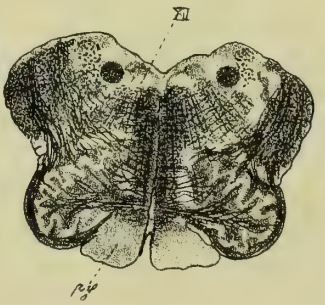


Fig. 102. (Zum Vergleich mit Fig. 102.) Atrophie des XII. Kerns und seiner Wurzeln sowie der *py* bei amyotrophischer Lateralsklerose. (Weigert'sche Färbung.)

Fig. 103. Degeneration der *Py* im Hirnschenkel bei amyotrophischer Lateralsklerose. (Weigert'sche Färbung.)

vorhanden, auch greift die Atrophie nicht im weiteren Verlauf auf die unteren Extremitäten über.

Die Gliosis cervicalis kann, wenn sie die Hinterhörner verschont, ein der amyotrophischen Lateralsklerose entsprechendes Krankheitsbild erzeugen, indes ist das überaus selten und treten wenigstens im weiteren Verlauf die Erscheinungen hinzu, die auf ein Mitergriffensein der hinteren

grauen Substanz hinweisen. Auch pflegt diese Krankheit noch weit langsamer zu verlaufen.

Auch die multiple Sklerose kann sich hinter dem Symptomencomplex der amyotrophischen Lateralsklerose verstecken, doch bedingt sie nur höchst selten eine so ausgesprochene degenerative Atrophie; auch kommen fast immer die für diese Erkrankung charakteristischen Hirnsymptome (Nystagmus, Opticusatrophie etc.) hinzu.

Einigemale haben syphilitische Prozesse ein ähnliches Krankheitsbild erzeugt. — Die Caries der Halswirbel verrät sich fast immer durch die Zeichen einer Wirbelaffection, ausserdem führt die Erkrankung des Rückenmarks in der Regel zu Gefühlsstörung und Blasenbeschwerden, welche neben den Symptomen der atrophisch-spastischen Lähmung hervortreten. Die bei chronischen Gelenkaffectionen vorkommende einfache Atrophie, die sich mit Steigerung der Sehnenphänomene verknüpfen kann, dürfte kaum zu Verwechslungen Anlass geben.

In den Fällen, in denen der Prozess in der Medulla oblongata einsetzt, unterscheidet sich das Leiden nicht von der progressiven Bulbaerparalyse (s. d.).

Die Prognose quoad vitam ist eine absolut schlechte.

Die Therapie beschränkt sich auf die Bekämpfung der Spasmen, für die die Vorschriften schon gegeben sind, sowie auf galvanische Behandlung der Medulla oblongata und des Rückenmarks. Auch wird es empfohlen, da, wo die Schlingsbeschwerden in den Vordergrund treten, die eine Elektrode des constanten Stromes in die Nackengegend zu setzen, mit der andern die Halsgegend labil zu behandeln, um auf diese Weise Schlingbewegungen auszulösen.

Aufenthalt in frischer Luft, gute Ernährung, die in den späteren Stadien durch die Schlundsonde vermittelt werden muss — sind selbstverständliche Empfehlungen. Nach den Erfahrungen von Gowers wäre ein Versuch mit Strychnin-Injectionen zu machen.

Die progressive Muskelatrophie.

Wenngleich nur eine Form der progressiven Muskelatrophie nach ihrer anatomischen Grundlage als ein spinales Leiden angesprochen werden muss, ist es zweckmässig, das Kapitel hier im Zusammenhang zu besprechen.

Die hierher zählenden Krankheitszustände sind sehr mannigfaltig; es sind eine ganze Reihe von Typen aufgestellt worden, die aber nur Varietäten derselben Krankheitsart bilden. Legt man der Classificirung durchgreifende Unterscheidungsmerkmale in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung zu Grunde, so ist nur eine Aufstellung von zwei Formen berechtigt: die der Atrophia musculorum oder Amyotrophia spinalis progressiva (Typus Duchenne-Aran) und die der primären progressiven Myopathie. Und selbst hier ist die Trennung keine ganz scharfe. Uebergangsformen stellen die Verbindung her.

Die spinale Form der progressiven Muskelatrophie. Amyotrophia spinalis progressiva (Duchenne-Aran).

Die Krankheit entsteht in der Regel im mittleren Lebensalter. Ihr Beginn fällt selten vor das 20. Lebensjahr, indes giebt es eine familiäre

Form derselben, die in der ersten Kindheit auftritt. Wenn man von dieser absieht, scheint die erbliche Belastung keine wesentliche Rolle in der Ätiologie zu spielen. Doch ist namentlich von Bernhardt auch eine bei Erwachsenen vorkommende erbliche Form, die wahrscheinlich hierher gehört, beschrieben worden. Auch sonst ist über die Ursachen wenig Zuverlässiges bekannt. Traumen und Erkältungen werden selbstversändlich angeschuldigt. Für die ätiologische Bedeutung der ersteren sprechen einige Beobachtungen (Ziehen). Eine Ueberanstrengung der Muskeln ging in vielen Fällen der Entwickelung des Leidens voraus, doch giebt es eine Form der Beschäftigungsatrophie, die nach ihrem Verlauf von der fortschreitenden Muskelatrophie getrennt werden muss. — Männer werden weit häufiger betroffen als Frauen. Im Ganzen ist diese Form der progressiven Muskelatrophie eine seltene Krankheit, Duchenne hat ihre Häufigkeit überschätzt, da zu seiner Zeit die Gliose und die amyotrophische Lateralsclerose noch nicht erforscht waren und hierhergerechnet wurden, aber Marie geht entschieden zu weit, wenn er die Existenzberechtigung dieser Affection ganz in Frage stellt.

Symptomatologie. Die Krankheit entwickelt sich schleichend, sie kann Monate und selbst ein Jahr lang bestehen, ehe sie sich durch auffällige Functionsstörungen zu erkennen giebt.

Ergriffen werden in der Mehrzahl der Fälle zuerst die kleinen Handmuskeln. Der Opponens pollicis, der Interosseus primus verfallen gewöhnlich zuerst dem Muskelschwunde: der Daumenballen flacht sich mehr und mehr ab, das Spatium interosseum sinkt ein, nach und nach folgen die übrigen kleinen Handmuskeln, und da entsprechend der Abmagerung auch die Muskelfunction beeinträchtigt wird, macht sich ein Ausfall bestimmter Bewegungen und eine ungewöhnliche Stellung der Finger bemerklich. Während der Kranke meistens erst durch die Schwäche auf sein Leiden aufmerksam gemacht wird, ist es das veränderte Aussehen der Hand, welches dem Kundigen dasselbe oft schon frühzeitig verrät.

Die Vertiefung der Spatia interossea, die Abflachung des Daumen- und Kleinfingerballens, die Krallenhandstellung (vgl. Fig. 104) der Finger, die Haltung des Daumens, welcher in gleicher Flucht mit den übrigen steht (Affenhand) oder abducirt und hyperextendirt ist, sind die ersten objectiven Zeichen. Auch die Vola manus zeigt früher oder später diese Abflachung, indem die Atrophie der Lumbricales Vertiefungen zwischen den Sehnen der langen Fingerbeuger entstehen lässt. An dem Schwunde nimmt gewöhnlich auch das Unterhautfettgewebe teil. Die Schwäche ist nur eine Folge des Muskelschwundes, Lähmung eines Muskels tritt also erst mit völligem Untergange desselben ein.

Regelmässig ist die Atrophie von fibrillärem Zittern begleitet, das auch in Muskeln hervortritt, die noch nicht sichtbar abgemagert sind.

Niemals sind die Muskeln hypertrophisch.

Die Prüfung mit dem elektrischen Strom ergiebt einerseits eine Herabsetzung der Erregbarkeit conform dem Untergange der Muskelsubstanz; ausserdem ist aber in einzelnen Muskeln und Muskelbündeln Entartungsreaction nachzuweisen, diese ist somit in der Regel eine incomplete.

Diese Erscheinungen sind meistens an beiden Händen zu constatiren, doch ist der Process gewöhnlich an der einen weiter vorgeschritten, auch kommt es vor, dass er sich für längere Zeit auf dieselbe beschränkt.

Schmerzen hat Patient überhaupt nicht oder sie sind geringfügig. Paraesthesien fehlen ebenfalls oder sie treten in den Hintergrund und sind vielleicht nur eine Folge der abnormen Haltung und ungewohnten Ruhelage der Gliedmassen. — Unbedingt fehlt jedes objective Zeichen einer Gefühlsstörung.

Wie sich die Atrophie schleichend — innerhalb des Zeitraums von einem Jahre oder mehreren Jahren — entwickelt hat, so schreitet sie auch weiter langsam vorwärts und zwar nicht in der Continuität von einem Muskel auf die benachbarten übergreifend, sondern sprungweise, so dass sie von den Handmuskeln direkt auf den Schultergürtel, insbesondere den Deltoideus, übergehen kann. Dieser Werdegang der Atrophie ist jedoch nicht immer genau zu verfolgen, da sie häufig an verschiedenen Stellen zu gleicher Zeit einsetzt und zur Zeit der Untersuchung bereits die Handmuskeln, ein Teil der Strecker und Beuger am Unterarm, sowie einzelne Schultermuskeln ergriffen sein können. Es ist auch beobachtet worden, dass das Leiden in den Streckmuskeln des Unterarms zuerst auftrat und die Atrophie derselben sich ungewöhnlich schnell einstellte. Auch später hat die zuerst befallene Extremität meistens noch einen Vorsprung vor der anderen.

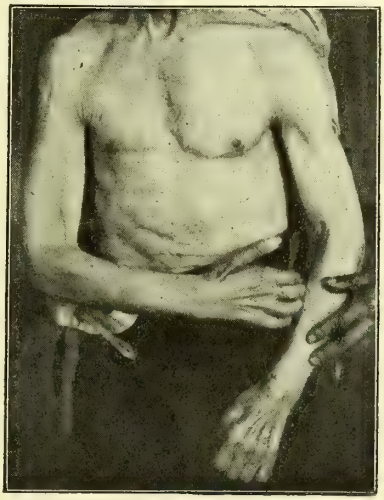


Fig. 104. Localisation der Atrophie bei der spinalen Form der progressiven Muskelatrophie. (Eigene Beobachtung.)

Im Verlauf mehrerer Jahre hat sich nunmehr eine über einen grossen Teil der Arm-, Schulter- event. auch Rückenmuskulatur ausgebreitete Atrophie und Lähmung entwickelt. An Stelle der Muskelreliefs finden sich Gruben und muldenartige Vertiefungen, die Contouren des Humeruskopfes, des Acromion heben sich — wie ein nur von Haut bedeckter Skelettteil — mit voller Deutlichkeit ab, die Arme hängen schlaff am Thorax, aber immer haben noch einzelne Muskeln ein gewisses Mass von Beweglichkeit bewahrt. Je langsamer die Krankheit vorwärts schreitet, desto findiger werden die Patienten in der Ausnutzung der noch contractionsfähigen Muskeln, die nach Möglichkeit compensatorisch eintreten für die gelähmten.

Sind z. B. die Beuger des Unterarms nicht mehr wirksam, so erzwingen sie durch eine übertriebene Beugung der Hand und Finger, durch Pronation oder auch durch Hyperextension der Hand die Beugung des Unterarmes. Sie schleudern die Gliedmassen, bis dieselben in eine Stellung geraten, in der sie sich auf einer festen Unterlage resp. mit Hülfe eines beweglichen Körperteils noch zu bestimmten Leistungen verwerten lassen.

Sehr beachtenswert ist noch die Thatsache, dass die Sehnenphänomene an den Armen herabgesetzt resp. aufgehoben sind.

In einer nicht ganz geringen Anzahl von Fällen wird die Schulter- und Rückenmuskulatur zuerst ergriffen: der Deltoideus, der Infraspinatus,

der Cucullaris, Serratus anticus major u. A. Die Deformität tritt dann erst nach der Entkleidung deutlich zu Tage und bleibt somit länger unentdeckt. Bei Betrachtung der entblössten Schultergegend ist es die Abflachung der Fossa supra- et infraspinata, der Nacken- und oberen Rückengegend, der Schulter, sowie die abnorme Haltung der Scapulae, welche in die Augen springt. Die ersten Functionsstörungen machen sich bei der Erhebung des Armes geltend und variiren, je nachdem dieser oder jener Muskel vorwiegend befallen ist. Auch die Streckmuskulatur des Kopfes wird zuweilen und selbst frühzeitig betroffen, dieser wird nur mühsam getragen, sinkt nach vorn und kann aus der geneigten Stellung gar nicht oder nur schwer nach hinten gezogen werden.

Setzt die Erkrankung am Schultergürtel ein, so werden gewöhnlich im weiteren Verlauf zunächst die Oberarmmuskeln befallen, und der Prozess schreitet so weiter nach der Peripherie fort.

Die unteren Extremitäten nehmen bei dieser Form der progressiven Muskelatrophie — wenn wir von bestimmten, selteneren Typen absehen — gar nicht oder erst spät an der Atrophie teil.

Die Erkrankung kann zwar längere Remissionen machen, ein Stillstand oder gar eine Heilung kommt jedoch meines Wissens nicht vor. Wo sie beobachtet wurde, lag eine Verwechslung mit der Poliomyelitis anterior subacuta und chronica, mit den Beschäftigungsatrophien und anderen Affectionen vor.

Das Leben wird schliesslich dadurch gefährdet, dass die Respirationsmuskulatur, besonders das Zwerchfell, mit ins Bereich der Atrophie gezogen wird, oder dass sich die Symptome der Bulbaerparalyse hinzugesellen.

Damit ist auch über den Verlauf und die Prognose das Wichtigste gesagt. Einigemale ist eine Complication des Leidens mit Sclerodermie beobachtet worden.

Die Differentialdiagnose hat eine Reihe von Krankheitszuständen zu berücksichtigen, die leicht mit der progr. Muskelatrophie zu verwechseln sind. Was zunächst die Poliomyelitis anterior chronica betrifft, so ist zuzugeben, dass die Unterscheidung keine ganz scharfe ist, dass die beiden Krankheitsformen sehr verwandt sind. Indes entwickelt sich die chronische Poliomyelitis von Haus aus schneller, befällt von vornherein eine Summe von Muskeln, einen ganzen Gliedabschnitt und bedingt sofort Lähmung und zwar ausgebreitete Lähmung, während die Atrophie dieser folgt. Sie geht häufig vom Schultergürtel und von den unteren Extremitäten aus. Noch ehe es zum sichtbaren Muskelschwunde kommt, können schwere Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit nachgewiesen werden. Das sind doch zum Teil prägnante Unterscheidungsmerkmale, die die Sonderung der beiden Krankheitsformen trotz der anatomischen Gleichartigkeit notwendig machen, wenn es auch Fälle giebt, die den Uebergang zwischen denselben vermitteln. — Die amyotrophische Lateralsklerose unterscheidet sich von der progr. Muskelatrophie durch die nur der ersteren zukommenden spastischen Phänomene. In den seltenen Fällen, in denen dieselben dauernd fehlen, giebt noch das Ueberwiegen der Lähmung, die auch in nicht oder nicht wesentlich atrophirten Muskeln auftreten kann, eine gewisse Handhabe für die Differenzirung, indes ist diese dann eine unsichere. So ist es zu verstehen, dass manche Autoren die Poliomyelitis anterior

chronica, die progressive Muskelatrophie und die amyotrophische Lateralsklerose zu einer Krankheit zusammengefasst wissen wollen. Da jedoch in den typischen Fällen eine symptomatologische Scheidung scharf durchgeführt werden kann, ist es gut, an derselben festzuhalten.

Von andern Erkrankungen des Rückenmarks kann die Gliose, die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica sowie die Caries der unteren Halswirbel zu Verwechselungen Veranlassung geben. Die Gliose ist durch die Gefühlsstörung und die trophischen Störungen an der Haut etc. hinreichend charakterisirt; auch ist die Atrophie im Ganzen noch weniger symmetrisch verteilt und kann sich länger, selbst dauernd, auf eine Extremität beschränken. Die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica setzt mit sensiblen Reizerscheinungen bestimmter Verbreitung ein und geht mit objectiven Gefühlsstörungen im Ulnaris- und Medianusgebiet einher. Im späteren Verlauf ist ein Irrtum überhaupt nicht möglich.

Die Caries der unteren Halswirbel kann zu Muskelatrophie an den Händen führen, die ein der progressiven ähnliches Bild vortäuscht. Meist sind jedoch auch hier Gefühlsstörungen nachweisbar, ferner findet sich eine Druckempfindlichkeit der Wirbel; ist gar ein Gibbus vorhanden, so ist die Diagnose sofort gesichert. Eventuell kann die Durchleuchtung mit Röntgen'schen Strahlen zur Entscheidung herangezogen werden. Auch kommt es in der Regel bald zu den Erscheinungen der sogenannten Compressionsmyelitis, insbesondere zu spastischer Parese der Beine, Blasenstörung etc.

Weit wichtiger ist es, auf gewisse harmlosere Formen des umschriebenen Muskelschwundes hinzuweisen, die nach meiner Erfahrung häufig und fälschlich mit der spinalen progr. Muskelatrophie verwechselt werden. Es sind dies die Beschäftigungsatrophien oder professionellen Paresen, d. h. die durch Ueberanstrengung gewisser Muskeln und gleichzeitige Compression derselben, resp. ihrer Nerven, bedingte Atrophie (vergl. das entsprechende Kapitel).

Diese Atrophie ist in der Regel eine einseitige, ausserdem bestehen meistens gleichzeitig leichte Paraesthesien und Abstumpfung des Gefühls in den entsprechenden Nervengebieten; offenbar liegen ihr meistens neuritische Veränderungen zu Grunde oder bestehen nebenher. Die Sonderung dieser Beschäftigungsatrophien von der progressiven Muskelatrophie ist besonders deshalb vorzunehmen, weil sie eine durchaus andere Prognose haben; cessante causa bildet sich die Atrophie nach meiner Erfahrung regelmässig wieder zurück, wenn sie nicht schon zu lange bestanden hat.

Erwägt man, dass andererseits auch die progr. Muskelatrophie von überanstrengten Muskeln ausgehen kann, so wird man in zweifelhaften Fällen diese Diagnose immer erst dann stellen, wenn auch nach Aufhören der Ursache der Prozess sich als ein fortschreitender erweist.

Die arthritische Muskelatrophie dürfte in differential-diagnostischer Hinsicht kaum in Frage kommen. Sie begleitet die acuten und chronischen Gelenkentzündungen, betrifft besonders den Quadriceps bei Erkrankungen des Kniegelenks, die Glutaeen bei Hüftgelenksaffection, den Triceps, den Deltoideus bei Erkrankungen des Ellenbogen-, resp. Schultergelenks. Sie erstreckt sich nur ausnahmsweise auf einen Gliedabschnitt oder die ganze Extremität. Die Abmagerung kann sich

schnell, selbst innerhalb einer Woche, entwickeln, ist aber immer nur eine einfache und durch Herabsetzung, nie durch qualitative Veränderung der electrischen Erregbarkeit charakterisirt. Mit der Heilung der Gelenkaffektion oder bald nach dieser pflegt sich auch der Muskelschwund auszugleichen. Es wird angenommen, — und ist auch auf experimentellem Wege wahrscheinlich gemacht worden (Charcot, Krause) —, dass die Gelenkaffection durch eine reflectorische Beeinflussung der Vorderhörner diese Atrophie hervorruft; doch ist dem auch widersprochen und die Abmagerung auf Inactivität zurückgeführt worden (Strasser, Sulzer). Nur ausnahmsweise pflanzt sich eine akute Gelenkentzündung direkt auf die benachbarten Nerven fort.

Auf das fibrilläre Zittern allein darf sich die Diagnose progressive Muskelatrophie niemals stützen. Dasselbe kommt unter den verschiedensten Bedingungen vor: bei Gesunden nach Excessen, bei abgemagerten Personen unter dem Einfluss der Kälte, insbesondere aber bei neurasthenischen und hypochondrischen Individuen. Namentlich befällt es bei diesen nicht selten die kleinen Handmuskeln, den Orbicularis palpebrarum und die Muskulatur der unteren Extremitäten.

Pathologische Anatomie. Die Berechtigung, das Leiden als ein spinales zu bezeichnen, beruht darauf, dass regelmässig eine Erkrankung der grauen Vordersäulen gefunden wird, die im Wesentlichen in einer Atrophie der nervösen Elemente (Ganglienzellen und Nervenfasern) besteht. Diese bildet das einzige Substrat, oder es sind gleichzeitig leichte Veränderungen in der weissen Substanz der Vorderseitenstränge vorhanden. Und zwar entweder nur zerstreute Faseratrophie, besonders in der nächsten Umgebung der grauen Substanz, die eine rein sekundäre Bedeutung hat, oder eine Degeneration der Pyramidenbahnen. Wenngleich die combinirte Degeneration der Vorderhörner und Pyramidenbahnen die anatomische Grundlage der amyotrophischen Lateralsklerose bildet, so wird doch auch in den reinen Fällen der progressiven Muskelatrophie (ohne spastische Erscheinungen) zuweilen diese Affection der weissen Substanz gefunden. Man nimmt an, dass sie zeitlich auf die Vorderhornerkrankung gefolgt und deshalb klinisch nicht zum Ausdruck gekommen ist.

An der Atrophie nehmen die vordern Wurzeln, die Muskelnerven und die Muskeln selbst teil. Die Wurzeln heben sich gewöhnlich schon makroskopisch durch ihre graue Färbung und ihre Verschmälerung von den weissen hinteren Wurzeln ab.

Die Muskulatur ist stark abgemagert, zeigt statt des roten einen blassrötlichen, rotgelblichen oder rein gelben Farbenton und ist von fettigen Streifen durchzogen. Histologisch finden wir: Verschmälerung der Fasern, Zerfall des Muskelinhaltes in eine aus körnigem und fettigem Material bestehende Masse, nach deren Resorption nur die Sarkolemmaschläuche, die mit Kernen gefüllt sind, übrig bleiben.

Wo die Erscheinungen der Bulbaerparalyse vorlagen, fanden sich die entsprechenden Veränderungen in der Medulla oblongata.

Therapie. Leider sind alle die gegen das Leiden empfohlenen Mittel machtlos. Gowers tritt jedoch warm für das Strychnin ein, mit dem er in vielen Fällen Stillstand und selbst Besserung erzielt haben will. Dasselbe soll subcutan in Dosen von 0,0005—0,0015 angewandt werden,

täglich einmal, nach einiger Zeit nur 3—4 mal in der Woche. Auch mag man versuchsweise das Arsen verordnen.

In einem Falle sollen Thyreoidinpräparate mit Erfolg angewandt sein.

Schonung der Muskeln ist das wichtigste Erfordernis. Die noch nicht ergriffenen Muskeln sollen zwar durch eine regelmässige Übung in Aktion gehalten werden, vor jeder forcirten Muskelthätigkeit ist aber zu warnen.

Die Elektrizität wird in der Weise angewandt, dass das Rückenmark unter den Einfluss des galvanischen Stromes gesetzt wird, während die Muskeln direkt mit dem faradischen oder galvanischen gereizt werden. Man hüte sich vor zu starker Reizung, durch die wir sicher schaden können, während der Nutzen der Behandlung auf der anderen Seite ein fragwürdiger ist.

Es ist leider nichts darüber bekannt, inwieweit wir durch die qualitativen Veränderungen der Ernährung auf dieses Leiden einzuwirken vermögen. Das Rauchen ist zu untersagen. Gegen einen mässigen Genuss der Alkoholica ist nichts einzuwenden.

Klimatische Kuren haben keinen nennenswerten Erfolg.

Anhang. Hereditäre resp. familiäre Form der progressiven Muskelatrophie spinalen Ursprungs.

Werdnig und besonders Hoffmann beobachteten Fälle dieser Art, die mehrere Geschwister betrafen und sich ausserdem durch die Entstehung in früher Kindheit auszeichneten. Die Kinder erkrankten in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres subacut oder chronisch an Schwäche und Atrophie der Beine und Rückenmuskeln, die nach Monaten oder selbst erst nach Jahren auf die Arme, auf die Hals- und Nackenmuskulatur übergriff. Die Atrophie wurde anfangs auch wohl durch Adipositas des Unterhautzellgewebes verdeckt. Der Prozess schritt in symmetrischer Ausbreitung allmälig vor und führte nach 1—6 Jahren zum Tode. Am frühesten und stärksten zeigten sich die Rücken-Gesässmuskeln, die Beuger des Hüftgelenks und die Oberschenkelmuskeln befallen. Bulbaersymptome hat Werdnig hinzutreten gesehen. —

Die anatomische Untersuchung ergab erhebliche Degeneration in den Zellen der Vorderhörner und geringfügige in den Vorderseitensträngen, ausserdem waren die peripherischen Nerven erkrankt und die Muskeln boten das Bild der Atrophie. — Auch ein hered. Auftreten der Duchenne-Aran'schen Form ist in seltenen Fällen beobachtet worden. Schliesslich scheint es eine infantile familiäre Form dieses Leidens zu geben, bei welcher die bulbaeren Muskeln in erster Linie ergriffen werden (Fazio, Londe).

Auf andere complicirtere und in anatomischer Hinsicht nicht aufgeklärte Symptombilder, die sich hier nur lose anreihen, soll nicht eingegangen werden (Beobachtungen von Hoffmann, Thomas, Bruce a. A.).

Die primäre Myopathie, Dystrophia musculorum progressiva.

Unter der Bezeichnung: Dystrophia musculorum progressiva hat Erb die früher gesonderten Formen der Pseudohypertrophie, der juvenilen, der hereditären (Leyden) und infantilen (Duchenne) zusammengefasst, da sie, wie er nachwies, eine klinische und anatomische Einheit bilden.

Diese primären Myopathien unterscheiden sich von der Amyotrophia spinalis progressiva durch folgende Merkmale:

1) Beginn des Leidens im jugendlichen Alter.

2) Hereditäres resp. familiäres Auftreten in der Mehrzahl der Fälle.

3) Einsetzen der Dystrophie an der Rumpfmuskulatur und den benachbarten Gliedabschnitten, und zwar zuerst am Beckengürtel und den Muskeln der Lendenwirbelsäule sowie an denen des Oberschenkels oder am Schultergürtel und Oberarm.

4) Combination der Atrophie mit ächter Hypertrophie und Pseudohypertrophie. Während in einzelnen Muskeln von vornherein die Atrophie auftritt, greift die Hypertrophie in anderen Platz, und macht sich in dieser Hinsicht eine auffällige Gleichartigkeit in den verschiedenen Fällen geltend.

5) Fehlen der fibrillären Zuckungen.

6) Einfache quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, niemals Entartungsreaction. —

Krankheitsbild. Der Beginn des Leidens fällt in die erste oder spätere Kindheit, in das Alter der Pubertät oder in das Jünglingsalter. Ausnahmsweise setzt die Erkrankung im 3. und 4. Decennium und noch seltener in einer späteren Lebensepoche ein.

Meistens erkranken mehrere Mitglieder derselben Familie, mehrere Geschwister, auch pflanzt sich das Uebel häufig durch Generationen fort. Ein sporadisches Auftreten ist jedoch nicht ungewöhnlich. Uebertragen wird die Krankheit besonders durch die Mütter.

Die Erscheinungen entwickeln sich sehr langsam und bleiben oft lange Zeit unbemerkt. In den Fällen, in denen die Becken-Oberschenkelmuskeln sowie die Strecker der Wirbelsäule zuerst betroffen werden, machen sich die ersten Störungen beim Gange und beim Aufrichten des Rumpfes bemerklich.

Der Gang wird watschelnd, das Becken wird beim Gehen übermässig gesenkt und gehoben, das Treppensteigen ist erschwert, die Individuen fallen leicht. Beim Erheben aus der sitzenden Stellung werden die Arme zur Hülfe genommen, der Kranke stützt sich mit den Händen auf den Oberschenkel oder die Kniee und bringt so den Körper in die aufrechte Position. Besonders charakteristisch ist die Art, wie er sich aus der liegenden Stellung emporbringt. Liegt er auf dem Rücken, so wälzt er den Körper zunächst in die Bauchlage, bringt dann den Rumpf, während die Hände auf den Boden aufgestützt werden, so weit empor, dass er in eine knieende Stellung gelangt; nun werden die Kniee so weit vom Boden abgehoben, dass nur noch die Hände und Füsse denselben berühren und gegen ihn gestemmt werden, jetzt wird eine Hand auf das Knie der entsprechenden Seite gestützt und so der Körper mit einem Ruck emporgebracht, oder der Kranke klettert mit den Händen an den eigenen Beinen empor, indem dieselben abwechselnd an einem höheren Punkte des Oberschenkels eine Stütze suchen. Schliesslich kommt das Individuum überhaupt nicht mehr allein vom Boden empor oder nur, wenn es sich an einen festen Gegenstand (Tisch etc.) anklammern kann. Diese eigentümlichen Manipulationen sind erforderlich, weil die Function derjenigen Muskeln, welche den Oberschenkel gegen das Becken und den Unterschenkel gegen den Oberschenkel strecken, mehr oder weniger beeinträchtigt ist und die Schwierigkeit dann am grössten ist, wenn die ganze Rumpflast mit gehoben werden muss.

Eine andere in die Augen springende Anomalie ist die Lordose der Lendenwirbelsäule (Fig. 105 und Fig. 106). Der Bauch wird weit vorgestreckt, der Oberkörper nach hinten geworfen. Diese Erscheinung beruht im Wesentlichen auf der Schwäche der Muskeln, welche die Streckung im Hüftgelenk vermitteln; sie bedingt eine abnorme Neigung des Beckens, und mit ihm werden die Lendenwirbel nach vorne gezogen,

Fig. 105. Dystrophia musculorum progressiva. Lordose der Lendenwirbelsäule. (Eigene Beobachtung.)

Fig. 106. Dystrophia musculorum progressiva. Lordose durch Atrophie der Bauchmuskeln etc. (Eigene Beobachtung.)

der Oberkörper wird instinktiv nach hinten geworfen, um den Schwerpunkt des Körpers über die Füsse zu bringen. Die so entstandene Lordose gleicht sich beim Sitzen aus, da das Becken auf der festen Unterlage einen Halt findet. Unter anderen Bedingungen tritt sie auch beim Sitzen hervor, so in excessiver Weise in einem von Souques beschriebenen Falle (Fig. 107). Auch durch Lähmung der Bauchmuskeln kann Lordose verursacht werden.

Die Schwäche der Schultermuskulatur verursacht eine abnorme Haltung der Schulterblätter und Bewegungsstörungen, die sich besonders beim Erheben der Arme geltend machen. In Folge des Schwundes der

Muskeln, welche das Schulterblatt fixiren: Cucullaris, Pectoralis major, Latissimus dorsi, Serratus anticus major, wird es abnorm beweglich und folgt den Bewegungen der obern Extremität wie ein loser Appendix. Versucht man den Kranken emporzuheben, indem man die Hände unter die Achseln legt, so wird nicht der Körper gehoben, sondern die Schultern werden emporgezogen („lose Schultern").

In der Ruhe sind die Schultern herab- und nach vorn gesunken, das Acromion steht tiefer als der innere obere Winkel, die Schulterblätter stehen weit von der Wirbelsäule und flügelförmig vom Thorax ab; beim Erheben der Arme machen sich die für Serratuslähmung charakteristischen Stellungsanomalien und Funktionsstörungen bemerklich. (Vergl. Fig. 108 und 109.) „Lässt man den horizontal erhobenen Arm kräftig nach abwärts drücken, so tritt die Schulterblattspitze energisch nach aussen, wird dem Arm genähert, durch die kräftige Wirkung der Teretes und des Infraspinatus bei mangelnder Fixation durch Rhomboidei und Cucullaris" (Erb).

Fig. 107. (Nach Souques-Brissaud.) Sehr vorgeschrittene Myopathia progressiva. Erhebliche Lordose beim Sitzen.

Die genaue Untersuchung zeigt, dass folgende Muskeln in der Regel beteiligt sind: Cucullaris (häufig mit Verschonung der obern Portion), Serratus anticus major, sternocostale Portion des Pectoralis major, Latissimus dorsi (diese können von Haus aus fehlen), Rhomboidei, Infraspinatus, Deltoideus, Biceps, Brachialis internus und Supinator longus, an der Wirbelsäule der Erector trunci, dann die Beckenmuskeln, die Glutaei, der Quadriceps, die Adductoren, endlich die Wadenmuskeln und ein Teil des Peroneusgebietes.

Von den Extremitätenbewegungen sind somit naturgemäss am meisten beeinträchtigt die der proximalen Teile, während die distalen, vor Allem Hand und Finger, deren Muskeln fast ausnahmslos verschont werden, freibeweglich sind.

Ein sehr wichtiges und charakteristisches Symptom liegt in der Art der Ernährungsstörung im Muskelgewebe. Atrophie mit sichtbarem Schwunde findet sich nämlich nur in einem Teile der betroffenen Muskeln, ein anderer zeigt eine mehr oder weniger beträchtliche Volumvermehrung, die auf einer Wucherung von Fett- und Bindegewebe, zum Teil auch auf einer ächten Hypertrophie der Muskelfasern beruht. Durch diese Prozesse wird die Configuration der Muskeln wesentlich verändert. Einzelne sind abgeflacht, andere stark vergrössert, und da die Hypertrophie sich auf einzelne Teile beschränken kann, kommt es zu einer Art Wulstbildung im Muskel. Die Atrophie kann sich auch auf den Längenabschnitt eines Muskels beschränken, z. B. auf den der Sehne benachbarten (Roth).

Der Atrophie verfallen besonders: Pectoralis major, Cucullaris, Serratus anticus major, Latissimus dorsi, Biceps, Brachialis internus, Quadriceps femoris, die Adductoren etc. —, während die ächte oder falsche Hypertrophie mit Vorliebe im Infraspinatus, Deltoideus, Triceps, im Sartorius, den Glutaei und besonders in den Wadenmuskeln hervortritt. Neben der Eigentümlichkeit der Gestalt und Haltung bildet dieses Nebeneinander

Fig. 108. Dystrophia musculorum progressiva. Juvenile Form. Stellung der Schulterblätter in Folge Atrophie des Cucullaris und Serratus anticus major. (Eigene Beobachtung.)

Fig. 109. Wie 108, Seitenansicht.

von Atrophie und Hypertrophie das hervorstechendste Symptom, und es lässt sich aus diesen Merkmalen die Diagnose gewöhnlich auf den ersten Blick stellen.

In nicht wenigen Fällen ist die Gesichtsmuskulatur beteiligt, namentlich der Orbicularis oris und palpebrarum. Der Mund ist leicht geöffnet, die Lippen sind meistens pseudohypertrophisch oder es ist wenigstens ein Teil derselben, z. B. der mittlere oder die Unterlippe abnorm gewulstet, und der Patient ist nicht im stande, den Mund zu spitzen, zu pfeifen (Fig. 110). Die Schwäche des Orbicularis palpebrarum verrät sich durch die Unvollständigkeit des Lidschlusses; es kommen hier alle

Uebergänge vom kraftlosen Aneinanderlegen der Lider bis zum vollendeten Lagophthalmus vor (Fig. 2, S. 15, zeigt einen leichteren Grad dieser Störung). In vorgeschrittenen Fällen kann das Gesicht maskenartig starr sein (Facies myopathica).

Diese Erkrankung der Muskulatur betrifft beide Körperhälften, aber nicht immer in symmetrischer Weise.

Die Muskeln reagiren noch auf den elektrischen Strom, jedoch mit einer dem Schwunde entsprechenden Verringerung der Erregbarkeit; Entartungsreaction findet sich fast niemals.

Die mechanische Erregbarkeit ist gewöhnlich herabgesetzt, dasselbe gilt für die Sehnenphänomene, die bei vorgeschrittener Dystrophie meistens gänzlich fehlen. Sie können aber auch erhalten und selbst etwas erhöht sein.

Fig. 110. Facies myopathica. Pat. kann die stark gewulsteten (Pseudohypertrophie) Lippen nicht spitzen etc. (Eigene Beobachtung.)

Die Sensibilität ist durchaus normal, ebenso die Function der Sphincteren.

Niemals treten die Erscheinungen der Bulbaerparalyse, noch irgendwelche Lähmungssymptome im Bereich der Hirnnerven (abgesehen von der geschilderten Beteiligung der Gesichtsmuskeln) hinzu.

Zuweilen finden sich congenitale Anomalien in der Kiefer- und Schädelbildung und an anderen Stellen des Skeletts.

Was die Entwickelung und den Verlauf des Leidens anlangt, so ist derselbe ein überaus protrahirter. Aus unmerklichen Anfängen heraus steigert es sich nur sehr allmälig; Jahre können vergehen, ehe eine Zunahme der Beschwerden und eine Ausbreitung der Dystrophie auf andere Gliedabschnitte zu constatiren ist. Die Krankheit kann sich über einen Zeitraum von 30—40 Jahren erstrecken. Ja, ich beobachtete im hiesigen Siechenhause eine Frau von 58 Jahren, bei der sie seit frühester Kindheit besteht und einzelne Erscheinungen schon bei der Geburt vorhanden waren, trotzdem war sie noch vor einem Jahre im stande, sich, wenn auch nur mühsam, fortzubewegen. Es ist begreiflich, dass bei so schleichender Entwicklung die Fähigkeit, die intakten Muskeln für die erkrankten eintreten zu lassen, zur höchsten Ausbildung gelangt und man oft erstaunt ist über die Leistungen, deren die Patienten trotz der Muskelschwäche noch fähig sind.

Zuweilen bilden sich paralytische Contracturen in einzelnen Muskeln aus, so im Biceps, in den Kniebeugern, am häufigsten im Triceps surae; die Spitzfussstellung kann so entwickelt sein, dass die Patienten nur auf den Fussspitzen zu gehen vermögen und die Fersen in der Luft schweben.

Varietäten: Innerhalb der grossen Gruppe der Dystrophien kann man eine Sonderung in einzelne Unterarten vornehmen, wenn man sich nur bewusst bleibt, dass dieselbe nicht auf essentiellen Unterscheidungsmerkmalen beruht.

Die juvenile Form kennzeichnet sich durch ihr Auftreten im Jünglings- und mittleren Lebensalter, durch das vorwiegende und früh-

zeitige Ergriffenwerden der Muskulatur des Schultergürtels und Oberarmes, durch die Beschränkung der ächten Hypertrophie und Pseudohypertrophie auf einzelne Muskeln.

Die Pseudohypertrophie tritt in frühester Kindheit auf, bevorzugt das männliche Geschlecht, befällt die Becken-, Lenden-, Oberschenkel- und Wadenmuskeln in erster Linie, die Hypertrophie ist auf grosse Muskelgebiete ausgebreitet, die Atrophie beschränkt sich mehr auf die Muskeln der obern Körperhälfte (Fig. 111).

Die infantile Form ist durch die primäre Beteiligung der Gesichtsmuskeln ausgezeichnet. —

Die hereditäre Form ist exquisit hereditär, entwickelt sich gewöhnlich im 8.—10. Lebensjahre oder später und leitet sich ein mit Schwäche im Kreuz und in den unteren Extremitäten.

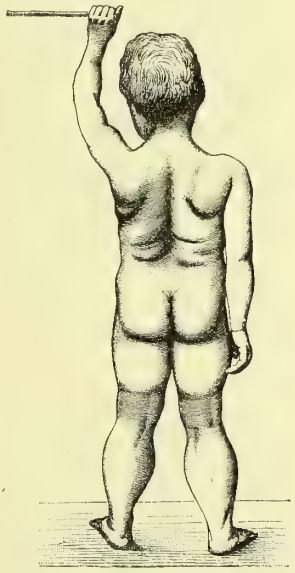


Fig. 111. Dystrophia musculorum progressiva. Pseudohypertrophie. (Nach Erb.)

Pathologische Anatomie. Diese weist auf ein primäres Muskelleiden hin, da das Nervensystem (Rückenmark und peripherische Nerven) sich in der Mehrzahl der Fälle als im Wesentlichen intakt erwies.

In den Muskeln finden sich erhebliche Veränderungen: Atrophie und Hypertrophie der Primitivfasern nebeneinander, Vermehrung der Muskelkerne, Wucherung des Perimysium internum, Ablagerung von Fettzellen in demselben, die die Muskelfasern völlig verdrängen können, Spalt- und Vacuolenbildung der Muskelfasern etc. Eine Vergrösserung der Primitivfasern bis auf 230 μ ist constatirt worden. Die Figg. 113, 114, 115 zeigen die wesentlichen Veränderungen. Der anatomische Prozess bietet aber keine sichere Handhabe für die Differenzirung der verschiedenen Arten von progr. Muskelatrophie (Cramer). Erb nimmt an, dass die Hypertrophie der Fasern ein Vorstadium der Atrophie bilde.

Es ist wol kaum zu bezweifeln, dass congenitale Entwickelungsanomalien am Muskelapparat diesem Leiden zu Grunde liegen.

Differentialdiagnose. In den ausgebildeten Fällen kann die Affection mit keiner anderen verwechselt werden. Gewisse Schwierigkeiten machen nur die Fälle, in denen der Untergang des Muskelgewebes sowie die Wucherung des Fett- und Bindegewebes sich so das Gleichgewicht halten, dass das Muskelvolumen an keiner Stelle wesentlich verändert ist. Jedoch auch in diesen giebt die Funktionsstörung, die Veränderung der elektrischen Erregbarkeit Aufschluss, auch sind die Muskelreliefs gewissermassen verwischt und die betroffenen Gliedabschnitte sehen gleichmässig gerundet, wurstförmig aus. Fettwucherungen, welche eine der Myopathie ähnliche Deformation hervorrufen können, kommen nach Richet zuweilen auch bei Gesunden vor. Sehr schwer kann es sein, die Affection im ersten Beginn und namentlich in der frühen Kindheit zu erkennen. Das eigentümliche

Gebahren beim Aufrichten des Rumpfes wird auch dann beobachtet, wenn irgend ein entzündlicher Prozess an den Wirbeln oder den Rückenmuskeln die Streckung des Rumpfes schmerzhaft macht. Die Schmerzempfindlichkeit selbst, die Druckempfindlichkeit der unteren Rückengegend, ein örtlicher Befund an den Wirbeln, Temperatursteigerung etc. — diese Erscheinungen lassen dann meistens einen Irrtum vermeiden. Ebenso habe ich bei traumatischen Neurosen nach Contusion der Rückengegend die-

Fig. 112. Querschnitt durch den normalen Muskel. (Nach einem mit Alaun-Haematoxylin gefärbten Präparat.)

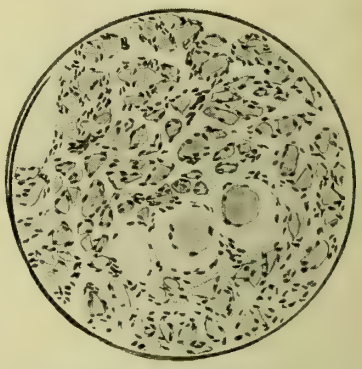


Fig. 113. Querschnitt durch den atrophischen Muskel.

Färbung und Vergrösserung in Figg. 112—115 die nämliche.

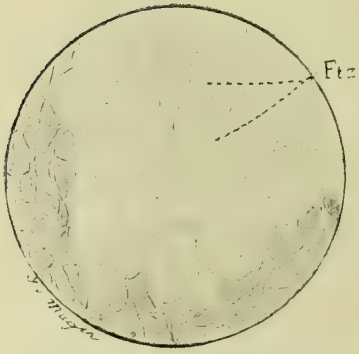


Fig. 114. Dystrophia musculorum progressiva. Querschnitt durch einen lipomatös-entarteten Muskel. *Ftz* = Fettzellen.

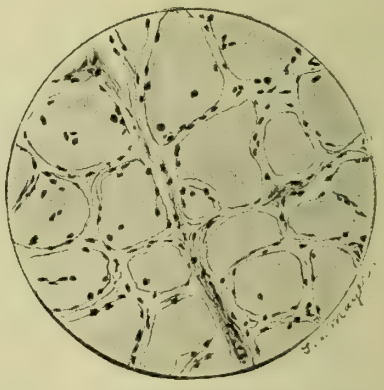


Fig. 115. Aechte Hypertrophie der Primitivfasern und Verbreiterung des Perimysium internum bei Dystrophia musculorum progressiva. (Querschnitt.)

selbe Art des Sichaufrichtens beobachtet. Einmal sah ich, dass sich eine akute Poliomyelitis auf die Lendenmuskeln beschränkte und die Unfähigkeit, die Wirbelsäule zu strecken, das Bild der beginnenden Dystrophie vortäuschte.

In einem anderen Falle hatte die post-diphtheritische Lähmung ausser den Hirnnerven vorwiegend die Muskeln der unteren Rumpfhälfte ergriffen, und die Lordose sowie die Art und Weise, wie sich das Kind aus

der liegenden Stellung emporbrachte, entsprach durchaus dem oben geschilderten Typus. Die in meinem Laboratorium von Dr. Sano ausgeführte anatomische Untersuchung bestätigte die Diagnose.

Die angeborenen Muskeldefecte beschränken sich auf einzelne Muskeln und lassen jede Progression vermissen.

Complicationen. Das Leiden kann sich mit Hysterie, Geistesschwäche und Epilepsie combiniren. Eine Complication durch Tabes habe ich einmal, eine Verknüpfung mit Poliomyelitis auch einmal (Cassirer) beobachtet. Bernhardt beschrieb die Vereinigung desselben mit periodischer Extremitätenlähmung.

Prognose. Das Leben wird durch die Krankheit gewöhnlich nicht gefährdet, indes kann die Respirationsmuskulatur und das Zwerchfell an der Dystrophie teilnehmen und die Atmungsstörung resp. ein intercurrentes Brustleiden bei der Schwäche der Exspirationsmuskulatur den Tod herbeiführen. Die Personen werden meistens nicht sehr alt und sterben um so früher, je früher das Leiden eingesetzt hat. Nach dieser Richtung ist also die Prognose für die juvenile Form besser als für die infantile und die Pseudohypertrophie. Dass es jedoch auch Ausnahmen von dieser Regel giebt, beweist der obenangeführte Fall, in welchem das Individuum ein Alter von 58 Jahren erreichte, in einem anderen meiner Beobachtung besteht die Erkrankung seit 34 Jahren. Jedenfalls kann sie auch zum Stillstand kommen. Es giebt Abortivformen, in denen ein bestimmtes Muskelgebiet, z. B. die Muskeln des Schultergürtels ergriffen werden, ohne dass der Prozess die Tendenz hat, auf andere überzugreifen. Ein 30jähriger Herr, den ich behandelte, gab bestimmt an, dass die Erkrankung bei ihm seit dem 10.—12. Jahre keine Fortschritte gemacht habe.

Therapie. Uebermässige Muskelanstrengungen sind unbedingt zu vermeiden, eine mässige Bewegung, eine consequente Uebung der Muskeln ist sogar erforderlich. Aufenthalt in guter Luft, kräftige Ernährung mit Einschränkung der Fettbildner ist zu empfehlen. Der elektrische Strom, namentlich der galvanische hat vielleicht einigen Nutzen; ein paar Fälle sind bekannt geworden, und ich selbst habe einen gesehen, in denen unter elektrischer oder gymnastischer Behandlung eine nicht unwesentliche Besserung eintrat. Auch hydriatische Kuren dürfen angewandt werden.

Bei starker Verkürzung der Achillessehnen und sonst erhaltener Gehfähigkeit ist die Tenotomie derselben am Platze. v. Eiselsberg hat in einem Falle die beiden Schulterblätter aneinandergenäht, ohne dadurch jedoch die Beweglichkeit der Arme wesentlich zu fördern.

Die sog. neurotische oder neurale Form der progressiven Muskelatrophie. (Peronealtypus der progressiven Muskelatrophie. Typus Charcot-Marie, Tooth).

Das Leiden beginnt in der Regel in der zweiten Hälfte der Kindheit, zuweilen später, kann selbst noch im 3. und 4. Decennium auftreten. Fast immer werden mehrere Mitglieder einer Familie ergriffen, es kann sich auch auf die Nachkommen direkt (durch den Vater) oder mit Ueberspringen einer Generation vererben. Männer erkranken häufiger als Frauen.

Die Entwickelung ist eine schleichende. Die Atrophie beginnt in der grossen Mehrzahl der Fälle an den Fussmuskeln, und zwar an den

Mm. Peronei, dem Extensor digitorum communis und der kleinen Fussmuskulatur. Mit dem Schwunde derselben bildet sich ein Klumpfuss aus, ein Pes varus, equinus oder varo-equinus.

Das Fussgelenk wird gewöhnlich in dieser Stellung ankylosirt, kann aber auch schlottern. Die Unterschenkel sind entsprechend abgemagert. Erst später nehmen auch die Wadenmuskeln an der Atrophie teil.

Nach einigen Jahren werden die oberen Extremitäten befallen und zwar immer zuerst und am meisten die kleinen Handmuskeln: Thenar, Hypothenar und Interossei, es entwickelt sich so eine Krallenhand. Die dem Rumpf benachbarten Extremitätenabschnitte bleiben meistens verschont.

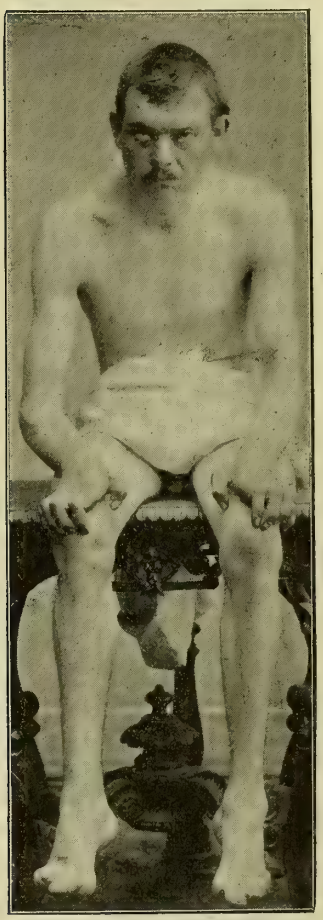


Fig. 116. Fall von progressiver Muskelatrophie „neurotischen" Ursprungs. (Eigene Beobachtung.)

Fibrilläres Zittern wird beobachtet. Die elektrische Untersuchung ergiebt unvollkommene Entartungsreaction, dabei auch faradische Zuckungsträgheit und Störungen der Erregbarkeit in nicht gelähmten Nervengebieten; so kommt es vor, dass der Cruralis, Radialis etc. nur auf den galvanischen Strom reagieren. Ich sah einen Fall dieser Art, in welchem sich die schwere Störung der el. Erregbarkeit fast über den ganzen Körper erstreckte, während der Muskelschwund nur die unteren Extremitäten betraf. Die Nerven sind meistens nicht besonders druckempfindlich.

Die Kniephänomene sind in der Regel aufgehoben. Gefühlsstörungen kommen nicht selten vor: Schmerzen und auch geringe Abstumpfung der Sensibilität an den Endabschnitten der Extremitäten. In einzelnen Fällen waren die Schmerzen von quälender Heftigkeit. Einmal beobachtete ich ein mal perforant bei diesem Leiden. Alle anderen Funktionen sind ungestört.

Die Affection verläuft sehr langsam, kann lange Remissionen machen, vielleicht zum Stillstand kommen. Die Individuen können ein hohes Alter erreichen. Auch hat die chirurgisch-orthopäd. Behandlung (Tenotomie etc.) einige Erfolge aufzuweisen. Einmal soll der Gebrauch von Thyreoidin von Nutzen gewesen sein (?).

Ueber die anatomische Grundlage wissen wir noch wenig. In einigen älteren Beobachtungen (Virchow, Friedreich) fand sich eine Erkrankung der peripherischen Nerven und der Goll'schen Stränge des Rückenmarks. Hoffmann glaubte das Hauptgewicht auf den Prozess in den Nerven legen zu dürfen und schlug die Bezeichnung neurotische oder neurale Form der progr. Muskelatrophie vor. Es handelt sich nach dieser Auffassung um eine chronische hered. Form der multiplen

Neuritis. Bernhardt wählte die Bezeichnung spinal-neuritische Form der p. M. Mit dieser Auffassung liessen sich die neueren Sectionsbefunde von Dubreuilh und Marinesco wol in Einklang bringen. Dagegen habe ich in Gemeinschaft mit Cassirer nachweisen können, dass das Symptombild auch auf dem Boden einer primären Myopathie (für die ich die Bezeichnung myositische Form der progr. Muskelatrophie vorschlage) entstehen kann.

Nur ausnahmsweise setzt die Atrophie an den oberen Extremitäten ein. In dem Falle, der durch Fig. 116 illustrirt wird, waren die Hände stärker ergriffen als die Füsse. Die Atrophie soll in beiden gleichzeitig eingesetzt haben. Deutlicher tritt die durch den Muskelschwund bedingte Beschaffenheit der Füsse in Fig. 117 hervor. Dieser Fall war noch dadurch ausgezeichnet, dass eine Kiefermissbildung vorlag und die Sprache von Haus aus eine näselnde war.

Fig. 117. Beschaffenheit der Unterschenkel und Füsse in einem Falle von „neurotischer" Muskelatrophie. (Eigene Beobachtung.)

Neuerdings sind von Dejerine Fälle beschrieben worden, die sich hier eng anreihen, obgleich sie uns noch weiter abführen vom Gebiet der progressiven Muskelatrophie. Beginn der Affection in der Kindheit mit Muskelatrophie an den Endabschnitten der Extremitäten (wie sie oben geschildert wurde). Allmäliges Fortschreiten derselben, dabei heftige Blitzschmerzen, grobe Gefühlsstörung, Ataxie, namentlich in den Armen, Myosis, träge Pupillenreaction, Nystagmus, Romberg'sches Symptom, Kyphoskoliose. Elektrisch: erhebliche quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit, keine EaR. Starke, schon durch die Palpation nachweisbare Hypertrophie und Verhärtung der Nervenstämme. Anatomischer Befund: Chronische interstielle Neuritis, von der Peripherie nach dem Centrum abnehmend, ebenso in den hinteren Wurzeln, Sklerose der Goll'schen und Burdach'schen Stränge im Lendenmark. —

Auch diese Affection, die als „Névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance" beschrieben wurde, wurde bei Geschwistern beobachtet. v. Strümpell meint, es handele sich um eine besondere Form der hereditären Systemerkrankung und zwar um eine Combination der Friedreich'schen Krankheit mit der hered. peronealen Form der progr. Muskelatrophie.

Anhang.

Ich lasse hier die Besprechung eines Krankheitsbildes folgen, das sich der progressiven Muskelatrophie nur lose anreiht und den Rückenmarkskrankheiten nicht zugerechnet werden darf. Die Berechtigung, es an dieser Stelle anzuführen, leite ich davon ab, dass es sich um eine (primäre oder secundäre) Erkrankung des Muskelapparates, um eine Myopathie handelt, freilich um eine Form, die von den besprochenen durchaus abweicht.

Die Thomsen'sche Krankheit (Myotonia congenita)

ist ein Leiden, das gewöhnlich mehrere Mitglieder derselben Familie befällt und sich durch Generationen forterbt. Mehr als 20 Fälle der Art sind in der Familie des Dr. Thomsen, dem wir die erste genauere Beschreibung verdanken, in vier Generationen vorgekommen. Auch Bluts-

verwandtschaft der Eltern hat in einzelnen Fällen die erbliche Belastung bedingt, während in anderen wenigen eine hereditäre Disposition überhaupt nicht wahrnehmbar war.

Meist macht sich das Leiden schon in der ersten Kindheit geltend, manchmal tritt es erst um die Pubertätszeit oder noch später in die Erscheinung und weckt den Eindruck eines erworbenen Zustandes. So soll es sich auch einige Male im Anschluss an eine psychische Erregung, einen heftigen Schreck entwickelt haben, wobei es jedoch nicht auszuschliessen ist, dass der Schreck durch die Steigerung der Erscheinungen die Affection nur aus ihrer Latenz herausgerissen hat.

Die von dieser Krankheit Befallenen besitzen eine gut entwickelte, meist sogar hypervoluminöse Muskulatur. Indes ist die Muskelkraft eher etwas herabgesetzt. Die wesentliche Krankheitserscheinung ist die Hemmung der willkürlichen Bewegungen durch eine sich bei denselben einstellende Muskelsteifigkeit. Versucht der Kranke nach längerer Ruhe eine Muskelgruppe in Thätigkeit zu setzen, so gerät dieselbe in den Zustand tonischer Anspannung und der Wille ist zunächst nicht imstande, die Muskulatur zu entspannen. Nach circa 5—20—30 Sekunden löst sich der Krampf und bei mehrfacher Wiederholung der Bewegung wird dieselbe immer glatter und leichter, bis sie schliesslich ohne jede Schwierigkeit auszuführen ist. So sind die Kranken imstande, lange Märsche zurückzulegen, selbst zu tanzen u. dgl.

Besonders dann, wenn das Individuum plötzlich einen energischen, kraftvollen Bewegungsversuch macht, z. B. wenn es die Hand schnell und kräftig zur Faust schliesst, den Unterarm gegen den Oberarm beugt, die Kiefer fest aufeinanderpresst, macht sich die myotonische Störung geltend. Der Arm, den Patient nach einem Glase ausstreckt, kann starr ausgestreckt bleiben, die Hand, die er dem Andern drückt, kann wie eine Klammer die fremde umschlossen halten, bis nach einer Weile die Spannung nachlässt. Es kann auch eine energische Reflexbewegung in den tonischen Krampf übergehen; so kommt es in schweren Fällen vor, dass das Individuum bei irgend einer Bewegung zu Boden stürzt und steif wie ein Stock daliegt, bis die Muskeln erschlaffen und ihm freiere Bewegung gestatten. Einer meiner Kranken zog sich auf diese Weise eine schwere Verletzung zu.

Betroffen ist in der Regel mehr oder weniger die gesammte Körpermuskulatur, doch kann die Störung in einzelnen Gebieten, z. B. an den Gliedmassen, sehr ausgeprägt sein, während sie in anderen, wie im Bereich des Facialis, in den Kaumuskeln, nur angedeutet ist. Auch die Augenmuskeln können an der Störung teilnehmen; so verharrten in einem Charcot'schen Falle die Bulbi beim Blick nach oben längere Zeit in dieser Stellung. Die Zunge ist nicht selten, die Rachen- und Respirationsmuskulatur nur ausnahmsweise ergriffen. Es kommt vor, dass die Arme scheinbar frei sind, während die Beine den Sitz der krankhaften Störungen bilden und umgekehrt, ja es giebt vereinzelte Fälle, in denen eine Beschränkung des Leidens auf bestimmte Muskelgruppen festgestellt wurde. So beobachtete ich einen Fall, in welchem die myotonische Störung nur im Orbicularis palpebrarum deutlich ausgesprochen war, während die anderen Phaenomene auch in den übrigen Körpermuskeln nachweisbar waren.

Die Myotonie steigert sich unter dem Einfluss von Gemütsbewegungen, so auch besonders, wenn der Kranke sich beobachtet glaubt, ferner nach längerer Ruhe und forcirter Anstrengung, nach fieberhaften Krankheiten und besonders in der Kälte. In einigen Fällen soll die Muskelversteifung überhaupt nur in der Kälte hervorgetreten sein (so in einem von Martius und Hansemann beschriebenen Falle von intermittirender Myotonie). Einen günstigen Einfluss hat dagegen die Wärme, die seelische Ruhe, der Genuss mässiger Alcoholmengen und besonders die öftere Wiederholung einer Bewegung.

Die objective Untersuchung lässt nun jederzeit am Muskelapparat gewisse Erscheinungen erkennen, die schon von früheren Beobachtern wahrgenommen und von Erb besonders sorgfältig studirt wurden. Es sind das:

1) Die Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit. Während nämlich die mechanische Erregbarkeit der Nerven nicht erhöht, sondern eher verringert ist, erzeugt die Percussion der Muskeln eine träge, tonische Anspannung des getroffenen Teiles mit Nachdauer der Contraction. Der Muskelbauch springt wulstartig vor, oder es kommt zu einer localen Furchen- resp. Dellenbildung. In der Regel genügt schon ein Druck mit den Fingerspitzen auf den Muskel, um die Erscheinung hervorzurufen.

2) Die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, die myotonische Reaction (MyR.). Die faradische Erregbarkeit der Nerven ist im Ganzen nicht alterirt. Die Reizung der Nerven mit stärkeren Strömen erzeugt eine tonische Muskelspannung mit Nachdauer der Contraction, während einzelne Oeffnungsinductionsschläge eine kurze Zuckung bedingen. Die direkte faradische Muskelerregbarkeit ist gesteigert. Schon schwache Ströme bewirken eine tonische Contraction mit langer Nachdauer. Bei continuirlicher faradischer Reizung wird zuweilen ein Unduliren der gereizten Muskeln beobachtet. Die galvanische Erregbarkeit der Nerven ist eher etwas herabgesetzt. Nur labile Ströme erzeugen vom Nerven aus eine Zuckung mit Nachdauer. Die direkte galvanische Muskelerregbarkeit ist erhöht, es treten nur Schliessungszuckungen ein, gewöhnlich überwiegt die ASZ. Besonders aber fällt der träge, tonische Charakter der Muskelzuckungen und die Nachdauer derselben auf. Bei stabiler Anwendung des galvanischen Stromes wird ein rhythmisches Unduliren der Muskulatur beobachtet, eine Contractionswelle pflanzt sich von der Kathode nach der Anode hin fort. Zur Erzeugung dieses Phänomens ist die Anwendung starker Ströme (bis zu 20 M.-A.) erforderlich. Man setzt etwa die eine grosse Elektrode in die Nacken- oder Sternalgegend, die andere mittlere in die Handfläche, nach einer Weile stellt sich die Wellenbewegung ein. Manchmal ist ein wiederholtes Wenden des Stromes erforderlich (Erb).

Die Funkenentladung des statischen Stromes rief in einem von mir untersuchten Falle nur Einzelzuckungen hervor; wie sich überhaupt die Reaction für statische Elektrizität nicht verändert zeigte.

Die geschilderten Symptome repräsentiren das Krankheitsbild. Die übrigen Functionen des Nervensystems sind nicht beeinträchtigt, speciell gilt dies für die Sensibilität, die Sinnesfunctionen, Reflexe etc.

Complicationen des Leidens mit psychischen Störungen, Epilepsie, Hemikranie etc. sind nicht ungewöhnlich. Auch wurde eine Combination desselben mit Pseudohypertrophie (Charcot), Neuritis multiplex (Hoffmann) und Tetanie (Bethmann) beschrieben. Einmal fand sich ein angeborener Muskeldefect am Schultergürtel.

In einem von mir beobachteten Falle fand sich eine Bildungsanomalie an den Fingern, die sich vererbt hatte.

Es giebt schwere und leichte Fälle dieser Art. In den letzteren ist die Bewegungsstörung zuweilen so geringfügig, dass sie von Andern überhaupt nicht bemerkt wird und die Betroffenen jeden Beruf ergreifen können. Einer meiner Patienten war ein berühmter Violinvirtuose. Seine Arme waren frei von jeder Störung, in den Beinen bestand ein geringer Grad von Myotonie, der sich nur unter besonderen Verhältnissen steigerte. Er pflegte es selbst als Kuriosum mitzuteilen, dass er beim Ordensfeste, in dem Moment, als er herantreten sollte, um einen Orden in Empfang zu nehmen, wie festgewurzelt dastand und sich nicht vom Fleck rühren konnte. Bei zweien seiner Söhne war die Erkrankung stark ausgeprägt.

Zum Militärdienst sind die mit Thomsen'scher Krankheit Behafteten wohl durchweg nicht tauglich.

Die Diagnose ist im Ganzen leicht zu stellen. Ein der myotonischen Reaction in etwa ähnliches Verhalten ist bei anderen Erkrankungen zuweilen konstatirt worden: der elektrische Reiz eines starken faradischen Stromes erzeugte schmerzhafte andauernde Contractionen, die aber wahrscheinlich mit den Crampi musculorum identisch waren.

Eine der Myotonie ähnliche Affection ist von Eulenburg als Paramyotonia congenita beschrieben worden: eine sich in der Kälte einstellende Klammheit, Steifigkeit, die die Individuen mehr oder weniger vollkommen bewegungsunfähig macht. Löste sich diese Starre (nach $^1/_4$ bis zu mehreren Stunden), so folgte ein Zustand von lähmungsartiger Schwäche. Der Orbicul. oris und palpebrarum waren besonders beteiligt. Die mechanische Muskelerregbarkeit war nicht gesteigert. Neuerdings sind Fälle beobachtet worden, die als Verknüpfung der Myotonie mit der Paramyotonie aufgefasst werden.

Talma schildert als Myotonia acquisita ein erworbenes Leiden, das sich an die Thomsen'sche Krankheit insofern eng anschliesst, als es die verschiedenen Erscheinungen der myotonischen Reaktion darbietet; aber es handelt sich, soweit man aus den kurzen Krankengeschichten erkennen kann, teils um vorübergehende heilbare Zustände, andererseits bestand ein gewisser Grad von Muskelstarre meist auch in der Ruhe und die Krämpfe traten besonders bei längerer Anstrengung ein. — Noch weiter entfernt sich ein von Fürstner beob. Symptomencomplex von der Thomsen'schen Krankheit, indem die myotonische Reaction fehlte und die Muskelspannung auch spontan in der Ruhe eintrat; auch war der Verlauf ein günstiger.

Noch unklarer in seinem Wesen ist ein von Gowers als atactische Paramyotonie beschriebener erworbener Zustand, in welchem neben einer andauernden tonischen Muskelspannung, die alle Bewegungen steif und langsam machte, Ataxie und Gefühlsstörung bestand. Dieses Leiden hat offenbar mit der Myotonia cong. nichts zu thun.

Schliesslich sind schwer zu klassifizirende Fälle auch von Stein und Wichmann geschildert worden.

Die bei der Tetanie vorkommenden Intentions-Krämpfe (Kasparek) sind durch die anderen Criterien dieses Leidens hinreichend gekennzeichnet. Doch hat Hoffmann die myotonische Reaction auch in einem Falle von strumipriver Tetanie mit Myxödem nachgewiesen.

Die Prognose quoad vitam ist eine günstige; aber eine Heilung

oder auch nur eine wesentliche Besserung des Leidens ist bisher nicht erzielt worden. Die Affection besteht bis an's Lebensende, ohne jedoch einen progressiven Charakter an den Tag zu legen. Remissionen sind nicht selten.

In Bezug auf die pathologisch-anatomische Grundlage ist folgendes festgestellt. An excidirten Muskelstückchen wiesen Erb und Andere eine Hypertrophie der Primitivfasern (bis auf's Doppelte des Volumens), eine Vermehrung der Sarkolemmakerne und eine geringe Verbreiterung des interstitiellen Gewebes nach. Dejerine und Sottas fanden in einem zur Obduction gekommenen Falle das Nervensystem völlig intakt, während die Muskeln die eben geschilderten Veränderungen darboten.

Nach Jacoby's Untersuchung sind die sarcous elements des Muskels vermehrt, verkleinert und dichter gelagert.

Man hat der Myotonie ähnliche Erscheinungen bei Tieren durch Kreatin-Vergiftung erzeugt. Die Theorie, welche das Leiden auf Auto-Intoxication zurückführt, entbehrt jedoch jeder weiteren Unterlage, während Alles darauf hinweist, dass es sich um eine auf abnormer Entwickelung beruhende Affection handelt.

Der Weg, der zur Heilung führt, ist noch unbekannt. Nach den vorliegenden Erfahrungen ist, wie ich (I. Aufl.) und vor Kurzem v. Bechterew hervorhob, von einer consequenten Gymnastik am ehesten ein Einfluss zu erwarten. Letzterer rühmt auch den Nutzen der Massage.

Die diffusen Erkrankungen des Rückenmarks.

Ein grosser Teil dieser Affectionen hat seinen Ursprung nicht im Rückenmark selbst, sondern geht von den das Organ umhüllenden Häuten oder von der Wirbelsäule aus; selbst ausserhalb der Wirbelsäule und in weiterer Entfernung sich abspielende Krankheitsprozesse können durch die Foramina intervertebralia oder nach Usur der Wirbelkörper ihren Weg in den Wirbelkanal finden und das Rückenmark in Mitleidenschaft ziehen. So ist es bekannt, dass Aortenaneursymen nach Usur der Wirbelkörper das Rückenmark tangiren können, dass maligne Tumoren, die von den Nieren ausgehen (Sarkome, Cystosarkome) oder von den retroperitonealen Lymphdrüsen, zuweilen die Wirbelsäule durchbrechen und das Rückenmark comprimiren. So kann ferner der Decubitus, in die Tiefe greifend, mit dem in den Canalis sacralis eindringenden Eiter und dem jauchigen Material die Meningen und das Rückenmark in den Zustand septischer Entzündung versetzen.

Andere Erkrankungen dieser Kategorie entstehen im Rückenmark selbst. Wenn sie auch zum Teil auf Krankheitserreger zurückzuführen sind, die von aussen in den Organismus eindringen oder einem irgendwo im Körper etablirten Infectionsprozess entstammen, so sind sie doch in pathologisch-anatomischer Hinsicht als selbstständige, primäre Rückenmarkskrankheiten jenen sekundären Affectionen gegenüberzustellen. Aus Gründen der Zweckmässigkeit wird die Beschreibung der letzteren vorausgeschickt.

A. Die durch Wirbelkrankheiten bedingten Rückenmarksaffectionen.

Von den Erkrankungen der Wirbelsäule, welche das Rückenmark gefährden, sollen die Verletzungen: die Fracturen und Luxationen, hier nur gestreift werden, da eine eingehende Schilderung derselben in ein Lehrbuch der Chirurgie gehört.

Die Luxationen und Fracturen der Wirbelsäule.

Die Luxation kommt am häufigsten im Bereich der Halswirbelsäule und besonders zwischen dem 5. und 6., sowie zwischen den ersten beiden Halswirbeln vor. Selten betrifft sie die Brustwirbel, am seltensten die Lendenwirbelsäule.

Sie ist meistens eine doppelseitige (Flexionsluxation, Totalluxation), seltener eine einseitige oder Abductionsluxation, sie kann vollkommen oder unvollkommen sein. Auch eine einfache Wirbeldiastase — ohne Verschiebung der Wirbel in horizontaler Richtung — kann nach Zerreissung der Bänder zu stande kommen. Der obere Wirbel, der als der luxirte bezeichnet wird, ist fast immer nach vorn verschoben. Die Luxation entsteht meistens durch indirekte Gewalt, durch übermässige Beugung des Kopfes und Halses, durch Fall und Schlag auf den Kopf, selbst durch Zug an demselben. Die einseitige wird meistens durch übertriebene Seitwärtsbewegung hervorgerufen. Die Distorsion kommt nach Kocher am häufigsten an den mittleren Halswirbeln vor.

Von den direkten Symptomen der Luxation ist das wichtigste: die Deformität der Wirbelsäule, die nur selten fehlt.

Bei der doppelseitigen Luxation im Bereich der Halswirbelsäule, ist der Kopf gewöhnlich nach vorn geneigt, der Dornfortsatz des auf den luxirten nach unten folgenden Halswirbels springt vor, während der erstere nach vorn getreten ist. Eine abnorme Prominenz kann bei mageren Individuen auch seitlich am Halse, und wenn die obersten Halswirbel betroffen sind, vom Pharynx aus palpirt werden. Die Wirbelsäule ist durch Muskelspannungen fixirt. Jeder Bewegungsversuch ist schmerzhaft. Bei Luxation der obersten Halswirbel pflegen die Kranken den Kopf mit den Händen zu fixiren und jede Bewegung aufs ängstlichste zu vermeiden.

Bei einseitigen Luxationen ist der Kopf nach der entgegengesetzten Schulter geneigt, während das Kinn nach der entsprechenden gedreht ist. Der Dornfortsatz des luxirten Wirbels weicht nach der Seite der Luxation ab, sodass die Halswirbelsäule eine mit der Convexität nach dieser Seite gerichtete Krümmung bildet; auf derselben sind auch die Nackenmuskeln, sowie der Sternocleidomastoideus stark gespannt.

Wirbelfractur kommt an jeder Stelle der Wirbelsäule, am häufigsten in der Gegend der mittleren Halswirbel, der oberen Dorsalwirbel, sowie am 12. Brust- und 1. Lendenwirbel vor. Meistens ist auch hier indirekte Gewalteinwirkung — Sprung auf den Kopf, aufs Gesäss, Fall eines schweren Körpers auf den Kopf oder Nacken etc. — die Ursache und durch diese wird der Wirbelkörper in erster Linie fracturirt. Bei Fall auf den Kopf brechen am ehesten die oberen Dorsalwirbel, bei Fall auf die Füsse oder das Gesäss die untersten Dorsal- oder der erste Lendenwirbel. Selbst forcirte Muskelanstrengungen; eine plötzliche gewaltsame Drehung oder Beugung des Kopfes und Halses, haben in seltenen Fällen die Fractur herbeigeführt. Eine direkt einwirkende Gewalt kann zu einer Absprengung des Bogens und der Fortsätze führen, ohne dass der Wirbelkörper verletzt wird; doch kommt das fast nur an den Halswirbeln vor. In den oberen Teilen der Wirbelsäule sind oft

mehrere Wirbel betroffen, während die Fractur der untersten Brust- und Lendenwirbelsäule sich auf einen zu beschränken pflegt. — Häufig ist die Luxation mit Fractur verbunden. Die Totalluxationsfractur kommt am häufigsten an den unteren Brustwirbeln vor (Kocher).

Die Symptome der Fractur sind denen der Luxation so verwandt, dass eine sichere Differentialdiagnose oft nicht gestellt werden kann. Erhebliche Dislokation mit Fixation des oberhalb gelegenen Teils der Halswirbelsäule deutet auf Luxation, bei Fractur kann diese ganz fehlen, doch bedingt auch sie meist Deformitität (Kyphose und Wirbeldiastase). Crepitation spricht für Fractur. Selten sind Fragmente direkt vom Nacken oder Halse aus zu palpiren. Es kommt auch vor, dass sich die Deformität erst durch nachträgliche Verschiebung entwickelt.

In Betracht kommen an dieser Stelle wesentlich die Symptome von Seiten des Nervensystems. In dieser Hinsicht ist zunächst die Thatsache bemerkenswert, dass bei Fractur sowol wie bei Luxation der Wirbelsäule Symptome von Seiten des Rückenmarks und der Wurzeln ganz fehlen können.

Es gilt das besonders für die partiellen Wirbelverletzungen, zu denen Kocher folgende rechnet: die Kontusionen und Distorsionen der Wirbel, die isolirten Fracturen der Wirbelbögen und -dorne, die isolirte Luxation der Seitengelenke, die isolirte Fractur des Wirbelkörpers. Demgegenüber ist bei den Totalluxationen und Luxationsfracturen das Mark fast immer zerstört oder wenigstens lädirt.

In der Regel kommt es aber zu einer Beeinträchtigung des Rückenmarks und der Wurzeln. In manchen Fällen wird das Mark durch die Wirbelverschiebung resp. durch das in den Kanal dislocirte Knochenfragment dauernd comprimirt. Häufig ist die Contusion, Quetschung oder Zerreissung desselben nur die Folge der gewaltsamen Zerrung oder durch die im Moment der Verletzung stattgehabte Verschiebung der Wirbelteile, welche sich wieder ausgeglichen hat, zu stande gekommen. So kann das Rückenmark geschädigt sein, ohne dass es zu einer dauernden Continuitätstrennung der Wirbelsäule gekommen ist, oder die Verletzung der Wirbel und die des Rückenmarks sind Coeffecte derselben Gewalt, ohne dass die Verschiebung der Wirbelteile eine dauernde Compression unterhält. Bowlby hat z. B. in zahlreichen Fällen von Wirbelfractur mit tötlichem Ausgang die Compression durch Wirbelverschiebung völlig vermisst. Ferner sind es nicht selten Blutergüsse in den epiduralen Raum (Zerreissung der Venen), die die Compression des Rückenmarks unterhalten. Seltener sind es subarachnoidale Blutungen. Oft genug führen Verletzungen der Wirbel, vornehmlich der unteren Cervicalwirbel, selbst solche, die die Wirbelsäule nicht beschädigen, zur centralen Haematomyelie. (Thorburn, Minor, Kocher u. A.) Diese Rückenmarksblutungen erstrecken sich gewöhnlich nach oben und unten eine Strecke weit über den Ort der Läsion und können sich in Form einer Säule im Innern des Rückenmarks ausdehnen.

Die Rückenmarkswurzeln werden am Mark und mit demselben comprimirt oder bei ihrem Durchtritt durch die Foramina intervertebralia gequetscht.

Die Fracturen und Luxationen der beiden ersten Halswirbel bewirken meist sofortigen Tod; in manchen Fällen bleibt das Leben zunächst erhalten. Ausser der Dislocation (der Verschiebung, Neigung und Drehung des Kopfes), der Nackensteifigkeit — die hier eine absolute ist —

den heftigen örtlichen Schmerzen, werden als Zeichen der Wurzel- und Rückenmarksläsion ausstrahlende Schmerzen im Bereich der obersten Halsnerven — besonders im Gebiet der N. occip. major, — Atemnot, und im weiteren Verlauf gewöhnlich ausgesprochene Bulbaersymptome nebst Lähmungserscheinungen im Bereich der Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten beobachtet. Bei Luxation gelang es in ganz vereinzelten Fällen durch Reposition das Leben zu erhalten; meistens erfolgt der Tod, wenn er nicht gleich eintritt, innerhalb einiger Tage oder Wochen bei einer unvorsichtigen Bewegung des Kopfes oder in Folge der Myelitis des obersten Cervicalmarks resp. der Medulla oblongata.

Ein häufiges Symptom der Quetschung oder Zerreissung des Markes, besonders in der Cervicalgegend, ist die Erectio penis; Ejaculation kann sich im Moment der Verletzung einstellen, die Erection bleibt unter diesen Verhältnissen oft längere Zeit bestehen. Auch beträchtliche Temperatursteigerung, Pulsbeschleunigung oder -verlangsamung und vasomotorische Störungen werden bei diesen Läsionen des Halsmarks beobachtet.

Die Fracturen und Luxationen des 3. und 4. Halswirbels gefährden das Leben besonders durch die Beteiligung des N. Phrenicus. Der Tod erfolgt sogleich oder innerhalb weniger Tage und Wochen, nur ausnahmsweise bleibt das Leben erhalten.

Im Allgemeinen lassen sich bezüglich der die Fracturen und Luxationen begleitenden spinalen Symptome folgende Regeln aufstellen. Gewöhnlich ist das Rückenmark in der Höhe der Verletzung durch Com-

Fig. 118. Beschaffenheit des Rückenmarks in einem Falle von Fract. columnae vertebralis. Völlige Zerstörung des Markes, Verwachsung der Meningen untereinander und mit den Wurzeln (*n*).
(Nach einem Präp. meiner Sammlung.)

pression, Zerreissung, Haemorrhagie und später durch Entzündung so alterirt, dass die Leitung mehr oder weniger vollständig aufgehoben ist (vergl. z. B. Fig. 118). Es sind somit alle diejenigen Muskeln gelähmt, deren motorische Leitungsbahnen in dem unterhalb des Herdes gelegenen Rückenmarksabschnitt enthalten sind, also bei Erkrankungen des oberen Cervicalmarkes alle vier Extremitäten und die Rumpfmuskulatur, bei den Affectionen des Dorsalmarks die Bein- und ein Teil der Rumpfmuskulatur. Ebenso ist das Gefühl in denjenigen Bezirken der Haut erloschen, deren sensible Nerven in den unterhalb des Herdes gelegenen Rückenmarksabschnitt einmünden. Im Grossen und Ganzen deckt sich also der Ausbreitungsbezirk der Gefühlsstörung mit dem der Lähmung. Man darf jedoch nicht erwarten, dass die Grenze nach oben mit der Höhe des afficirten Wirbels zusammenfällt. In der Mehrzahl der Fälle reicht sie nicht so weit hinauf, und zwar deshalb nicht, weil aus dem von der

Läsion betroffenen Rückenmarkssegment nicht die Wurzeln gleicher Höhe, sondern tiefer austretende Wurzeln entspringen. Auch ist auf die durch Anastomosen vermittelte Nebenleitung Rücksicht zu nehmen (vergl. den Abschnitt: Localisation im Rückenmark S. 111 u. f.).

Da nun bei einer Compression oder Quetschung, welche Mark und Wurzeln gleichzeitig trifft, die letzteren oft unbeschädigt bleiben, während das empfindlichere Mark alterirt wird, so braucht die Lähmung und Anaesthesie nach oben nur bis in dasjenige Wurzelgebiet zu reichen, welches aus dem getroffenen Rückenmarkssegment entspringt, z. B. bei Verletzung des 4. Dorsalwirbels bis in's Gebiet des 6. Intercostalnerven — und die Incongruenz wird unter diesen Verhältnissen gemeiniglich um so grösser, je tiefer an der Wirbelsäule resp. am Rückenmark die Verletzung ihren Sitz hat, da der Abstand zwischen Wurzelursprung und Austrittsstelle aus dem Wirbelkanal von oben nach unten zunimmt. Ist dagegen nicht nur das Mark geschädigt, sondern auch die diesem noch anliegenden, höher oben entspringenden Wurzeln, so reicht der Bezirk der Ausfallserscheinungen nach oben bis in das entsprechende Wurzelgebiet. Weiter ist es zu berücksichtigen, dass häufig nicht der Wirbel, dessen Dornfortsatz nach hinten vorspringt, die Compression bewirkt, sondern der auf diesen folgende tiefere oder höhere.

Nicht so selten kommt es vor, dass eine auffallende, sich auch aus den bisher angeführten Thatsachen nicht erklärende Incongruenz zwischen Ausbreitung der Lähmungssymptome und Sitz des Wirbelleidens besteht, dass etwa bei einer Verletzung der obersten Dorsalwirbel die Gefühlsstörung nur bis in die Leistengegend hinaufreicht oder noch tiefer abschliesst. In solchen Fällen ist das Mark jedenfalls nur teilweise betroffen. Manchmal handelt es sich um eine centrale Haemorrhagie; bei einer Compression des Markes kann das weichere, gefässreiche Gewebe der grauen Substanz geschädigt werden, während die weisse mehr oder weniger verschont bleibt; da also die peripherischen Bezirke des Rückenmarksquerschnitts unversehrt sind, bleibt die sensible Leitung im Rückenmark für die eben erst hier eingetretenen hinteren Wurzeln, deren Fortsetzungen noch oberflächlich liegen, erhalten. Indes widersprechen dieser Deutung die auf S. 103 angeführten experimentellen Beobachtungen Flatau's. Weit seltener kommt es vor, dass die Grenze für Anaesthesie und Lähmung nach oben über den der Wirbelhöhe entsprechenden Rückenmarksteil hinausgreift. Meistens liegt dann wohl eine Haemorrhagie vor, die sich röhrenförmig nach oben über die direkt getroffenen Rückenmarksbezirke hinaus erstreckt, und an die sich später eine Myelitis anschliessen kann. An der oberen Grenze des anaesthetischen Gebietes findet sich zuweilen eine hyperaesthetische Zone; auch Herpes zoster kommt hier vor.

Bei diesen transversalen Läsionen des Rückenmarks ist, wo auch immer sie ihren Sitz haben mögen, die Funktion der Sphincteren beeinträchtigt. Es besteht Harnverhaltung und Incontinenz sowie Incontinentia alvi, und früher oder später pflegt Decubitus hinzuzukommen. Nur bei einer unvollständigen Affection des Querschnitts können diese Functionen ungestört bleiben.

Es ist ferner die Regel, dass bei den schweren Verletzungen des Rückenmarkes, welche eine totale Leitungsunterbrechung bedingen, auch dann, wenn diese ihren Sitz in den oberen Abschnitten des Markes hat, die

Lähmung der U. E. eine schlaffe ist und mit Verlust der Sehnenphänomene und meistens auch der Hautreflexe einhergeht. Sicher gilt das für die erste Zeit nach der Verletzung, in welcher sich nach der herrschenden Auffassung die Shokwirkung auf das ganze Rückenmark erstreckt. Die neueren Erfahrungen (siehe S. 104 u. f.) lehren, dass unter diesen Verhältnissen auch in der Folgezeit die Atonie und die Areflexie bestehen bleiben können, wenn es auch noch an einer befriedigenden Erklärung für diese nun schon oft constatirte Erscheinung fehlt.

Die Erklärung, die man früher gab, dass in solchen Fällen die Myelitis oder Haematomyelie sich durchs ganze Rückenmark bis in den Lendenteil ausgebreitet habe, ist eine gezwungene und nicht genügend durch anatomische Befunde gestützt. Man hat wohl beobachtet, dass bei Compression des Rückenmarks ausser dem Hauptherde der Erkrankung und den sekundären Degenerationen noch versprengte Herde an entfernteren Stellen gefunden werden, aber sie sind klein, spärlich und liegen gewöhnlich in der Nachbarschaft des Hauptherdes. Es ist dann neuerdings von Bastian die Hypothese aufgestellt worden, dass Erkrankungen resp. Verletzungen, welche zu einer totalen Unterbrechung der Leitung im Rückenmark führen, also einer völligen Durchschneidung gleich kommen, ein Erlöschen aller in's Bereich des unteren Rückenmarksabschnitts fallenden Reflexe und Sehnenphänomene bedingen.

Bastian begründet in Anlehnung an Jackson seine Lehre so: Der Tonus der Muskeln, von dem die Sehnenreflexe abhängen, wird vom Kleinhirn und dessen Einwirkung auf die Vorderhornzellen unterhalten, während das Grosshirn diesen Tonus hemmt. Grosshirnläsionen verstärken also die Sehnenphänomene, Kleinhirnläsionen können sie aufheben. Sind Gross- und Kleinhirn vom Rückenmarke getrennt, wie bei Totalläsion des Rückenmarksquerschnittes, so fehlen sie. — Man sieht, auf wie unsicherer Grundlage diese Lehre ruht.

Einfacher ist die Vorstellung van Gehuchten's, auf welche S. 105 hingewiesen wurde.

So würden bei einer Läsion im Halsmark, welche den Querschnitt vollständig zerstört, die Plantarreflexe und die Kniephänomene fehlen, entsprechend einer completen Lähmung und Anaesthesie. Nach Thorburn ist unter diesen Bedingungen auch die reflectorische Funktion der Blase und des Mastdarmes aufgehoben, sodass die Entleerungen auch nicht auf reflectorischem Wege zustande kommen, es wird dies jedoch von Kocher[1]) u. A. bestritten. Überhaupt widerspricht diese Annahme der Mehrzahl der früheren Beobachtungen. Es galt als Axiom, dass eine Erkrankung des Hals- und Brustmarks, welche den Querschnitt mehr oder weniger vollständig durchsetzt, zu spastischen Zuständen in der gelähmten Muskulatur und zur Steigerung der Reflexe führt. Der Widerspruch erklärt sich nach Bastian aus dem Umstande, dass es sich in den bisherigen Beobachtungen meistens um eine unvollkommene Leitungsunterbrechung gehandelt habe.

Die Bastian'sche Hypothese ist besonders durch einen klinisch

[1]) Dieser Autor macht ferner darauf aufmerksam, dass der Erectionsreflex (zuweilen auch der der Ejaculation) erhalten bleibt und auf mannigfache Weise: Berührung der Geschlechtsteile, Druck auf Blase etc. ausgelöst werden kann. Er beschreibt ferner einen eigentümlichen Hodenreflex: eine durch Druck auf den Testikel erzeugte Contraction der gleichseitigen Bauchmuskeln.

und anatomisch genau untersuchten Fall von Bruns gestützt worden. Indes scheint aus einzelnen Beobachtungen hervorzugehen, dass die geschilderte Atonie und Areflexie auch durch eine einfache Compression des Rückenmarks, welche eine vollkommene Leitungsunterbrechung ohne anatomische Schädigung des Markes bewirkt, bedingt werden kann, sodass sie nicht ohne Weiteres den Schluss auf eine Zerstörung des Markes im Cervical- beziehungsweise Dorsal-Teil zulässt. Auch giebt Bruns neuerdings zu, dass die Hautreflexe gesteigert sein können, und dass in Folge dessen trotz der Atonie eine Art von Reflexspasmus in den Beinen auftreten könne. Man sieht, dass diese Frage noch keineswegs spruchreif ist.

Sternberg meint, dass bei totaler Markzerquetschung die reflexhemmenden Bahnen in dem abgetrennten unteren Abschnitt des Rückenmarks sich in einem dauernden Reizzustande befinden und somit das Zustandekommen der Reflexe verhindern. Mit dem Eintritt der secundären absteigenden Degeneration schwinde dieser Einfluss, könne aber dann ein dauernder sein, wenn die Läsion hoch oben im Rückenmark (im Cervicalteil) sitzt, weil die graue Substanz des Markes selbst dann vermittels der Strangzellen ihren reflexhemmenden Einfluss auf die unteren Rückenmarksabschnitte geltend mache.

Bei den partiellen Läsionen des Rückenmarks, welche ihren Sitz oberhalb der Lendenanschwellung haben, können die Sehnenphänomene zwar auch aufgehoben sein; das gilt aber nur für die erste Zeit, während sich später spastische Erscheinungen mit Erhöhung der Sehnenphänomene und Hautreflexe einstellen. Für die Unterscheidung der totalen von der partiellen Markläsion kommen noch folgende Momente in Betracht: Ist die Sensibilität nicht völlig erloschen, so kann es sich auch nur um eine teilweise Leitungsunterbrechung handeln. Ebenso deuten — bei cervicalem oder dorsalem Sitz der Erkrankung — Parästhesien, Schmerzen und besonders Hyperästhesie an den unteren Extremitäten wohl in der Regel auf eine partielle Zerstörung. (Nur an der oberen Grenze des anästhetischen Bezirkes kann sich auch bei vollkommener Querläsion Hyperästhesie finden.) Das gleiche gilt von der erhaltenen oder gar gesteigerten Empfindung des Harndrangs, Stuhldrangs etc.

Hat die Wirbelverletzung überhaupt nur Gefühlsstörung erzeugt, während die Motilität unbeeinträchtigt ist, so handelt es sich wol immer nur um eine Schädigung der Nervenwurzeln.

Eine besondere Würdigung verdienen die Wirbelverletzungen in der Höhe der Cervicalanschwellung, des Lumbosacralmarks und der Cauda equina.

Die Compression der Nervenwurzeln erzeugt hier markante Erscheinungen, und zwar führt die Affection der hinteren Wurzeln zu ausstrahlenden Schmerzen, die in der Bahn der Extremitätennerven empfunden werden, zu Hyperästhesie und meistens zu Anästhesie in einem der betroffenen Wurzel entsprechenden Hautgebiet. Die Beteiligung der vorderen Wurzeln äussert sich durch atrophische Lähmung der von den afficirten Rückenmarkswurzeln versorgten Muskulatur; auch Reizerscheinungen: Zittern, Zuckungen und dauernde Muskelspannungen können die Folge einer Compression der vordern Wurzeln sein.

Verletzungen, die in's Bereich der Halsanschwellung fallen und das Rückenmark hier in bestimmter Höhe bis zu dem Grade einer völligen Leitungsunterbrechung schädigen, bedingen eine totale Lähmung der Beine

und der Rumpfmuskeln, während an den Armen gewöhnlich bestimmte Muskeln verschont sind, und zwar immer diejenigen, die ihre motorischen Fasern aus dem oberhalb des Herdes gelegenen Rückenmarksanteil beziehen. Findet beispielsweise die Compression unterhalb des Ursprungs der 5. und 6. Cervicalwurzel statt, so sind von den Armmuskeln der Deltoideus, der Biceps, Brach. int. und die Supinatoren mehr oder weniger verschont, während die Vorderarm- und Handmuskeln gelähmt sind. In diesen nicht gelähmten Muskeln kann sich nun — wahrscheinlich als der Ausdruck eines Reizzustandes — eine tonische Anspannung geltend machen, die eine bestimmte Stellung der Arme: Abduction, Rotation nach aussen, Beugung des Unterarms, bedingt (Thorburn).

Je tiefer am Halsmark die Erkrankung ihren Sitz hat, desto grösser wird die Zahl der von der Lähmung verschonten Muskeln, und lassen sich aus den oben für die Innervation durch die einzelnen Wurzeln gegebenen Daten die Verschiedenheiten der Localisation herleiten. Die partielle Lähmung der Armmuskulatur ist dabei meistens eine degenerative (atrophische), da die vorderen Wurzeln oder ihre trophischen Centren entartet sind.

Ein der Lähmung analoges Verhalten zeigt die Gefühlsstörung, die am Rumpf immer bis zum II. Intercostalraum reicht, während am Arm diejenigen Bezirke ihre Sensibilität bewahren, deren Wurzeln das Halsmark oberhalb der Läsion verlassen. Hat die Affection ihren Sitz in der Höhe der 8. Cervical- und 1. Dorsalwurzel, so beschränkt sich die Anaesthesie im wesentlichen auf das Ulnargebiet der Hand und Finger, auf die Innenfläche (ulnare Seite) des Unter- und Oberarmes; sie erstreckt sich um so weiter nach der radialen, je höher die betroffene Stelle des Halsmarks liegt. Sie kann sich bei einer Verletzung in der Höhe der 5. bis 6. Cervicalwurzel auf das Axillarisgebiet und die Aussenfläche des Ober- und Unterarmes beschränken, wenn sie nur Wurzelsymptom ist und die sensible Leitung im Mark selbst nicht wesentlich beeinträchtigt ist (siehe oben Seite 114 u. f).

Oculopupilläre Symptome sind besonders zu erwarten bei einer Affection des ersten Dorsalsegments. Myosis und Verengerung der Lidspalte ist aber auch bei den die Fracturen und Luxationen des 4. bis 6. Halswirbels begleitenden Erkrankungen des Rückenmarks beobachtet worden, ja nach Kocher bei jeder schweren Verletzung, die das Halsmark oberhalb des ersten Dorsalsegments trifft. Es dürfte hier wohl eine sich auch auf die tieferen Abschnitte der grauen Substanz im Halsmark erstreckende Shokwirkung im Spiele sein. Vasomotorische Störungen werden bei Verletzungen des Dorsalmarks häufig beobachtet. Kocher führt auch den Priapismus auf diese zurück.

Thorburn, dem wir vorzügliche Beobachtungen über diese Verhältnisse verdanken, will bei den traumatischen Erkrankungen des Halsmarks einige Male Veränderungen am Augenhintergrunde wahrgenommen haben.

Die Verletzungen des 12. Brust- und 1. Lendenwirbels können nicht allein zu einer Schädigung des Lumbosacralmarks, sondern auch der hier nach abwärts tretenden und das Mark von allen Seiten umgebenden Lenden- und Sacralwurzeln führen. Die Contusion resp. Compression dieses Abschnittes pflegt das Mark tiefer und nachhaltiger zu beeinträchtigen

als die Wurzeln, dasselbe kann in den Zustand der hämorrhagischen Entzündung und Erweichung geraten, während die Wurzeln unversehrt bleiben. So sieht man in Folge von Fractur des ersten Lendenwirbels Erscheinungen auftreten, die durch die Affection des Conus terminalis bedingt sind: Lähmung der Blase, des Mastdarms, der Geschlechtssphäre mit Anästhesie im Bereich des 3. und 4. Sacralnerven bei normaler Beweglichkeit der unteren Extremitäten, wie ich das in einem durch die Autopsie bestätigten Falle nachweisen konnte.

Sind jedoch die hier den Conus umgebenden Wurzeln mitbetroffen, so besteht auch atrophische Lähmung der unteren Extremitäten und die Kniephänomene sind erloschen.

Bei Luxationsfractur des 10. gegen den 11., öfter auch des 11. gegen den 12. Dorsalwirbel (auch zuweilen bei Fractur des 12. Dorsalwirbels) sind die 2 obersten Segmente des Lendenmarks mitgelähmt, es besteht also Totallähmung des Plexus lumbalis und sacralis (Kocher).

Ist das oberste Lendenmark, der Teil, aus welchem die 1. bis 3. Lumbalwurzel entspringt, unversehrt, wie das z. B. bei Fractur des 12. Dorsalwirbels die Regel ist und auch bei Luxation des 11. gegen den 12. vorkommt, so bleibt das Gefühl im Gebiet des Ileo-hypogastricus und Ileo-inguinalis etc. erhalten, und die Beuger des Oberschenkels, sowie die Adductoren können teilweise functionsfähig bleiben, während die übrige Muskulatur der unteren Extremitäten gelähmt und teilweise oder vollständig atrophirt ist. Die Verschonung der aus dem höheren Segment des Lendenmarks innervirten Teile ist aber nur zu erwarten, wenn die Compression das Mark allein alterirt und die Wurzeln unberührt gelassen hat. Ist das Segment, aus dem die 3. und 4. Lendenwurzel hervorgeht, und sind diese Wurzeln selbst intakt geblieben, so bleibt das Kniephänomen erhalten, ebenso die Sensibilität im Gebiet des N. obturat. und cruralis. Die motorische Störung beschränkt sich ebenfalls auf den Plexus sacralis und coccygeus. Bei Fractur des 1. Lendenwirbels kann es vorkommen, dass die Compression das 3. und die folgenden Sakralsegmente betrifft, während das 1. und 2. verschont bleibt (eigene Beobachtung, Kocher), die Anaesthesie hat dann die auf S. 115/116 geschilderte Ausbreitung in Sattelform. Ferner ist die Sensibilität der Hoden erhalten. Auch kann Harn- und Stuhldrang bestehen, während der Wille diese Funktionen nicht beherrscht. Ebenso können die Libido sexualis und die Erectionen erhalten sein, während der Coitus nicht ausgeführt werden kann.

Verletzungen des 3. (oder auch 2.) und der folgenden Lendenwirbel betreffen nur die Cauda equina. Wird diese in toto comprimirt, so können die centralen Partien, d. h. die untersten Sacralwurzeln und der N. coccygeus, schwerer geschädigt werden als die in der Peripherie der Cauda gelegenen, wie das in einzelnen Fällen beobachtet ist, doch ist es wohl nicht die Regel. Je tiefer die Cauda getroffen wird, desto geringer ist die Zahl der noch in ihr enthaltenen Wurzelfasern, und auf ein um so engeres Gebiet beschränken sich die Ausfallssymptome.

Die Verletzungen der Cauda equina sind von denen des Conus kaum zu unterscheiden, um so weniger sicher, als dieser ja noch von den Wurzeln der Cauda umgeben ist. Bei den sich auf die Cauda beschränkenden Läsionen sind Reizerscheinungen: ausstrahlende Schmerzen im Bereich des Ischiadicus, N. pudendus etc. in der Regel vorhanden,

während diese bei einer sich auf den Conus beschränkenden Affection meistens fehlen. Auch sind die Lähmungssymptome bei Verletzungen der Cauda equina gewöhnlich weniger vollständig und weniger symmetrisch ausgebildet, als bei den Erkrankungen des untersten Rückenmarksabschnittes. Besonders aber ist der Verlauf bei den Läsionen des Pferdeschweifes ein günstigerer.

In differentialdiagnostischer Hinsicht kommt besonders die Distorsion, die Zerquetschung der Bandscheiben (Kocher) und die Commotio spinalis in Betracht.

Letztere kann die Erscheinungen einer schweren Verletzung des Markes vortäuschen, doch bilden sich dieselben bald wieder zurück. Kocher behauptet, dass die Commotio spinalis im Sinne einer schweren Funktionsstörung des Rückenmarks ohne palpable Erkrankung desselben überhaupt nicht vorkomme. Es handele sich vielmehr um Blutungen, traumatische Necrose (Schmaus) und anderweitige Schädigungen des Markes oder um die Erscheinungen einer Hirnerschütterung bezw. Psychose. Obgleich es zuzugeben ist, dass derartige organische Veränderungen oft da zu Grunde liegen, wo eine einfache Erschütterung angenommen wird, haben wir doch keinen Anlass, den Begriff der Commotio spinalis ganz fallen zu lassen. Dass jedoch die nach Erschütterungen des Rückens auftretenden functionellen Störungen meist cerebralen Ursprungs sind, ist seit Langem bekannt (vergl. das Kapitel Commotio spinalis und traumatische Neurosen). Wirbeltraumen können auch den Anstoss zur Entwickelung einer tuberculösen und einer einfachen Spondylitis geben.

In neuerer Zeit hat namentlich Kümmel auf Fälle hingewiesen, in denen sich im Anschluss an ein Wirbeltrauma eine langsam entstehende, oft erst nach längerer Zeit hervortretende einfache (nicht eitrige) Spondylitis entwickelt, die sich durch Schmerzen, Steifigkeit und eine meist nicht beträchtliche Deformität kundgiebt. Auch Compressionserscheinungen kommen dabei vor. Nach Henle handelt es sich um eine Erweichung des Knochens (Spondylomalacia traumatica). Schede betont ebenfalls, dass sich im Anschluss an Wirbelfractur eine Erweichung der betreffenden Knochenteile entwickeln und zu einer nach langer Frist zu Tage tretenden Deformität und Rückenmarkscompression führen kann. — Für die Diagnose der Wirbelverletzungen kann die Anwendung des Röntgen'schen Verfahrens von grossem Werte sein.

Die Prognose ist für alle schweren Verletzungen der Wirbelsäule eine sehr ernste. Das Leben ist besonders gefährdet bei den Fracturen und Dislocationen der Halswirbel. Jede Totalläsion eines der 4 oberen Halssegmente bedingt schnellen Tod, betrifft sie die unteren, so ist der Ausgang auch fast immer ein tödtlicher. In den Fällen, in denen das Leben zunächst erhalten bleibt, bildet die Lähmung der Blase und des Mastdarms, die Cystitis und der Decubitus die Hauptgefahr.

Für die Luxation ist die Prognose im Allgemeinen etwas günstiger, da hier die Compression des Markes zuweilen fehlt oder eine unvollkommene ist und auch die Kunsthülfe sich wirksamer erweist.

Direkte Lebensgefahr ist am wenigstens vorhanden bei den Verletzungen der Lendenwirbel. Die Prognose ist c. p. um so günstiger, je weniger das Mark und die Wurzeln betroffen sind. Eine Heilung tritt schnell, innerhalb weniger Tage oder Wochen, oder gar nicht ein. Nach

einer Statistik Gurlts ist auf spontane Besserung nicht mehr zu rechnen, wenn die Lähmung der Blase und des Mastdarms nicht innerhalb eines Zeitraumes von 8—9 Wochen zurückgegangen ist.

Therapie. Grösste Vorsicht bei der Untersuchung, beim Transport und der Lagerung, Vermeidung jeder unnötigen Manipulation an den verletzten Teilen — ist die wichtigste Regel. Der Kranke soll so gelagert werden, dass der verletzte Teil gut unterstützt und fixirt ist und jede active Bewegung desselben vermieden werden kann, da durch diese auch in der Folgezeit noch Verschiebungen eintreten können.

Repositionsversuche haben bei den Luxationen zuweilen sofortigen glänzenden Erfolg. Da sie jedoch nicht ungefährlich sind, sollen sie nur unternommen werden, wenn die Zeichen der Rückenmarkscompression vorliegen. Ueber die Methoden, die hier angewandt werden, geben die Lehrbücher der Chirurgie Aufschluss.

Bei den Fracturen der Wirbel ist von Repositionsversuchen ganz Abstand zu nehmen.

Die Behandlung beschränkt sich im Uebrigen zunächst auf die Massnahmen, welche der Entwickelung des Decubitus vorbeugen: Lagerung auf einem Wasserkissen, doch darf dasselbe nicht so gross sein, dass der Körper auf demselben hin- und hergeworfen wird; Schutz der Fersen-, Trochanterengegend durch kleine Gummikränze, Wattebäusche u. dergl. Grösste Reinlichkeit bei Anwendung des Katheters ist selbstverständlich. Kocher empfiehlt die dauernde Drainage der Blase, indem er mittels Nelaton den Harn in ein tieferstehendes mit antiseptischer Flüssigkeit gefülltes Gefäss abströmen lässt. Die Entleerung des Harns durch Expression der Blase (nach Wagner) hält er bei supralumbalem Sitz der Läsion für sehr gefährlich. Es ist vorteilhaft, die Stuhlentleerung in den ersten Tagen durch Opiate ganz hintanzuhalten, weil sie kaum ohne Bewegung oder Verunreinigung des Kranken zu bewerkstelligen ist.

Schon in älterer Zeit, besonders aber in den letzten Jahren sind von Macewen, Brown-Séquard, Chipault u. A. zahlreiche Versuche gemacht worden, auf operativem Wege — directe Eröffnung des Wirbelkanals durch Entfernung der Bögen (Laminectomie), Entfernung der Fragmente u. s. w. — eine Heilung herbeizuführen. Leider sind die bisher erzielten Resultate keine sehr ermutigenden. Von 167 operirten Fällen, die Chipault aus der Literatur zusammengestellt hat, wurden nur 12 geheilt und 24 gebessert. Schede macht jedoch darauf aufmerksam, dass in den seit jener Zeit operativ behandelten Fällen ein höherer Procentsatz von Heilungen und besonders von Besserungen erzielt worden sei (z. B. von Macewen, Lauenstein, Schede, Thorburn, Lücke u. A.). — Sehr verschieden lauten die Angaben über den Zeitpunkt des operativen Vorgehens und die Indicationen desselben. Die Mehrzahl der Autoren verwirft die Frühoperation, da sich in der ersten Zeit nach der Verletzung nicht mit Sicherheit feststellen lässt, wieweit die Erscheinungen durch Compression, wieweit sie durch intramedulläre Blutung und besonders durch einfache Commotio bedingt sind. Auch in der Folgezeit macht sich besonders der Faktor in einer die Begründung der Indicationen störenden Weise geltend, dass wir keine bestimmten Kriterien besitzen, um zu entscheiden, ob die vorhandenen Ausfallserscheinungen durch eine noch bestehende Compression unterhalten werden, oder ob diese nur vorübergehend eingewirkt hat,

Zweifellos hat das operative Vorgehen keinen Zweck bei einer totalen Zerstörung des Markes in bestimmter Höhe. Wo also die Zeichen der vollkommenen Leitungsunterbrechung auch nach mehrwöchentlichem Zuwarten nicht vorübergehen, wird eine Operation nicht am Platze sein, obgleich ja vereinzelte Beobachtungen vorliegen, in denen die einfache Compression des anatomisch unversehrten Markes dieselben Erscheinungen hervorrief.

Im Grossen und Ganzen eignen sich also nur die Fälle zur Operation, in denen die Zeichen einer unvollkommenen Leitungsunterbrechung vorliegen. Da aber bei diesen unter exspectativer und conservativer Behandlung die spontane Rückbildung oft eine weitgehende ist, wird man sich auch hier nicht zu früh zur Operation entschliessen, sondern erst dann, wenn der Process keine Besserung erkennen lässt oder gar eine Verschlimmerung erfährt. Da ist es denkbar, dass durch die blutige Entfernung eines Fragmentes, einer narbigen Verwachsung etc. noch eine Besserung bezw. Heilung zu erwirken ist. Lauenstein rät zur Operation, wenn nach 8—9 Wochen die Sphincterenlähmung nicht zurückgegangen ist. Schede meint, das sei für viele Fälle zu spät. Im Allgemeinen rät man, nicht vor der 6. Woche und nicht nach dem 3. Monat zu operiren.

Die im ganzen seltenen Frakturen der Bogen fordern unter den genannten Bedingungen am ehesten zur Laminektomie auf. Ferner ist aus den vorliegenden Erfahrungen zu entnehmen, dass sich bei den Verletzungen der Cauda equina das operative Verfahren am meisten bewährt, weil die hier getroffenen Nervenfasern regenerationsfähig sind (Thorburn). Auch bei irreponibeln Luxationen die mit einer nur partiellen Läsion des Markes verbunden sind, wird die Operation empfohlen.

Goldscheider ist bei einer Sichtung des vorliegenden Materials zu folgenden Schlüssen gekommen: 1) In frischen Fällen ist jeder blutige Eingriff contraindicirt. Ausgenommen sind die Fälle, in denen es sich um Comminutivfraktur des Bogens handelt und Fragmente voraussichtlich ins Rückenmark gedrungen sind. 2) Bleibt die Rückbildung der Lähmung aus und besteht zugleich eine Deformität, welche auf Fraktur des Bogens deutet, so kann die Operation am Platze sein. 3) Am aussichtsvollsten und relativ am meisten indicirt dürfte das chirurg. Eingreifen bei Fraktur der unteren Lendenwirbel sein. 4) Blutergüsse im Wirbelkanal indiziren die Laminectomie nicht.

Schede zieht die Grenzen für das chirurg. Verfahren nicht so eng wie Goldscheider, unter Hinweis auf die schlechten Resultate der zuwartenden Behandlung.

Jedenfalls geht aus diesen Darlegungen hervor, dass wir uns hier noch in dem Stadium der Unsicherheit und des Tastens befinden.

Die Caries der Wirbelsäule, Spondylitis tuberculosa.

Die Caries der Wirbelsäule ist fast immer eine tuberculöse Erkrankung, doch kommt auch eine einfache Spondylitis, z. B. nach Traumen, nicht selten vor. Sie geht meistens vom Wirbelkörper, seltener von den Gelenken aus. Die Ostitis tuberculosa des Wirbelkörpers besteht in einer herdförmigen Entwickelung fungösen Granulationsgewebes, das zur Einschmelzung des Knochens, zur Bildung käsigen und eitrigen Materials führt. Der Prozess, der sich auf einen Wirbel, resp. ein Gelenk, beschränkt und nur

ausnahmsweise mehrere benachbarte oder gar entfernte ergreift, kann ausheilen, indem eine ossificirende Ostitis neues Knochengewebe an Stelle des untergegangenen producirt. Schreitet die Erkrankung jedoch bis zur Usur, resp. Necrose, des Wirbelkörpers vor, sodass er zusammenbricht und die Nachbarwirbel aneinanderrücken, oder dringt das fungöse, käsige, eitrige Material, der Abscess nach dem Wirbelkanal vor, so wird das Rückenmark gefährdet und erkrankt in der Mehrzahl der Fälle.

Die Schädigung desselben wird jedoch nur ausnahmsweise durch eine direkte Compression von Seiten der Wirbel bedingt; es kommt das fast nur bei plötzlichem Zusammenbruch der Wirbelsäule vor, namentlich dann, wenn der cariös erkrankte Wirbel von einem Trauma getroffen, plötzlich einsinkt und eine beträchtliche Dislocation mit einem Schlage entsteht. In der Regel entwickelt sich die Verengerung des Wirbelkanals allmälig, und es ist nicht die Wirbelsäule, sondern es sind die fungösen Massen oder es ist der Abscess, welcher zunächst gegen die Dura mater andrängt, ohne dieselbe zu durchbrechen, in ihren äusseren Schichten einen chronischen Entzündungsprozess anfacht (Pachymeningitis externa) und sie schliesslich soweit nach innen vorstülpt, dass das Rückenmark und die Wurzeln einem Druck ausgesetzt werden. Diese Compression, die Verlegung der Dural-Gefässe und der Lymphbahnen in den Rückenmarkshäuten, bedingt zunächst eine Anaemie des getroffenen Rückenmarkssegments und weiterhin ein Stauungsödem, das lange bestehen kann, ohne dass die Nervensubstanz selbst wesentlich alterirt wird, schliesslich folgt jedoch der Zerfall derselben und die Erweichung. An diese kann sich dann auch wohl als Endausgang des Prozesses eine akute Entzündung, eine interstitielle transversale Myelitis anschliessen. Nur in einer kleineren Zahl von Fällen entsteht von vornherein eine Myelitis. Dieselbe ist meistens tuberculöser Natur und eine direkte Fortsetzung des sich an den Meningen abspielenden tuberculösen Prozesses. Auch kommt es vor, dass die Tuberculose den Gefässen, namentlich der Arteria sulci folgt und mit dieser auf die Rückenmarksubstanz übergreift oder zunächst eine obliterirende Arteriitis und dadurch eine Erweichung erzeugt (Schmaus).

Mag es sich nun um Ödem, Erweichung oder Myelitis handeln, alle diese Veränderungen beschränken sich auf einen Rückenmarksabschnitt von nicht beträchtlicher Höhenausdehnung, auf eine Strecke von etwa $^1/_2$ cm bis $^1/_2$ Zoll und darüber, auf ein oder seltener auf mehrere benachbarte Rückenmarkssegmente. Neben dem Hauptherde werden manchmal noch in der Nachbarschaft, ausnahmsweise auch an entfernteren Stellen, versprengte kleinere gefunden. Hat die Leitungsunterbrechung lange bestanden, so findet man ausserdem die Zeichen der sekundären Degeneration. Das Rückenmark kann an der getroffenen Stelle geschwollen sein in Folge des Oedems oder wirklich comprimirt, zusammengepresst und wie eingeschnürt erscheinen.

Selten handelt es sich um disseminirte myelitische Herde, die in einzelnen Fällen sogar selbständig (unabhängig vom Druck) auf dem Boden der Tuberculose entstehen.

Die Rückenmarkswurzeln nehmen gewöhnlich an den Veränderungen des Markes teil, sie sind ebenfalls im Wirbelkanal oder bei ihrem Durch-

tritt durch die Foramina intervertebralia einem Druck ausgesetzt, der sie in den Zustand der Entzündung oder Atrophie versetzt.

Jeder Teil der Wirbelsäule kann von dieser Erkrankung ergriffen werden; dass die Caries an den Brustwirbeln am häufigsten vorkommt, erklärt sich im Wesentlichen aus dem numerischen Uebergewicht derselben.

Der Boden, auf dem dieses Leiden entsteht, ist die Tuberculose resp. Scrophulose. Doch kann die Caries die einzige manifeste Aeusserung dieser Allgemeinerkrankung sein. Häufig finden sich andere Zeichen einer bestehenden oder überstandenen Tuberculose: cariöse Prozesse an anderen Knochen und Gelenken, Narben von vereiterten Drüsen, Lungentuberculose etc. — Kinder werden am häufigsten befallen, doch giebt es keine Altersgrenze für dieses Leiden. Es kann sich spontan entwickeln, manchmal wirkt ein Trauma, ein Fall auf den Rücken, ein Stoss gegen denselben als auslösendes Moment.

Selten kommt die acute Osteomyelitis der Wirbel vor, doch kann auch diese das Rückenmark durch Compression in Mitleidenschaft ziehen.

Es giebt auch eine einfache traumatische Spondylitis, auf deren Vorkommen und Erscheinungen besonders von Kümmell hingewiesen wurde (vergl. das vorige Kapitel).

Symptomatologie. Fieber kann vorhanden sein, ist aber keineswegs eine reguläre Erscheinung. Auch ist das Allgemeinbefinden nicht immer beeinflusst, doch pflegt bei langer Dauer und allgemeiner Tuberculose Kräfteverfall einzutreten.

Ausser diesen Zeichen des Allgemeinleidens treten Erscheinungen hervor, welche eine direckte Folge der Wirbelaffection sind und in der Mehrzahl der Fälle die Symptome eines Rückenmarksleidens.

Der Wirbelprozess verrät sich zunächst durch Schmerzen, die an bestimmter Stelle, in der Höhe des erkrankten Wirbels empfunden, durch Bewegungen und meistens auch durch Druck gesteigert werden. Die Schmerzen können sehr heftig sein. Sie veranlassen den Patienten, jede Bewegung des erkrankten Teils zu vermeiden, denselben bei allen Verrichtungen steif zu halten. Will er etwas vom Boden heben, so neigt er nicht den Rumpf, sondern bringt sich unter aufrechter Haltung des Rumpfes in eine knieende Stellung. Bei Caries der Halswirbelsäule ist es die steife Haltung des Kopfes, die das Leiden frühzeitig anzeigt. Die Druckempfindlichkeit der Wirbel ist ein sehr unbestimmtes, launisches Symptom. Wir finden bei vielen, besonders bei nervösen, hysterischen Personen die Erscheinung, dass ein Druck auf die Dornfortsätze der Wirbel Schmerz erzeugt. Doch sind es da meistens mehrere Wirbel, oder es ist selbst die ganze Wirbelsäule, an der die Empfindlichkeit hervortritt; auch genügt manchmal schon eine leise Berührung der Haut über den Wirbeln, um den Schmerz auszulösen, und es lässt sich eine Abhängigkeit der Erscheinung von der Aufmerksamkeit und von andern psychischen Vorgängen in der Regel feststellen. Hier — bei Caries — ist es immer nur ein oder es sind zwei benachbarte (nur ausnahmsweise zwei von einander entfernte) Dornfortsätze, die gegen Druck abnorm empfindlich sind, es ist immer derselbe Dornfortsatz, und schmerzerzeugend wirkt besonders der in die Tiefe dringende Druck, die Percussion, und der Versuch, an dem Dornfortsatz zu rütteln, ihn zu verschieben. An den Halswirbeln, an welchen die Querfortsätze palpirbar sind, kann auch der Druck auf diese schmerzhaft empfunden werden.

Es wird auch empfohlen, mit einem in heisses Wasser getauchten Schwamm oder mit der Kathode des galvanischen Stromes über die Rückenhaut, entsprechend den Dornfortsätzen, hinwegzufahren; die Empfindlichkeit stellt sich ein, sobald der Schwamm resp. die Kathode die Haut über dem kranken Wirbel berührt. Indes sind diese Methoden weniger zuverlässig. Ein anderes diagnostisches Hülfsmittel, dessen Anwendung mir jedoch nicht ungefährlich erscheint, ist das folgende: Der Patient sitzt auf einem Stuhle, der Untersuchende legt seine Hände auf die Schultern desselben und sucht, durch kräftigen Druck gegen diese die Wirbelsäule zu comprimiren. Dieser Versuch kann einen vehementen Schmerz (im Rücken oder um den Thorax) erzeugen.

Das wichtigste Symptom der Wirbelkrankheit ist die Deformität, die — wenn Traumen ausgeschlossen — nahezu pathognomonisch für Spondylitis ist, die spitzwinklige Kyphose, der Pott'sche Buckel. Da in der Regel nur ein Wirbel erkrankt ist, so kommt es beim Zusammenbruch desselben, resp. bei der Subluxation zu einer örtlichen Verkrümmung, die darin besteht, dass der Dornfortsatz eines oder zweier benachbarter (selten mehrerer) Wirbel stark vorspringt, derselbe kann auch seitlich verschoben sein. Diese Deformität entwickelt sich in besonderer Deutlichkeit bei der Caries der Brustwirbel; doch ist sie keineswegs eine regelmässige Erscheinung, sie kann während der ganzen Dauer der Erkrankung fehlen.

Das Wirbelleiden äussert sich in manchen Fällen durch eine sekundäre Erscheinung: durch den Senkungsabscess. Der von den tuberculösen Herden producirte Eiter dringt zwar gewöhnlich in den Wirbelkanal, er kann aber auch nach aussen gelangen und an verschiedenen Stellen zum Vorschein kommen, er kann am Halse, am Rücken nach aussen durchbrechen und unter der Haut hervortreten; doch ist das nur selten der Fall. Bei Caries der obersten Halswirbel gelangt er häufig in den Raum zwischen hinterer Rachenwand und Wirbelsäule (Retropharyngealabscess), bei Caries der untern Hals- und Brustwirbel kann er nach dem Mediastinum und von hier aus in ein Organ der Brusthöhle durchbrechen, meistens senkt er sich jedoch und gelangt dann, der Bahn des Psoas und der grossen Gefässe folgend, in die Leistengegend, tritt in der Nähe des Lig. Poupartii oder an der Vorder-, selten an der Hinterfläche des Oberschenkels als „Senkungsabscess" hervor.

Die Beteiligung des im Wirbelkanal enthaltenen nervösen Apparates wird angezeigt durch Wurzelsymptome und Marksymptome. Die ersteren gehen häufig den letzteren voraus, sie können aber auch gleichzeitig mit ihnen auftreten oder ihnen selbst nachfolgen. Liegt Caries der Brustwirbel vor, so führt meist nur die Affection der hinteren Wurzeln zu markanten Symptomen: zu Schmerzen, die in Form eines Gürtels oder Halbgürtels, entsprechend dem Verlauf eines Intercostalnerven oder -Nervenpaares, den Thorax resp. das Abdomen umgeben. Diese Schmerzen können lange Zeit bestehen, ehe es zu einer objectiven Gefühlsstörung in dem entsprechenden Nervengebiet kommt, und zwar kann Hyperaesthesie vorausgehen, meistens ist jedoch die erste nachweisbare Gefühlsalteration: Hypaesthesie resp. Anaesthesie. In einzelnen Fällen wird auch Herpes zoster beobachtet.

Weit prägnanter sind die Wurzelsymptome bei Caries der Halswirbel und des untersten Brust-, sowie des ersten Lendenwirbels. Sind

die der Halsanschwellung entsprechenden Wirbel betroffen, so können die vorderen und hinteren Wurzeln der Nerven, welche nach ihrem Austritt den Plexus brachialis bilden, noch im Wirbelkanal oder bei ihrem Durchtritt durch die Foramina intervertebralia so geschädigt werden, dass sich Reiz- und Lähmungserscheinungen im Gebiet derselben geltend machen. Ist die achte Cervical- und erste Dorsalwurzel betroffen, so sind Schmerzen und Gefühlsstörung im Ulnarisgebiet, atrophische Lähmung der kleinen Handmuskeln etc. und oculopupilläre Erscheinungen (gewöhnlich Verengerung der Pupille und Lidspalte) die Wurzelsymptome. Bei Compression des Markes werden die letzteren häufiger vermisst, als bei der der Wurzeln (Krauss). Sitzt die Erkrankung an einer höheren Stelle, ist z. B. die 5. und 6. Cervicalwurzel affizirt, so ist der Deltoideus, der Biceps, Brach. int., der Sup. long etc. von der atrophischen Lähmung betroffen, und die Anaesthesie findet sich in der Gegend über dem Deltoideus sowie an der Aussenfläche des Vorder- und Unterarmes. Eventuell nimmt noch ein Teil der vom Radialis versorgten Muskeln an den Lähmungserscheinungen teil u. s. w.

Die Wurzelsymptome, speciell die atrophische Lähmung im Gebiet einzelner Muskeln der oberen Extremität, können das erste Zeichen der Caries cervicalis sein.

Das durch die Beteiligung des Rückenmarks bedingte Symptombild ist ein wechselndes, je nach der Höhe, in welcher die Compression stattfindet. Bei der häufigsten Form, der Caries dorsalis, kommt es, wenn die Leitungsunterbrechung im Rückenmark eine nahezu vollständige ist, zu folgenden Erscheinungen:

1) Paraplegie der Beine mit Rigidität und erhöhten Sehnenphänomenen.

2) Anaesthesie von entsprechender Verbreitung, nach oben bis ins Gebiet der Wurzeln reichend, welche aus dem erkrankten Rückenmarkssegment entspringen. An der oberen Grenze des an- resp. hypaesthetischen Bezirkes kann sich eine hyperaesthetische Zone finden.

3) Gürtelgefühl.

4) Die Hautreflexe sind an den unteren Extremitäten erhalten oder gar lebhaft gesteigert. Schon ein Lufthauch, eine leichte Berührung der Fusssohle kann ausreichend sein, um starke Reflexzuckungen der Beine auszulösen.

5) Störungen der Blasen- und Mastdarmfunction.

Hierzu kommen häufig trophische Erscheinungen, besonders oft bildet sich Decubitus in der Kreuzbein- und Trochanterengegend sowie an andern Stellen. Dagegen zeigt die Muskulatur normale Beschaffenheit und reagirt in normaler Weise auf den elektrischen Strom.

Dass bei totaler Zerstörung des Querschnitts für das Verhalten der Reflexe und des Muskeltonus nach Bastian andere Regeln gelten, ist im vorigen Kapitel (vergl. S. 207 u. 208, sowie S. 104) hervorgehoben, doch handelt es sich bei Caries nur ausnahmsweise um eine so complete Zerstörung des Markes.

Betrifft die Caries den 11. und 12. Brustwirbel oder den 1. Lendenwirbel, bewirkt die Compression eine Leitungsunterbrechung oder eine den Querschnitt durchsetzende Erkrankung der Lendenanschwellung, resp. des Lumbosacralmarks, so modificirt sich das Symptombild insoweit, als

an Stelle der spastischen eine schlaffe, atrophische Lähmung der Beine zu Stande kommt und die Reflexe nicht erhöht, sondern abgeschwächt resp. erloschen sind. An je tieferer Stelle das Mark getroffen wird, desto mehr erweitert sich das Innervationsgebiet an den unteren Extremitäten, welches verschont sein kann (vergl. S. 111 u. f), bis schliesslich bei Erkrankung des Conus terminalis die Ausfallssymptome sich auf den Ausbreitungsbezirk der Sacralnerven (und zwar des 3. u. f.) beschränken, wenn nicht die Wurzeln mitbetroffen sind.

Bei Caries der unteren Halswirbel giebt sich die Erkrankung des Rückenmarks durch Erscheinungen kund, welche sich von den für die Caries dorsalis geschilderten nur dadurch unterscheiden, dass neben der spastischen Lähmung der Beine eine atrophische der oberen Extremitäten besteht. Diese ist nicht allein auf die Wurzelerkrankung zurückzuführen, sondern auch auf die Beteiligung des Markes, und speciell der grauen Substanz in der Halsanschwellung. Ausserdem erstreckt sich die Lähmung auf die Thorax- und Bauchmuskulatur und erzeugt Respirationsbeschwerden, namentlich Schwäche der Exspirationsmuskeln, die bei bestehendem Bronchialkatarrh deletär wirken kann.

Betrifft die Compression das Halsmark oberhalb der Anschwellung, so findet sich in der Regel spastische Lähmung an allen vier Extremitäten; sie kann sich auch eine Zeit lang auf die Arme, seltener auf die Beine beschränken. Die Gefühlsstörung zeigt eine entsprechende Verbreitung. Durch Beteiligung des Phrenicus resp. seines Ursprungsgebietes kann sich inspiratorische Dyspnoe hinzugesellen. —

Bei dieser Schilderung der Marksymptome waren wir von der Voraussetzung ausgegangen, dass die Compression eine mehr oder weniger vollständige Leitungsunterbrechung bedinge und hatten dabei zunächst von den durch Bastian's Hypothese modificirten Anschauungen abgesehen. Das ist nun aber keineswegs immer der Fall. Meistens ist die Leitungsunterbrechung eine unvollständige, und dem entsprechend sind auch die Symptome unvollkommen entwickelt. Die Motilitätsstörung ist dabei fast regelrecht stärker ausgeprägt als die Gefühlslähmung, ja die letztere kann lange Zeit und selbst dauernd fehlen oder sehr geringfügig sein. Auch die Blasenbeschwerden können unbedeutend sein, sie fehlen nur ausnahmsweise während der ganzen Dauer der Erkrankung. Das constante Symptom bei dorsalem und cervicalem Sitz der Erkrankung ist also die spastische Parese; steigert sich diese bis zur Paralyse, so werden auch die anderen Erscheinungen der Leitungsunterbrechung: die Anaethesie und Sphincterenlähmung kaum jemals ganz vermisst. — Der Brown-Sequard'sche Symptomencomplex kommt überaus selten bei Caries vor.

Eine besondere Besprechung verdient die Caries der obersten Halswirbel und des Atlanto-occipitalgelenks. Der Atlas, der Processus odontoides, die Proc. condyloidei des os occipitis, die ganze Umgebung des Foramen magnum kann in's Bereich der Caries gezogen sein; einzelne Teile, wie der Zahnfortsatz, können unterminirt, losgelöst und abgestossen werden, der losgesprengte Zahnfortsatz kann direkt auf die Medulla spinalis oder das verlängerte Mark drücken oder auch weit nach vorn und oben verschoben werden etc. Das erste Symptom ist gewöhnlich Kopf- und Genickschmerz — auch Schwindel und selbst Nystagmus tritt zuweilen auf (v. Bergmann). — Dazu gesellt sich Genick-

steifigkeit. Der Kopf wird in bestimmter Stellung fixirt gehalten, und es wird jede Drehbewegung (bei Erkrankung des Zahnfortsatzes resp. des Gelenkes zwischen Atlas und Epistropheus), jede Neigung des Kopfes — bei Caries des Atlantooccipitalgelenks — vermieden. Diese Individuen neigen und drehen nicht den Kopf, sondern den ganzen Körper, sie stützen den Kopf mit den Händen beim Aufrichten desselben aus der Rückenlage oder ziehen ihn geradezu an den Haaren empor. Auch den passiven Bewegungsversuchen, die sehr schmerzhaft sind, wird ein energischer Widerstand entgegengesetzt. Zuweilen ist Crepitation vorhanden. Ein leichter Schlag auf den Kopf, selbst ein Schlag gegen die Fusssohle, wird schmerzhaft empfunden. Das wichtigste und gewöhnlich auch das früheste der Wurzelsymptome ist die einseitige oder meistens doppelseitige Occipitalneuralgie. Später entwickelt sich Anästhesie im Gebiet der Occipital- resp. der oberen Cervicalnerven. Dazu kommen nicht selten Lähmungserscheinungen, welche auf eine Erkrankung des N. accessorius oder hypoglossus hindeuten; so beobachtete ich in zwei Fällen dieser Art halbseitige Zungenatrophie. Endlich wird das Mark selbst comprimirt, und je nachdem es sich um eine Affection der Medulla oblongata oder des oberen Cervicalteils handelt, treten die Symptome der Bulbaerparalyse (besonders Respirations- und Schlingbeschwerden) oder einer Myelitis cervicalis superior hinzu. Im letzteren Falle werden gewöhnlich zuerst die Arme, dann die Beine gelähmt, doch wird auch die umgekehrte Reihenfolge beobachtet. Man müsste also, wenn die auf S. 103 angeführten Beobachtungen Flatau's richtig sind, annehmen, dass bei Compression die centralen Bezirke des Markes in der Regel früher leiden als die peripherischen. Gefühlsstörung von entsprechender Ausbreitung gesellt sich hinzu etc. Der Tod kann zu jeder Zeit plötzlich eintreten, sei es, dass ein losgesprengter Knochenteil oder die fungösen, käsigen Massen die Medulla oblongata comprimiren, oder dass ein Retropharyngealabscess plötzlich nach innen durchbrechend, die Respirationswege verschliesst.

Die Diagnose ist nicht schwer zu stellen, wenn die Zeichen der Wirbelaffektion vorliegen. Fehlt die Deformität, so ist der Nachweis der Empfindlichkeit eines bestimmten Wirbels, die vorsichtige Haltung des Rumpfes oder Kopfes, es sind die Wurzel- und Marksymptome diagnostisch zu verwerten. In einem Falle gelang es mir, bei Caries der oberen Halswirbel die Wirbeldestruktion und -Verschiebung mittels des Röntgen'schen Verfahrens nachzuweisen, dasselbe ist auch sonst mehrfach mit Erfolg angewandt worden. Fehlt jedes Zeichen einer Wirbelaffektion, so können folgende Anhaltspunkte: das jugendliche Alter, Tuberculose anderer Organe, Fieberschübe, die Symptome einer langsam zunehmenden Compression des Rückenmarks und der Wurzeln, zur Diagnose führen. Jedenfalls ist es geboten, da, wo die Symptome einer spastischen Parese mit starker Erhöhung der Reflexerregbarkeit unter Gürtelschmerz etc. sich allmälig entwickeln, an Wirbelcaries zu denken. Keineswegs ist es erlaubt, die Tuberculin-Injection zur Feststellung der Diagnose anzuwenden. — Bei fehlender Deformität ist Verwechselung mit einer tubercul. Myelitis oder Meningomyelitis möglich (Raymond).

Es kommt nicht selten vor, dass die Caries mit anderen Wirbelerkrankungen, mit Tumoren der Wirbelsäule verwechselt wird, so ist es

mir passirt, dass ich ein von den Nieren auf die Wirbelsäule übergreifendes Sarkom für Caries gehalten hatte. In Fällen dieser Art sind jedoch die Schmerzen gewöhnlich viel heftiger, auch gehen dieselben meist lange Zeit der Entwickelung des Gibbus voraus. Das primäre Sarkom braucht aber keine deutlichen Erscheinungen zu machen.

Nach Wirbeltrauma kann sich eine einfache Spondylitis oder Knochenerweichung entwickeln, deren Symptome: Gibbus, Schmerzen, Compressionserscheinungen erst nach einem freien Intervall von Monaten und selbst 1—2 Jahren zum Vorschein kommen (Kümmel, Henle). Meist tritt Stillstand oder Heilung ein.

Ich sah Fälle von Caries, in denen im Beginn die Diagnose Neurasthenie oder Hysterie gestellt worden war. Der Kranke klagte über Rückenschmerz, — die Angaben bei der Prüfung der Druckempfindlichkeit waren unbestimmt, schwankend, — über Schwäche in den Beinen, dieselbe war nicht erheblich und mit Steigerung der Sehnenphänomene verknüpft; im Übrigen hatten die Beschwerden ein entschieden hypochondrisches Gepräge. In einem Falle dieser Art war für mich folgendes massgebend: Patient hielt den Rücken instinktiv steif, auch wenn die Aufmerksamkeit abgelenkt wurde, ferner waren trotz lebhafter Erhöhung der Sehnenphänomene an den Beinen und der hier bestehenden Schwäche, die Arme frei; was sich mit der Annahme einer Neurasthenie — bei welcher die allgemeine Erhöhung der Reflexerregbarkeit sich auch an allen Stellen zu äussern pflegt — nicht wohl vertrug. Da ausserdem eine verdächtige Lungenerkrankung vorausgegangen war, stellte ich die Diagnose Caries dorsalis, die durch den weiteren Verlauf bestätigt wurde. Umgekehrt beobachtete ich einen Fall von hysterischer Nackensteifigkeit, in welchem Caries diagnosticirt und Wochen lang die Glisson'sche Schwebe applicirt worden war.

Die Caries der oberen Halswirbel kann bei oberflächlicher Betrachtung mit Torticollis verwechselt werden.

Verlauf: Die Erkrankung nimmt fast immer einen chronischen Verlauf. Die Erscheinungen des Wirbelleidens können Monate und selbst Jahre lang bestehen, ehe die Spinalsymptome sich hinzugesellen. Es sind selbst Fälle beobachtet worden, in denen der Gibbus seit der Kindheit vorhanden war, während die Lähmungserscheinungen erst im reiferen Alter auftraten. So constatirte ich vor Kurzem bei einem 35jährigen Manne die Zeichen einer akuten Rückenmarkscompression, bei dem die Kyphose im 4. Lebensjahr entstanden war. Nicht selten ist aber ein Symptom der Spinalerkrankung das erste Signal des Leidens, die Deformität entwickelt sich später, oder die Wirbelaffektion bleibt latent. Häufig treten die Merkmale der Spondylitis und der Mark-Compression gleichzeitig zu Tage.

Die Rückenmarkserkrankung entsteht langsam, die Lähmungserscheinungen steigern und vervollständigen sich gradatim innerhalb eines Zeitraumes von mehreren Monaten bis zu einem Jahre. Es kommt aber auch vor, dass die Paraplegie sich plötzlich einstellt, namentlich dann, wenn der Gibbus plötzlich entsteht oder ein nekrotischer Wirbelteil abgesprengt wird.

Auch der weitere Verlauf ist meistens ein protrahirter, nicht selten ein schubweiser. Das Leiden kann jederzeit zum Stillstand kommen, die

Lähmungssymptome können schwinden trotz dem Fortbestehen der Caries, sie können persistiren trotz Ausheilens derselben. Es ist nicht ungewöhnlich, dass die Lähmung mit dem Durchbruch des Abscesses nach aussen schwindet, und es ist besonders bemerkenswert, dass diese Spontanheilung noch nach $^1/_2$- bis 1jährigem Bestande der Paraplegie eintreten kann, was sich aus der oben geschilderten Natur des anatomischen Prozesses erklärt. Ja ich habe einen jungen Mann behandelt, bei dem sich die Paraplegie noch nach 7jähriger Dauer so weit zurückbildete, dass er wieder gehen lernte; freilich hielt diese Besserung in ihrem ganzen Umfange nur 7—8 Monate stand.

Manchmal wird der Zustand stationär und besteht Jahre lang unverändert fort. Andermalen heilt die Wirbelaffection, das Spinalleiden bessert sich soweit, dass nur eine mässige Parese fortbesteht und der Kranke wieder umhergehen kann. Zuweilen kommt es zu Recidiven, die nicht selten durch ein Trauma angefacht werden.

In vielen, wohl in der grösseren Zahl der Fälle, schreitet der Prozess fort, es entwickelt sich Decubitus; Cystitis, Pyelonephritis, Septicaemie oder allgemeine Tuberculose bedingen den tödtlichen Ausgang.

Die Prognose erscheint im ganzen günstig bei jugendlichem Alter, bei unvollkommener Ausbildung oder völligem Fehlen der spinalen Symptome, bei dorsalem Sitz der Erkrankung, guter Ernährung und kräftigem Körperbau. Sie ist wesentlich schlechter, wenn die Caries im höheren Alter auftritt, ein decrepides Individuum betrifft und Zeichen allgemeiner Tuberculose vorliegen. Sehr ernst ist immer die Caries der oberen Halswirbel, doch beobachtete auch ich drei Fälle dieser Art mit günstigem Ausgang. Ferner wird die Prognose getrübt durch die lange Dauer des Leidens, besonders, wenn die Lähmung eine schlaffe ist, die Reflexe aufgehoben sind und EaR. vorhanden ist.

Es liegt eine Statistik aus der Billroth'schen Klinik vor, nach welcher von 97 an Caries der Wirbelsäule leidenden Individuen 48 starben, 22 als geheilt, 11 als ungeheilt entlassen wurden. Eine neuere Statistik aus der Tübinger Klinik (Reinert) ergiebt eine Mortalität von 60%, und 30% Heilung. Die Andauer der Heilung wurde in einzelnen Fällen noch nach 18—20 Jahren konstatirt. In einem Falle Loison's soll die Heilung spontan unter dem Einfluss eines Erysipels eingetreten sein.

Gowers machte die interessante Beobachtung, dass nach einer im Kindesalter ohne Marksymptome überstandenen Caries im späteren Leben die Symptome der Lateralsklerose zur Entwicklung kamen. Ich sah bei einem elfjährigen Knaben, der im 4. Lebensjahre an Caries gelitten hatte, von der zur Zeit nichts mehr nachweisbar war, Incontinentia urinae et alvi auftreten.

Therapie. Die Therapie hat zunächst zwei Aufgaben zu erfüllen: den Kräftezustand des Kranken zu heben resp. zu erhalten und die erkrankte Wirbelsäule vor jeder Erschütterung, den erkrankten Wirbel vor Druck zu schützen.

Ausser einer guten, fett- und eiweissreichen Nahrung (Leberthran wird besonders empfohlen) ist Bettruhe für die Mehrzahl der Patienten ein dringendes Erfordernis. Der Kranke soll andauernd, selbst viele Monate lang, die Rückenlage einnehmen. Dabei ist der Entwickelung des Decubitus von vornherein vorzubeugen durch gute, glatte Unterlage, Waschungen der Gesässgegend, grösste Reinlichkeit, eventuell durch Luft-

resp. Wasserkissen. Reicht das nicht aus, so ist der Versuch zu machen, die Entlastung der erkrankten Wirbelpartie durch Extension zu erreichen. Das gelingt am besten bei Caries cervicalis: am Kopf wird der Zug durch die Glisson'sche Schwebe herbeigeführt, während der Körper die Gegenextension bewirkt. Diese kann man durch Schrägstellung des Bettes, durch Zugbelastung der Füsse unterstützen.

Bei Caries der Brustwirbelsäule wird die Extension des Oberkörpers durch die Achseln umgreifende Gurte vermittelt. Von den Apparaten, die zur Entlastung und Streckung der Wirbelsäule empfohlen wurden, ist ausser dem Volkmann'schen Streckapparat die Rauchfuss'sche Schwebe und der Bonnet'sche Drahtkorb viel im Gebrauch. Bei Anwendung der Gewichtsextension ist es ratsam, mit schwacher Belastung (3—4 Pfund) zu beginnen und nicht über 12 Pfund (am Kopf) und 10—20 Pfund (an den Extremitäten) hinauszugehen.

Es sind auch portative Stützapparate und Korsets, mit denen der Kranke umhergehen kann, empfohlen worden. Sie eignen sich natürlich nur für die Fälle, in denen Compressionserscheinungen fehlen oder bereits zurückgegangen sind. Es handelt sich da um die Applikation von Gypskorsets, die nach der Sayre'schen oder einer dieser verwandten Methode dem in der Schwebe befindlichen Kranken, resp. der gestreckten Wirbelsäule angepasst werden. Um die erkrankten Wirbel ganz zu entlasten, wird dabei das Gewicht des Oberkörpers mittelst Stahlstangen auf die Beckenschaufeln übertragen (Sayre'scher Jury-Mast, Kopfstützen nach Nebel, Schede, Heusner, Dollinger's Mieder u. s. w.) Wolff erzielte mit seinem Etappenverband gute Erfolge. — Auch die Hessing'schen Stützapparate werden sehr empfohlen.

Um den Kranken trotz Feststellung der Wirbelsäule ins Freie bringen zu können, haben Phelps und Lorenz sog. Extensions-Gypsbetten empfohlen, die sich für die Behandlung kleiner Kinder wohl zu eignen scheinen. Karewski beschreibt einen den ganzen Körper umschliessenden Gypsanzug, mit dem die Kranken frei umhergehen können.

Die Erfolge der Extensionsbehandlung sind besonders neuerdings wieder von Reinert an der Hand einer lehrreichen Statistik sehr gerühmt worden. Der Nutzen derselben lässt sich zuweilen ad oculos demonstriren. So sah Schede unter Extension die Lähmung aller 4 Extremitäten in einer Nacht zurückgehen.

Ueber den Wert der ableitenden Behandlungsmethoden gehen die Meinungen auseinander; die moderne Anschauung sträubt sich gegen die Empfehlung des Ferrum candens, der Fontanellen und des Haarseils, doch kann man in den Fällen, in denen die Ruhe und die mechanische Behandlung nicht zum Ziele führt, und ein direkter operativer Eingriff ebensowenig am Platze ist, von diesen Massnahmen Gebrauch machen und eine mässige Eiterung in der Rückengegend in der Höhe des kranken Wirbels unterhalten.

Was die arzneiliche Behandlung anlangt, so möchte ich auf Grund einiger günstiger Erfahrungen den Jodeisen-Präparaten das Wort reden, mag man nun das Ferrum jodat. saccharatum oder den Syrup. ferr. jodat. verordnen, nur ist darauf zu halten, dass der Appetit nicht leidet. Empfohlen wird auch Calcaria phosphorica. — Zum Jod und Quecksilber greife man nur in den Fällen, in denen die Annahme eines syphilitischen

Wirbelleidens einige Wahrscheinlichkeit hat (siehe das entsprechende Kapitel).

Im Jahre 1888 hat Macewen einige Fälle mitgeteilt, in welchen die operative Behandlung der Wirbelcaries von Erfolg gekrönt war. Diese Anregung wurde mit Begeisterung aufgenommen. Aber die Erfahrungen, die nach dieser Richtung in der Folgezeit gesammelt wurden, waren keineswegs ermutigende, sodass die Indicationen für dieses Verfahren selbst von den kühneren Chirurgen immer mehr eingeschränkt wurden. Vor allem ist vor einem verfrühten Eingriff zu warnen, da eine Spontanheilung noch nach Jahresfrist eintreten kann und in einem von mir beobachteten, allerdings singulären Falle eine erstaunliche Besserung noch nach 7 Jahren erfolgte. Ferner ist es im Auge zu behalten, dass man den Krankheitsherd im Wirbelkörper doch kaum radikal entfernen kann, dass es günstigen Falles nur gelingt, die fungösen, käsigen Massen oder die schwielig verdickten Auflagerungen auf der Dura (Macewen, Ménard u. A.) zu beseitigen. Damit wäre aber ein wirklicher Erfolg nur zu erzielen nach Ausheilung der Wirbeltuberkulose selbst. Wäre diese Bedingung festzustellen, so könnte unter solchen Verhältnissen die Eröffnung des Wirbelkanals geboten sein. Thorburn und Chipault haben statistische Erhebungen über das Schicksal der Operirten angestellt. Von 103, bei denen die Laminectomie angewandt war, starben 43 bald nach der Operation, während bei 15 eine definitive Heilung erzielt wurde. Oft genug hat es sich bei Eröffnung des Wirbelkanals herausgestellt, dass der Krankheitsprozess dem Messer des Chirurgen ganz unzugänglich war (Fürstner, Raymond u. A.). Man kann mit der Mehrzahl der in diesen Fragen competenten Forscher nur folgende Indicationen für die operative Behandlung aufrecht erhalten: Sie ist am Platze 1) bei der im Ganzen recht seltenen Caries der Wirbelbögen, falls diese unter der conservativen Behandlung nicht zurückgeht (Péan's Erfolg); 2) wenn die Eröffnung des Congestionsabscesses direkt zu dem Krankheitsherde im Wirbelkörper führt.

Schede meint, dass auch da, wo alle sonstigen Massnahmen versucht sind, die Laminectomie als das ultimum refugium übrig bleibe.

Wir haben noch auf das neueste Verfahren zur Heilung des Pott'schen Buckels hinzuweisen, auf Calot's gewaltsames Redressement: Während Assistenten an Kopf und Beinen des in Bauchlage schwebenden Kranken eine energische Extension ausüben, hat der Operateur selbst mit Aufbietung aller Kraft den vorspringenden Wirbel einzudrücken resp. zu zerbrechen. Die erreichte Stellung wird dann durch einen fast den gesammten Körper einschliessenden Extensionsverband Monate lang fixirt.

Calot hält sein Verfahren für frische wie für alte Fälle indizirt, sieht auch in der bestehenden Rückenmarkscompression keine Gegenanzeige und hat angeblich bedeutende Erfolge zu verzeichnen. Die deutschen Chirurgen stehen diesem neuen Verfahren noch zuwartend oder bereits ablehnend gegenüber. Einer besonders strengen Kritik hat es vor Kurzem J. Wolff unterzogen, der auf die grossen Gefahren und die nicht geringe Zahl der bereits bekannt gewordenen Todesfälle hinwies.

Auch ein von Chipault schon vor einigen Jahren empfohlenes gewaltsames Redressement hat sich als ein brauchbares Verfahren nicht bewährt. Doch ist es hier nicht der Ort, auf diese und andere Operationsmethoden näher einzugehen.

Kann der Kranke sich bewegen, so sind warme Bäder mit Zusatz von Seesalz oder Kreuznacher Mutterlauge, sowie event. Badekuren in Nauheim, Kreuznach, Tölz etc. zu empfehlen.

Von der Elektrizität ist nicht viel zu erwarten. Im akuten Stadium ist von der Anwendung derselben ganz Abstand zu nehmen. Auch ist es zu widerraten, bei Caries dorsalis oder cervicalis eine elektrische Reizung an den sich im Zustande der spastischen Parese befindenden Muskeln vorzunehmen; man ruft lebhafte Reflexzuckungen hervor, steigert die Rigidität und kann durch die Zuckungen den Wirbelprozess ungünstig beeinflussen. Wendet man den galvanischen Strom an der empfindungslosen und zu trophischen Störungen neigenden Haut an, so werden leicht Ulcerationen erzeugt. Die elektrische Behandlung ist zu beschränken auf die abgelaufenen Fälle, in denen eine schlaffe Parese oder Atrophie der Muskulatur das wesentliche Residuum der Erkrankung bildet. Die direkte galvanische Behandlung des Rückens scheint allerdings in vereinzelten Fällen nutzbringend zu sein, so habe ich unter derselben eine wesentliche Besserung in einem Falle eintreten sehen, in dem die Lähmung schon seit 7 Jahren bestand. Da, wo nach abgelaufener Caries Contracturen zurückbleiben und ein Hindernis beim Gange abgeben, kann die Massage und selbst die Tenotomie in Frage kommen, doch wird man nur sehr selten diesen Bedingungen gegenübergestellt.

Um Recidive fernzuhalten, ist der Kranke unter möglichst günstige hygienische Verhältnisse zu bringen, er hat sich ferner besonders vor Fall auf den Rücken zu hüten, auch halte ich es für empfehlenswert, den kranken Wirbel durch ein kleines weiches Kissen oder auch eine Pelotte vor Traumen zu schützen.

Das Carcinom und die anderweitigen Tumoren der Wirbelsäule.

Das Wirbelcarcinom ist wohl immer eine secundäre, metastatische Geschwulst. Die primäre hat ihren Sitz im Magen, Uterus oder an andern Stellen, besonders häufig ist ein Mammacarcinom vorausgegangen. Sarkome und Osteosarkome können von den Wirbeln ausgehen, häufiger entstehen sie in der Nachbarschaft und greifen von dieser auf die Wirbelsäule über. Betroffen wird vornehmlich das höhere Lebensalter, doch kommt das Sarkom auch bei jugendlichen Individuen vor. Diese Geschwülste beschränken sich selten auf einen Wirbel, sie durchsetzen in der Regel mehrere benachbarte, führen zu einer diffusen Infiltration oder zur Nekrose derselben, greifen auf die Fortsätze, selbst auf die benachbarten Rippenteile über und können nach jeder Richtung, auch nach dem Rücken hin durchwuchern, die Muskeln durchsetzen und unter der Haut zum Vorschein kommen. Die erkrankten Wirbel können einfach einsinken, zusammengepresst werden, ohne dass es zu einer eigentlichen Kyphose kommt; meistens entsteht jedoch ein Gibbus, der weniger spitz zu sein pflegt als der der Wirbelcaries, weil mehrere Wirbel an der Deformität teilnehmen, und die Geschwulst selbst zur Prominenz beiträgt.

Das Leiden ist sehr schmerzhaft. Die Schmerzen werden durch Bewegungen, durch Druck und Erschütterung der erkrankten Wirbel erheblich gesteigert. Die höchsten Grade des Schmerzes kommen aber da-

durch zu stande, dass die hinteren Wurzeln comprimirt und von den Geschwulstmassen durchwuchert werden. So entstehen wütende neuralgische Schmerzen, die dem Verlauf der betroffenen Nervenbahnen folgen, also als Intercostalneuralgie oder Neuralgie im Bereich der Extremitätennerven auftreten. Bei Carcinomatose der Lendenwirbel kann eine doppelseitige schwere Ischias zu den ersten Krankheitserscheinungen gehören. Ueberhaupt sind die Reizsymptome: Hyperaesthesie, locale Muskelkrämpfe meist sehr ausgeprägt.

Im Uebrigen entsprechen die Wurzel- und Marksymptome den für die Caries geschilderten. In einem unserer Fälle war die doppelseitige Erb'sche Lähmung das erste Ausfallsymptom einer Geschwulst der Halswirbel, in einem andern, in welchem der Tumor vom 7. Cervicalwirbel ausging, gehörten die oculopupillären Symptome zu den ersten Erscheinungen.

Die Paraplegie kann sich hier sehr schnell entwickeln. Die in den Wirbelkanal eindringenden Geschwulstmassen comprimiren das Mark, versetzen dasselbe in den Zustand der Erweichung, die schnell um sich greifen kann. Dem entspricht in vielen Fällen eine schnelle Ausbreitung der Lähmungssymptome. Auch in den paraplegischen Gliedmassen pflegen die Schmerzen in voller Intensität fortzubestehen.

Die Diagnose stützt sich auf das relativ hohe Alter (das gilt natürlich nur für das Carcinom), den Kräfteverfall, den Nachweis einer primären Geschwulst (Narbe in der Brustdrüse etc.), die grosse Schmerzhaftigkeit der Wirbel bei Druck und Bewegungen, die spitzwinklige oder rundliche Kyphose, die Wurzelsymptome und Spinalerscheinungen. Manchmal ist die Geschwulst selbst an den Wirbeln oder in der Umgebung derselben zu palpiren. In zweifelhaften Fällen kann die Durchleuchtung mit X-Strahlen zur Entscheidung führen.

Die Unterscheidung von Caries ist häufig nicht sicher zu treffen, wenngleich das meist höhere Alter, die grosse Schmerzhaftigkeit des Leidens und die andern angeführten Momente gewöhnlich die richtige Diagnose stellen lassen. Zeichen der Tuberkulose sprechen für Caries, während der Nachweis einer primären Geschwulst in anderen Organen die Diagnose: Tumor der Wirbelsäule sichert.

Bemerkenswerter Weise können auch in diesen Fällen die spinalen Symptome die ersten Krankheitszeichen bilden, während das Wirbelleiden lange Zeit latent bleibt. So beobachtete ich einen Fall, in welchem zuerst über Schmerzen in der Rücken-, Abdominalgegend und im Abdomen geklagt wurde. Nach einigen Wochen stellten sich Lähmungserscheinungen in den Beinen, Blasenschwäche und Gefühlsstörung ein, während die Schmerzen immer heftiger wurden. Noch war an der Wirbelsäule nichts Krankhaftes zu entdecken. Da Lues sicher vorausgegangen, stellte ich die Diagnose: Lues spinalis und leitete eine entsprechende Behandlung ein. Erst nach mehreren Monaten entwickelte sich ein Gibbus in der unteren Dorsalgegend, und es stellte sich heraus, dass ein in der Nähe der Wirbelsäule entstandenes, wahrscheinlich von retroperitonealen Drüsen ausgegangenes Sarkom auf dieselbe übergegriffen, eine Anzahl der Wirbel usurirt und das Mark in grosser Ausdehnung comprimirt hatte.

In differentialdiagnostischer Beziehung ist noch daran zu erinnern, dass auf dem Boden der Geschwulstkachexie sich eine einfache Myelitis sowie eine multiple Neuritis entwickeln kann, — ausserdem

treten nicht selten bei Krebskranken Schmerzen an verschiedenen Stellen des Körpers und auch im Bereich der Wirbelsäule auf, denen ein Geschwulstherd nicht zu Grunde liegt. Die Diagnose: Metastatisches Carcinom der Wirbelsäule darf also nicht auf Grund derartiger vager Symptome gestellt werden.

Der Verlauf ist beim Wirbelcarcinom in der Regel ein akuter und selbst rapider, doch giebt es auch langsam wachsende Geschwülste. In einem Falle kam es zu so erheblichen Remissionen, dass diese mich zur Annahme eines gutartigen Processes verleiteten.

Andererseits sah ich vor Kurzem einen Fall, in welchem bei der ersten Beratung wegen der Geringfügigkeit der Erscheinungen von anderer Seite die Diagnose Hysterie gestellt worden war, während schon nach wenigen Wochen absolute Paraplegie mit Incont. urinae et alvi bestand und Metastasen in den verschiedensten Organen nachweisbar waren, so dass der Exitus eine Woche später erfolgte.

Beim Sarkom kann sich das Leiden über mehrere Jahre erstrecken.

Die Prognose ist immer eine düstere. Auch die operative Behandlung hat hier noch nichts Erhebliches geleistet, was bei dem malignen und metastatischen Charakter der meisten Wirbelgeschwülste natürlich ist. In einem Falle von Osteosarkom der Wirbelsäule, den ich zu behandeln hatte, hatte die von Sonnenburg und Horsley vorgenommene Trepanation der Wirbelsäule keinen Erfolg, da die Geschwulst nicht allein eine grössere Anzahl von Wirbeln ergriffen hatte, sondern auch weit in die Tiefe, nach der Bauchhöhle hin, vorgedrungen war.

In der Mehrzahl der Fälle wird sich unser ärztliches Handeln auf die Bekämpfung der Schmerzen durch Morphiuminjectionen und eine sorgfältige, die erkrankte Wirbelpartie möglichst entlastende, Lagerung beschränken.

Die syphilitischen Wirbelkrankheiten.

So häufig sich die Syphilis an anderen Knochen, wie an der Tibia, der Clavicula, dem Schädel etc. entwickelt, so selten etablirt sie sich an den Wirbeln. Indes kommt es zuweilen zur Exostosenbildung am Wirbelkörper und seinen Fortsätzen; dieselben können eine grosse Ausdehnung erlangen und die Wurzeln sowohl wie das Mark comprimiren. Gummigeschwülste können ebenfalls im Knochen und auf der Oberfläche desselben entstehen; auch eine syphilitische Form der Spondylarthrocace ist in seltenen Fällen constatirt worden.

In einem Falle, den ich behandelte, waren mächtige Exostosen von unregelmässiger Gestalt an den oberen Halswirbeln, vom Nacken aus, durchzupalpiren, es bestanden Lähmung und Gefühlsstörung in allen 4 Extremitäten, die Zeichen einer vollständigen Myelitis cervicalis superior. Syphilis war sicher vorausgegangen. Eine energische, lange Zeit fortgesetzte Inunctionskur brachte vollständige Heilung. Bei einem anderen Patienten fühlte ich eine rundliche Exostose von Apfelgrösse am 10. oder 11. Dorsalwirbel, Zeichen der Markcompression waren ausgeprägt —, auch hier führte die Quecksilberbehandlung zur Heilung. Im Ganzen aber sind die syphilitischen Wirbelaffectionen sehr selten und tangiren auch gewöhnlich nicht einmal das Rückenmark.

In Fällen von multipler Exostose hat man Spinalerscheinungen auftreten sehen und dieselben auf Exostosen an den Wirbeln zurückführen können.

Die Arthritis deformans der Wirbelsäule.

Wenngleich die Arthritis nur selten die Wirbelsäule befällt, so verdient der Zustand hier doch berücksichtigt zu werden.

Die deformirende Arthritis kann den gesammten Gelenkapparat der Wirbelsäule ergreifen, es kommt zur Verknöcherung der Bandscheiben, zur Knochenneubildung an den Wirbelfortsätzen, sodass knöcherne Spangen die einzelnen Wirbel miteinander verbinden und eine vollständige Ankylose der gesammten Wirbelsäule entsteht. Oder der Prozess beschränkt sich auf einen bestimmten Abschnitt, z. B. den Cervicalteil, Kopf und Hals sind fixirt, das Kinn kann dabei auf die Brust geneigt sein. Zuweilen sind knöcherne Randwülste vom Rücken her durch die Haut zu palpiren.

Das Leiden ist schmerzhaft. Die Schmerzen haben ihren Sitz in der Wirbelsäule und werden durch Bewegungsversuche gesteigert. Hierzu kommen nicht selten Wurzelsymptome; da die Foramina intervertebralia durch Knochenneubildung verengt werden, sind die Wurzeln einem sich allerdings nur sehr allmälig steigernden Druck ausgesetzt, dieser führt zu ausstrahlenden Schmerzen (Intercostal-, Brachial-, Cruralneuralgie) und zu atrophischer Lähmung im Bereich der Extremitätenmuskeln. Dieselbe ist fast niemals eine vollständige. Besteht gleichzeitig Arthritis deformans der übrigen Gelenke, so ist es nicht leicht zu bestimmen, ob die Muskelatrophie auf eine Wurzelentzündung zurückzuführen ist oder in direkter Abhängigkeit von der örtlichen Gelenkaffection steht. In einem zweifelhaften Falle, den ich sah, gab die elektrische Prüfung Aufschluss: der Nachweis der partiellen EaR. lehrte, dass es sich um eine degenerative, also von der Wurzelneuritis abhängende Atrophie handelte. Herpes zoster ist auch beobachtet worden. — Nur sehr selten wird das Rückenmark selbst comprimirt. Doch ist ein Fall beschrieben worden, in welchem die deformirende Arthritis so erhebliche Excrescenzen am Zahnfortsatz schuf, dass es zu einer Compression der Medulla oblongata kam.

Das Leiden verläuft sehr chronisch; gewöhnlich unter Remissionen und Exacerbationen.

Die Diagnose wird besonders gestützt durch den Nachweis der Arthritis an den übrigen Gelenken, durch den der Immobilisirung eines grossen Abschnitts oder der ganzen Wirbelsäule — eine Ankylose, die auch in der Chloroformnarkose bestehen bleibt — und durch die Wurzelsymptome. Zuweilen führt die Palpation zu einem sichern Ergebnis.

v. Bechterew beschreibt als Verwachsung der Wirbelsäule ein dem hier beschriebenen ähnliches Leiden, über dessen anatomische Deutung er sich nicht sicher ausspricht. Die Affektion beschränkt sich auf die Wirbelsäule. v. Strümpell verweist auf ähnliche Fälle seiner Beobachtung, die er als chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule und Hüftgelenke bezeichnet. Obgleich er hervorhebt, dass die übrigen Gelenke frei waren, dürfte es sich doch wohl auch da um deformirende Arthritis gehandelt haben.

Die Prognose quoad vitam ist eine gute; auch ist der Zustand der Behandlung zugänglich. Besonders zu empfehlen ist die Massage, die örtliche Anwendung der Jodtinktur und die Bäderbehandlung. Durch eine Badekur in Oeynhausen, Nauheim, Teplitz, Wildbad, Gastein etc. ist in

manchen Fällen Besserung erzielt worden; in anderen erweisen sich Schwefelbäder als wirksam. Dieselben werden so hergestellt, dass der Badeflüssigkeit 50.0—150.0 Natr. sub-sulf. und 30.0—60.0 Essig oder 50.0—100.0 Kal. sulfurat. und 20.0—30.0 Acid. sulf. crud. zugesetzt werden. Wo es die Verhältnisse gestatten, sind die Schwefelbäder von Aachen, Baden, Nenndorf, Lenk, Kainzenbad etc. zu verordnen. — Auch das Jodkalium wird empfohlen.

Nur in einem Falle sah ich in Folge eines akuten Gelenkrheumatismus, der auf die Wirbelsäule übergegriffen hatte, schwere Wurzelsymptome (atrophische Lähmung) sich entwickeln.

B. Die von den Meningen ausgehenden Rückenmarksaffectionen.

Die Meningitis spinalis.

Die Entzündungen, die sich an der Aussenfläche der Dura mater abspielen, sind fast immer secundärer Natur und haben kein besonderes klinisches Interesse. Ich beschränke mich daher auf die Besprechung der Meningitis spinalis interna, die gewöhnlich als Leptomeningitis von den weichen Rückenmarkshäuten ausgeht und sich häufig auch auf die Innenfläche der Dura mater ausbreitet. Auch die perimeningealen Eiterungen bilden ein sehr seltenes Vorkommniss, doch erstreckte sich der Eiterungsprozess in einem Falle (Mollière) auf das perimeningeale Zellgewebe fast in ganzer Ausdehnung des Rückenmarks.

Die Leptomeningitis spinalis acuta tritt nur selten als primäre, isolirte Erkrankung der Rückenmarkshäute auf. Wenn sie nicht traumatischen Ursprungs ist, so handelt es sich meistens um die epidemische cerebrospinale Form, die sich zuweilen einmal auf das Rückenmark beschränkt, oder um die auf dem Boden der Septicaemie entstandene eitrige Meningitis, die im Puerperium, im Anschluss an Wundeiterungen oder im Gefolge der akuten Infektionskrankheiten auftritt. Ferner nehmen die Rückenmarkshäute häufig teil an der tuberculösen Entzündung der Hirnhäute. Die traumatische eitrige Meningitis der cerebralen Meningen kann sich ebenfalls auf das Rückenmark fortpflanzen. Und besonders hat die otitische Meningitis die Neigung, sich auf die spinalen Meningen auszubreiten und kann diese sogar fast ausschliesslich ergreifen (Abercrombie, Lichtheim, Jansen).

Pathol. Anatomie. Auf das Stadium der Hyperaemie folgt schnell das der serösen, fibrinösen und eitrigen Exsudation. Das Exsudat wird in die Maschen der Pia und Arachnoidea abgelagert und trübt die Cerebrospinalflüssigkeit. Die Häute sind von einem halbfesten oder eitrigen Exsudat bedeckt, stellenweise miteinander verklebt oder verwachsen. Bei der tuberkulösen Form fehlt gewöhnlich der Eiter. Das Exsudat ist spärlich und gelatinös; es finden sich Eruptionen miliarer Tuberkel auf der Arachnoidea und der Innenfläche der Dura mater.

Diese Veränderungen beschränken sich nur selten auf einen bestimmten Rückenmarksabschnitt, sie betreffen vielmehr gewöhnlich die Meningen in ihrer gesammten Ausdehnung. Bei den sich vom Hirn aus

fortpflanzenden Formen kann der Prozess aber an der unteren Grenze des Halsmarks abschliessen. Im Allgemeinen sind die Häute an der hinteren Circumferenz des Rückenmarks stärker betroffen als vorn. Die Wurzeln sind ebenfalls von Exsudatmassen überlagert. Meist nimmt das Mark, besonders die peripherischen Schichten, in Form einer Randmyelitis an der Erkrankung teil.

Symptomatologie. In der Mehrzahl der Fälle treten die Hirnerscheinungen so sehr in den Vordergrund, dass die Symptome der Spinalmeningitis völlig verdeckt werden. Die nur selten zur Beobachtung kommende isolirte Erkrankung der Rückenmarkshäute zeigt folgende Symptome: Beginn mit Schüttelfrost und mehr oder weniger hohem Fieber von unregelmässigem Typus. Heftiger Rückenschmerz, der durch jede Bewegung des Rumpfes gesteigert wird. Ausstrahlende Schmerzen in den Extremitäten, Rückensteifigkeit, Opisthotonus, tonische Anspannung der Bauch-, Brust- und Extremitätenmuskeln, Steigerung derselben oder klonische Zuckungen bei Bewegungsversuchen, Berührungen etc. Hyperaesthesie der Haut am Rumpf und den Extremitäten, sowie der tieferen Teile, Steigerung der Haut-, namentlich der Bauchreflexe und der Sehnenphänomene. Das Beklopfen der Lendenmuskeln führt zu einer brüsken Einwärtsziehung der Lendenwirbelsäule, eine Erscheinung, die ich als Rückenphänomen bezeichnete. Kernigsches Symptom, d. h. Unfähigkeit, die Unterschenkel in sitzender Stellung zu strecken wegen Krampf der Flexoren. Häufig besteht Harndrang und Harnverhaltung.

Tritt nicht in diesem Stadium der Tod ein, so kommt es vielfach zu Lähmungserscheinungen: Es entwickelt sich eine Paraparese, selbst Paraplegie, eine Abstumpfung des Gefühls, Blasenschwäche, auch die Sehnenphänomene können schwinden, wie man das sowohl bei der epidemischen, wie bei der tuberculösen und otitischen Cerebrospinalmeningitis beobachtet hat; Störungen der Atmung, der Herzthätigkeit, oculopupilläre Symptome kommen zuweilen hinzu.

Der Verlauf ist ein akuter, manchmal selbst ein foudroyanter, die Prognose eine trübe. Meist tritt der Tod nach wenigen Tagen oder nach Ablauf einer bis einiger Wochen ein. Heilung kommt jedoch bei der epidemischen und sehr selten bei der otitischen Form vor. Nicht so selten ist der Ausgang in unvollständige Genesung mit restirenden Spinalerscheinungen (Paraparese, Blasenschwäche etc.)

Bezüglich der Therapie und weiterer Details vgl. das Kapitel Meningitis cerebralis.

Im ersten Stadium ist auf absolute Ruhe und passende Lagerung des Kranken das Hauptgewicht zu legen. Daneben ist, soweit es angängig, ein diaphoretisches und ableitendes Verfahren einzuschlagen: man wende feuchte Einpackungen an, applicire trockene Schröpfköpfe oder auch Blutegel am Rücken. Die Eisblase mag, soweit es sich mit der ruhigen und bequemen Körperhaltung des Kranken verträgt, ebenfalls aufgelegt werden. Die Einreibung von grauer Salbe, selbst die innerliche Anwendung von Hg in Form von Calomel, wird empfohlen. In den späteren Stadien und gegen die Residuen sind Ableitungen am Rücken (spanische Fliegen, Ferrum candens), heisse Douchen zu verordnen. Ueber den Nutzen der Lumbalpunktion (vergl. das Kapitel Meningitis cerebralis) in

diesen Fällen besitzen wir noch kein abschliessendes Urteil. Doch trat einigemale, z. B. in einem von Phelps beschriebenen Falle, unter dieser Behandlung Heilung ein.

Die chronische Meningitis spinalis.

Die einfache chronische Spinalmeningitis ist eine Erkrankung, der eine wesentliche klinische Bedeutung, soweit unsere Erfahrung reicht, nicht zukommt. Wenigstens fehlt es an exakten, durch die Autopsie bestätigten Beobachtungen reiner Fälle, die uns ein klares Bild von der Symptomatologie geben. Sie bildet dagegen einen nicht seltenen, meist unerwarteten Leichenbefund bei Personen, die an Erkrankungen des Rückenmarks oder auch anderer Organe zu Grunde gegangen sind. So kann sie bei Tabes, Myelitis und anderen Affectionen des Markes als accidentelle Veränderung beobachtet werden. Andererseits wird der Alcoholismus, das Senium, die Erschütterung des Rückenmarks, der andauernde Einfluss der Kälte, die körperliche Ueberanstrengung zu den Momenten gerechnet, welche die chronische Entzündung der Rückenmarkshäute hervorrufen können. So wurde u. a. bis in die neue Zeit die chronische Meningitis spinalis und Meningomyelitis als das anatomische Substrat des „Railway spine“ angesehen. Dass diese Anschauung irrig ist, wird an anderer Stelle auseinandergesetzt werden.

Es wurde schon erwähnt, dass die akute Meningitis in eine chronische Entzündung der Häute übergehen kann, dieselben sind getrübt, verdickt, untereinander und mit dem Mark verwachsen; diese Veränderungen finden sich an bestimmten Stellen oder sind in ganzer Ausdehnung des Rückenmarks vorhanden. Auch die Kalkplatten, die man nicht selten — und ohne voraufgegangene Krankheitserscheinungen — in der Arachnoidea findet, werden in Beziehung gebracht zu den chronischen Entzündungsprozessen der Rückenmarkshäute.

In der aprioristisch entworfenen Symptomatologie bilden Rückenschmerz, Rückensteifigkeit, ausstrahlende Schmerzen im Bereich der Spinalnerven, leichtere Lähmungserscheinungen, eventuell verbunden mit Atrophie, Coordinationsstörung, — die hervorstechendsten Krankheitszeichen. Die Diagnose: Chronische Meningitis spinalis posterior habe auch ich in zwei Fällen per exclusionem stellen müssen, blieb mir aber dabei bewusst, dass sie eine unsichere, eine Verlegenheitsdiagnose war. Sicher ist es, dass in den älteren Beobachtungen eine Verwechselung mit neuritischen, myelitischen und hysterischen Krankheitsbildern häufig vorgekommen ist.

Nicht ohne jedes diagnostisches Interesse ist eine allerdings recht seltene circumscripte Form der tuberkulösen Meningitis, die sich an den Rückenmarkshäuten etablirt und in einem gut untersuchten Falle von Goldscheider zu heftigen Reizerscheinungen, besonders zu einer andauernden Contractur an den Muskeln der oberen Extremitäten geführt hatte. Raymond hat Aehnliches beobachtet.

Im Uebrigen giebt es zwei Arten der chronischen Meningitis, die eine eingehende Berücksichtigung verlangen:

1) Die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.

2) Die Pachy- et Leptomeningitis chronica syphilitica.

Die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica (Charcot u. Joffroy) ist eine chronische Entzündung, die besonders die inneren Schichten der Dura mater betrifft, hier zu einer schichtweisen Auflagerung fibrösen Gewebes und damit zu einer beträchtlichen Verdickung der Dura mater — bis auf das fünf- und zehnfache ihres normalen Durchmessers — führt. Dieselbe ist gewöhnlich auch mit dem Perioste verwachsen. Die zwiebelschalenartig geschichteten, neugebildeten, derben, manchmal selbst teilweise verknöcherten Membranen bedingen eine Verwachsung der Rückenmarkshäute untereinander, mit den Wurzeln und mit dem Rückenmarke, und das letztere kann so stark in Mitleidenschaft gezogen werden, dass es zu einer den Querschnitt des Markes in toto ergreifenden Atrophie und Sklerose kommt. Die weichen Rückenmarkshäute haben einen wesentlichen Anteil an der Entzündung, sie bilden sogar häufig den Ausgangspunkt derselben. Im Beginn nehmen gewöhnlich nur die peripherischen Schichten des Markes an der Affection teil, nach und nach wird aber der ganze Querschnitt mehr oder weniger vollständig ergriffen, teils in Folge der Compression, teils in Folge der sich mit den Gefässen und Pialsepten in's Innere des Markes fortsetzenden Entzündung. Auch die Lymphstauung mag eine Rolle dabei spielen. Gelegentlich kommt es auch zur Höhlenbildung im Mark.

Dieser Prozess beschränkt sich in der Regel auf den den unteren Teil der Cervicalanschwellung umgebenden Abschnitt der Dura mater und findet dann seinen Ausdruck in einem charakteristischen Symptombilde; er kann aber auch eine weit grössere Ausbreitung am Rückenmark haben und sich selbst auf die Umgebung der Brücke und des verlängerten Markes erstrecken (Adamkiewicz, Wieting).

Ueber die Aetiologie ist nichts Sicheres bekannt, doch wird die Erkältung, Ueberanstrengung, Verletzung unter den Ursachen angeführt. Es ist wohl nicht zu bezweifeln, dass Syphilis in einem Teil der Fälle, wenn nicht in der Mehrzahl derselben, im Spiele war. Andere sind der Syringomyelie zuzurechnen. So ist selbst die Berechtigung, den Krankheitsprozess als einen selbständigen zu betrachten, angezweifelt worden.

Die ersten Erscheinungen werden durch die Meningitis selbst und durch die Compression der hinteren Wurzeln bedingt. Es sind Schmerzen in der Gegend zwischen den Schultern, im Nacken, selbst im Hinterkopf, ein Gefühl von Spannung und wol auch wirkliche Steifigkeit, Empfindlichkeit der Halswirbel gegen Percussion, Paraesthesien und neuralgiforme Schmerzen, die besonders der Bahn des Nervus ulnaris und medianus folgen. Auch motorische Reizerscheinungen, namentlich Zittern und leichte Muskelspannung an den oberen Extremitäten, gesellen sich zuweilen hinzu. Diesem neuralgischen Stadium, das sich über Wochen und Monate erstrecken kann, folgt das der Lähmung, und zwar zunächst der Lähmung neuritischen Ursprungs. Indem nämlich die Compression der Wurzeln zu einer Leitungshemmung und schliesslich zur Atrophie derselben führt, bedingt sie Ausfallserscheinungen im Innervationsgebiet der unteren Cervicalwurzeln, d. h. vorzüglich im Bereich des Nervus ulnaris und medianus. Es entwickelt sich Hyp- und selbst Anaesthesie in dem entsprechenden Hautbezirk, sowie degenerative Lähmung der von den genannten Nerven versorgten Muskeln, also besonders der kleinen Handmuskeln, der

Beuger der Hand und Finger, während das Radialisgebiet nahezu oder gänzlich verschont bleibt. Das Uebergewicht der Extensoren bedingt eine eigentümliche, fast pathognomonische, wenn auch keineswegs in allen Fällen vorhandene Stellung der Hände: Ueberstreckung derselben im Handgelenk, Streckung der Basal-, Beugung der Mittel- und Endphalangen (main en prédicateur, Predigerhand) (Fig. 119).

Ueber das Vorhandensein oculopupillärer Symptome ist aus den vorliegenden Beobachtungen nicht viel zu entnehmen, doch steht es zu erwarten, dass sich die bekannten Veränderungen an Pupille und Lidspalte (anfangs wohl Erweiterung, später Verengerung) finden. —

In einem dritten Stadium, das aber von den übrigen nicht scharf geschieden ist, treten Marksymptome: die Zeichen einer Leitungsunterbrechung im unteren Cervicalmark, also spastische Lähmung der Beine, Anaesthesie, Blasenbeschwerden etc. hinzu. Die Schmerzen pflegen im späteren Verlauf weniger heftig zu sein.

Die Erkrankung, die sich über Jahre erstreckt, kann in jedem Stadium zum Stillstand kommen. Auch der Ausgang in völlige Heilung ist beobachtet worden (Charcot, Berger, Remak). Im Allgemeinen ist jedoch die Prognose eine ernste und die Gefahr für das Leben eine erhebliche.

Fig. 119. Stellung der Hand bei Lähmung der vom N. med. und uln. versorgten Muskeln. Typus der Predigerhand, unvollkommen entwickelt. (Eigene Beobachtung.)

Modifikationen des Symptomenbildes werden bedingt durch die Localisation des Leidens an anderer Stelle des Rückenmarks: entsprechend den mittleren und höheren Abschnitten des Cervicalmarks oder in der Höhe des Dorsalteils. Im letzteren Falle leitet ein sich auf mehrere Intercostalnerven erstreckender Intercostalschmerz die Erkrankung ein, dazu kommt Anaesthesie von entsprechender Ausbreitung und schliesslich Paraplegie. Die Diagnose ist dann natürlich eine ganz unsichere. Erstreckt der Prozess sich auf Brücke und verlängertes Mark, so kommen entsprechende Symptome hinzu, so z. B. in einem von mir beobachteten Falle doppelseitige Schwerhörigkeit und Tachycardie, in einem Wieting'schen Bulbaererscheinungen.

Bei dem gewöhnlichen Sitz der Erkrankung ist die Diagnose nicht schwer zu stellen. Immerhin kann die Caries der unteren Halswirbel zu einem ganz verwandten Symptomencomplex führen, doch wird sich das Wirbelleiden, wenn auch nicht gleich im Beginn, so doch wenigstens im weiteren Verlauf, durch die schon angeführten Merkmale zu erkennen geben. —

Behandlung. Ableitungsmittel sind besonders zu empfehlen: Jodeinpinselungen, das Ferrum candens in der Nackengegend, in der Höhe des 5.—7. Cervicalwirbels. Jod und Quecksilber sind vor allem da anzuwenden, wo eine syphilitische Grundlage in Frage kommt, aber auch in den anderen Fällen ist es berechtigt, zu diesen Mitteln zu greifen. Warme Bäder und Schwitzkuren können ebenfalls heilbringend

sein. In einem von Remak mitgeteilten, auch von mir beobachteten Falle, hat der galvanische Strom gute Dienste geleistet.

Die Meningitis chronica syphilitica

(Arachnitis gummosa, Meningomyelitis syphilitica etc.) und die anderweitigen Rückenmarkskrankheiten ächt-syphilitischer Natur.

Die Rückenmarkssyphilis nimmt in der Mehrzahl der Fälle ihren Ausgang von den Meningen. Die Schilderung der syphilitischen Meningitis deckt sich somit ungefähr mit der der Lues spinalis, und so wird es zweckmässig sein, das Kapitel der Rückenmarkssyphilis hier im Zusammenhang zu behandeln.

Die Syphilis spielt in der Aetiologie der Rückenmarkskrankheiten eine ganz hervorragende Rolle. Es ist aber an dieser Stelle von denjenigen Spinalerkrankungen abzusehen, die nur in einem ätiologischen Zusammenhang mit der Lues stehen, vielmehr gilt die Besprechung ausschliesslich den im pathologisch-anatomischen Sinne specifischen Erkrankungen des Rückenmarks.

Das Prototyp derselben ist die universelle syphilitische Meningitis. Diese Affection geht von den weichen Rückenmarkshäuten, seltener von

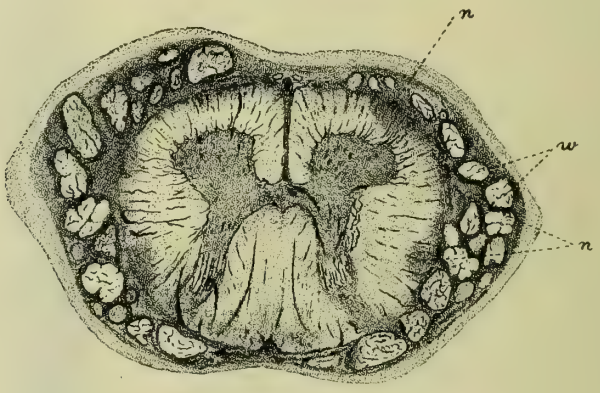


Fig 120. Meningomyelitis syphilitica. *n* Neubildung, *w* Wurzeln. (Nach einem mit Carmin gefärbten Präparate).

der Innenfläche der Dura mater aus. In denselben entwickelt sich das Granulationsgewebe, das sich flächenhaft ausbreitet, zu einer Trübung und Verdickung der Häute, zu einer Verwachsung derselben untereinander und mit den Wurzeln sowie mit dem Rückenmarke führt.

Makroskopisch sieht man in ausgeprägten Fällen die Meningen fast in ganzer oder in grosser Ausdehnung verdickt und von einem hier speckigen, sulzigen, gallertigen, dort fibrösen Gewebe durchsetzt. So lange die Dura uneröffnet ist, erscheint das Organ in vielen Fällen in toto oder auf eine grosse Strecke geschwollen. Versucht man nun, die Dura aufzutrennen, so macht das oft Schwierigkeiten wegen der bestehenden Verwachsungen. Ist die Spaltung gelungen, so treten die grau-gelben, weichen, zum Teil auch derben Auflagerungen in unregel-

mässiger Anordnung hervor, teils in diffuser, flächenhafter Ausbreitung, teils (das ist seltener) nach Art einer circumscripten Geschwulstbildung. Auf dem Querschnitt durch das Mark mit den anliegenden Häuten und Wurzeln sind schon makroskopisch Anomalien zu erkennen, deren Wesen erst durch eine mikroskopische Untersuchung genauer erforscht wird.

Diese zeigt folgendes: Die durch das Rückenmark in den verschiedenen Höhen gelegten Querschnitte lassen eine Meningealaffection von wechselnder Intensität erkennen. (Figg. 120—122). Hier sind die Meningen beträchtlich verdickt durch die Einlagerung eines aus dichtgedrängten Zellen bestehenden, gefässreichen Gewebes, dort ist die Meningitis eben angedeutet, und es ist ein derberes, fibröses Gewebe, das die Wucherung bedingt. Der Prozess ist auch keineswegs in der Circumferenz des Querschnitts gleichmässig entwickelt, besonders stark — in vielen Fällen — in der Nachbarschaft der Hinterstränge. In dem neugebildeten Gewebe treten hie und da umschriebene Partien hervor, in denen es zur localen Gummibildung gekommmen ist. (Fig. 122).

In die Neubildung eingelagert sind die Rückenmarkswurzeln, die dabei zum Teil normal erscheinen; andere sind infiltrirt oder atrophirt. (Fig. 120 und 121).

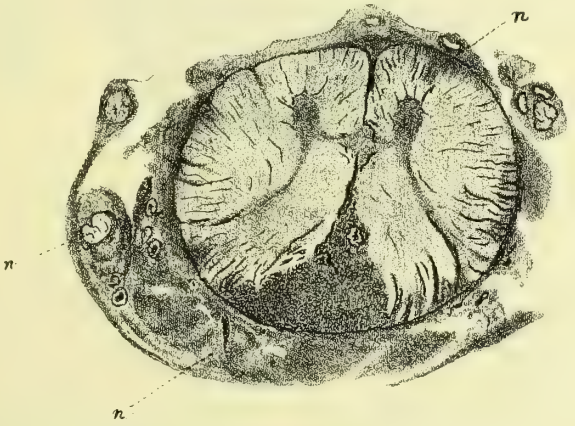


Fig. 121. Meningomyelitis syphilitica. *n* Neubildung, die die extramedullären Wurzeln umgiebt und an verschiedenen Stellen in's Mark hineindringt. (Nach einem mit Carmin und Alaun-Haematoxylin gefärbten Präparate meiner Sammlung).

Das Rückenmark selbst zeigt an einzelnen Stellen nur leichte Veränderungen des peripherischen Saumes, an anderen ist es schwerer erkrankt, und zwar gewöhnlich in der Weise, dass das Granulationsgewebe von der Peripherie her Ausläufer in Form von keilförmigen Zapfen und Sprossen in das Mark hineinschickt, die mehr oder weniger weit in dasselbe vordringen und die Nervensubstanz in der Umgebung in den Zustand der Entzündung und Atrophie versetzen. An anderen Stellen ist das Mark einfach erweicht. Fast stets sind die Gefässe beteiligt; die Erkrankung der Gefässe scheint sogar von wesentlicher Bedeutung zu sein und in manchen Fällen den Ausgangspunkt des Leidens zu bilden. (Raymond, Lamy, Schmaus, Rosin). Die Arterienwandungen sind verdickt bis zu völliger

Obliteration, die kleinen Gefässe im Mark können vollständig consolidirt sein, auch an den Venen finden sich die als Phlebitis obliterans (Greiff) bezeichneten Veränderungen. Selten entstehen grössere Haemorrhagien in Folge der Gefässerkrankung. (Williamson). Auch Höhlenbildung wurde beobachtet.

Es kommt vor, dass die Affection der Meningen bei der Autopsie nur gering erscheint, während das Rückenmark schwer erkrankt ist. Doch ist es nicht ausgeschlossen, dass in solchen Fällen der meningitische Prozess sich unter dem Einfluss der Behandlung wesentlich zurückgebildet hat. Die Meningealaffection kann ferner trotz universeller Entwickelung

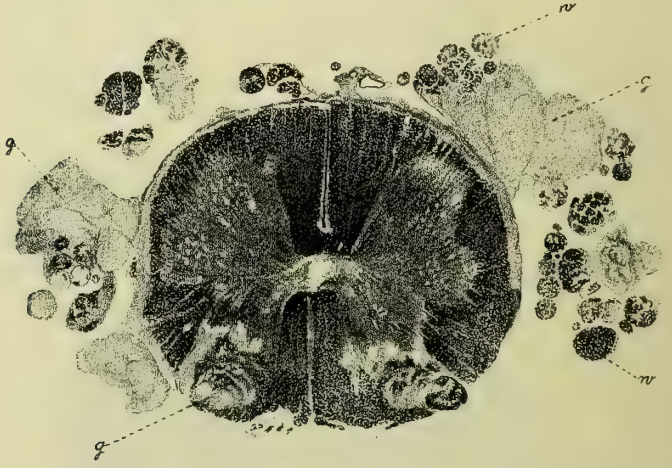


Fig. 122. Meningitis gummosa und Neuritis gummosa der Wurzeln. Weigert'sche Färbung. (Nach einem Siemerling'schen Präparat meiner Sammlung). *g* = Gummigeschwulst.

nur in bestimmter Höhe (besonders häufig im Dorsalteil) das Rückenmark in Mitleidenschaft gezogen haben, es ist das wahrscheinlich weit häufiger der Fall, als man nach den Obductionsbefunden, die sich doch nur auf die schwersten Fälle beziehen, erwarten sollte.

Auch eine einfache disseminirte und diffuse Myelitis, eine Poliomyelitis (?), eine disseminirte Geschwulstbildung kann sich auf dem Boden der Syphilis entwickeln. In vereinzelten Fällen wurde eine isolirte Gummigeschwulst im Marke gefunden. (Mc Dovel, Wagner, Wilks, Osler u. s. w.). Doch bildet diese nur ganz ausnahmsweise den einzigen Befund. In vielen der als Gummi des Rückenmarks beschriebenen Fälle hat es sich um die geschilderte Form der Meningomyelitis gehandelt. (Hanot et Meunier). Endlich ist eine sich auf die Wurzeln der Hirn- und Rückenmarksnerven beschränkende Neuritis gummosa beschrieben worden (Kahler). Vergl. Fig. 123.

Symptomatologie. Die Erscheinungen der Rückenmarkssyphilis folgen der Infection ziemlich schnell. In nicht wenigen Fällen trat das Leiden noch vor Ende des ersten Jahres, ja schon drei Monate nach der Primäraffection (Nonne), in der grossen Mehrzahl der Fälle innerhalb der ersten sechs Jahre auf. Auch die hereditäre Lues kann zu einer bald nach der Geburt oder selbst im späteren Leben sich entwickelnden

Spinalaffection führen. Bei ungenügender Behandlung scheint die Lues spinalis besonders früh hervorzutreten. Auslösend wirken können Erkältungen, Traumen, Infectionskrankheiten.

Es ist aus der Schilderung der anatomischen Verhältnisse ohne Weiteres zu schliessen, dass ein für alle Fälle gültiges Krankheitsbild der Lues spinalis nicht zu entwerfen ist.

Je nach der Ausbreitung, der Intensität, der mehr oder weniger schnellen Entwickelung des Prozesses, dem Uebergreifen auf das Rückenmark an einer oder vielen Stellen, je nach der Oertlichkeit, an welcher dieses Hineinwuchern in die Rückenmarkssubstanz stattfindet, wird das Symptombild ein wechselndes sein.

Indes sind gewisse Erscheinungen und gewisse Eigentümlichkeiten des Verlaufes, auf die ich vor einigen Jahren hingewiesen habe, doch charakteristisch genug, um in ihnen wertvolle diagnostische Merkmale zu finden. Die Erkrankung der Meningen äussert sich durch Schmerz in der Rücken-, Nacken- und Kreuzgegend, der bald sehr heftig und hartnäckig, bald milder und auch nicht immer von einer wesentlichen Hyperaesthesie begleitet ist.[1]) Nach Charcot pflegt er Nachts zu exacerbiren. Die Compression und Infiltration der hinteren Wurzeln führt zu ausstrahlenden Schmerzen im Gebiet bestimmter Nervenbahnen: Gürtelschmerz, neuralgiforme Schmerzen in den Extremitäten. Dieselben können sehr heftig sein und an so verschiedenen Stellen sitzen, dass schon daraus auf eine diffuse oder disseminirte Ausbreitung der anatomischen Veränderungen zu schliessen ist. Indes sind sie in manchen Fällen und Stadien der Erkrankung geringfügig oder fehlen ganz. Findet die Compression der vorderen Wurzeln nur in der Höhe des Dorsalmarks statt, so bedingt sie gewöhnlich keine in die Augen springenden Symptome. Werden jedoch die vorderen Wurzeln der Hals- und Lendenanschwellung getroffen, so entsteht atrophische Lähmung an den Armen oder Beinen; dieselbe ist fast immer eine partielle, auf einzelne Muskeln oder Muskelgruppen einer Extremität beschränkte, da unter dem Druck der Granulationsgeschwulst immer nur einzelne Wurzelbündel schwer geschädigt werden. So beschreiben Dejerine und Thomas eine syphilitische Spinalmeningitis am Ursprung der 8. Cervical- und 1. Dorsal-Wurzel mit dem Symptomenbefunde der Klumpke'schen Lähmung (s. d.). Auch ein starkes schnellschlägiges Zittern, das ich einige Male beobachtete, ist vielleicht auf diese Affection der vorderen Wurzeln zurückzuführen und als Reizsymptom aufzufassen.

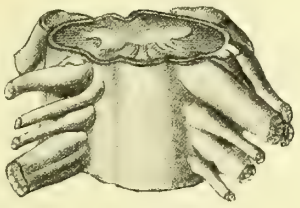


Fig. 123. Neuritis syphilitica der Rückenmarkswurzeln. (Nach Buttersack).

Die wichtigsten Erscheinungen sind die durch die Beteiligung des Markes bedingten, in manchen Fällen wird erst mit ihrer Ausbildung das Leiden manifest. Da es sich meistens nur um eine partielle Läsion des Querschnitts handelt, entsprechen auch die Erscheinungen gewöhnlich

[1]) Die Zeichen einer einfachen Meningealreizung sollen als flüchtiges Symptom im Sekundärstadium der Syphilis auftreten können.

denen der unvollständigen Leitungsunterbrechung und bestehen in Lähmung eines Beines, Hemiplegia spinalis, Brown-Séquard'scher Lähmung (die meist nur unvollkommen entwickelt und verwaschen ist) oder in Paraparese mit überwiegender Schwäche eines Beines. Diese Lähmung ist bald eine spastische (wobei nach Erb trotz lebhaft erhöhter Sehnenphänomene die Spasmen nicht erheblich zu sein brauchen), bald eine schlaffe, atrophische; begreiflicherweise handelt es sich meistens um die erstere, doch können an der sich im Zustande der spastischen Parese befindenden Extremität einzelne Muskeln atrophirt sein.

In der grossen Mehrzahl der Fälle und selbst da, wo die Kernsymptome auf eine nur partielle Querschnittsläsion hinweisen, ist die Blasen- und oft auch die Mastdarmfunktion gestört, ja bei relativleichten Lähmungserscheinungen im Gebiet der Extremitäten, kann vollständige Incontinentia urinae et alvi bestehen.

Die Sensibilität ist fast immer beeinträchtigt. Nahezu konstant sind Paraesthesien, während die objectiv nachweisbare Herabsetzung des Gefühls meist keine beträchtliche ist; sie kann sich auf alle Empfindungsqualitäten oder auch nur auf einzelne (selbst ausschliesslich auf den Temperatursinn) erstrecken. Liegt schon in diesem Nebeneinander von meningealen, Wurzel- und Marksymptomen, in dieser Multiplicität und Unvollständigkeit der Erscheinungen etwas Charakteristisches, so ist doch am meisten beweisend für die spezifische Natur des Prozesses: der Verlauf des Leidens, die Unbeständigkeit, das Kommen und Gehen, das Auf- und Niederschwanken der Erscheinungen. So kann die Parese eines Beines oder beider Beine sich mit einem Schlage entwickeln oder sich plötzlich zu einer Paraplegie steigern und diese kann sich ebenso schnell wieder zur Paraparese oder Parese eines Beines zurückbilden. Bei Untersuchung von Tag zu Tage kann die Intensität und Ausdehnung der Motilitätsstörung erheblichen Schwankungen unterworfen sein. Dasselbe gilt für die Blasen- und Gefühlsstörung. In besonders charakteristischer Weise ist dieses Fluctuiren von uns für die Sehnenphänomene nachgewiesen worden, so fehlte das Kniephänomen in einzelnen Fällen zu bestimmten Zeiten ganz, war einige Tage später erhalten und wiederum zu anderer Zeit lebhaft gesteigert. Ich fand in einem derartigen Falle die hinteren Wurzeln im oberen Lendenteil in Granulationsgewebe eingebettet und zum Teil atrophirt und glaubte, auf die durch die Schwellungsfähigkeit desselben bedingten Druckschwankungen diese Wandelbarkeit der Erscheinungen zurückführen zu können. Auch Ataxie gehört zu den nicht ungewöhnlichen Symptomen, und diese kann dieselbe Unbeständigkeit an den Tag legen.

Endlich ist noch auf ein wichtiges Moment hinzuweisen: Sehr häufig hat sich eine analoge Erkrankung am Hirn, d. h. an den basalen Meningen und Gefässen entwickelt, deren Symptome gleichzeitig bestehen oder voraufgegangen sind. Diese Meningitis cerebrospinalis bildet eine Hauptform der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems, meistens treten dabei freilich die Hirnsymptome so sehr in den Vordergrund, dass die spinalen verdeckt und vernachlässigt werden. Gerhardt weist auf die zuweilen bestehende Triplegie, d. h. die Lähmung dreier Extremitäten, hin, die aus der Vereinigung der Hemiplegie mit einer Paraplegie entsteht.

Wie sich nun das Symptombild wechselnd gestaltet, je nachdem vorwiegend dieses oder jenes Rückenmarkssegment in Mitleidenschaft gezogen wird, das bedarf keiner besonderen Auseinandersetzung. Da es sich häufig um dorsale Herde handelt, spielt die spastische Parese eine wichtige Rolle. Auch eine dorsolumbale Localisation ist nicht ungewöhnlich.

Nur auf einzelne Varietäten der spinalen Lues ist besonders hinzuweisen.

Zunächst giebt es Fälle, die durchaus dem Bilde einer akuten, subakuten oder chronischen Myelitis entsprechen (s. d.) und einen stetigen, rapiden Verlauf nehmen können.

Weiterhin hat Erb unter der Bezeichnung syphilitische Spinalparalyse eine Gruppe von Fällen ausgeschieden und dieselbe so gekennzeichnet: Es entwickelt sich allmählich eine spastische Parese der Beine mit stark gesteigerten Sehnenphänomenen. Während der Gang ausgesprochen spastisch ist, sind die Muskelspannungen nur gering. Fast constant ist die Blasenfunction beeinträchtigt. Auch Sensibilitätsstörungen sind vorhanden, aber meistens nur geringfügig. Verlauf gewöhnlich chronisch, Tendenz zur Besserung, zu Remissionen und völligem Stillstand. Das Leiden kann sich über viele Jahre, über ein Decennium oder einen längeren Zeitraum erstrecken.

Es dürfte sich auch hier meistens um die geschilderte Meningomyelitis syphilitica mit vorwiegender Localisation des Prozesses im Dorsalmark und oft nur um ein bestimmtes Stadium des Leidens handeln.

Nonne hat aber unter Verwertung einiger älterer und eigener Beobachtungen gezeigt, dass der Symptomencomplex der syphilitischen Spinalparalyse durch eine combinirte Systemerkrankung der PyS, KlHS und GollStr. verursacht werden kann. Er nimmt mit Trachtenberg an, dass es sich um eine durch die Toxine der Syphilis hervorgerufene Systemerkrankung handele.

In andern vereinzelten Fällen ist, wie ich zeigte, die Aehnlichkeit mit der Tabes dorsalis, wenigstens in einem Stadium der Erkrankung, eine so grosse, dass ich die Bezeichnung Pseudotabes syphilitica für gerechtfertigt hielt. Es ist das im Wesentlichen darauf zurückzuführen, dass der specifische Prozess von den Meningen aus besonders auf das Gebiet der Hinterstränge und auf die hinteren Wurzeln übergreift und so das Westphal'sche Zeichen, die Ataxie, lancinirende Schmerzen, Blasenbeschwerden etc. die Haupterscheinungen bilden. Ausserdem lagen in diesen Fällen den tabischen analoge Hirnsymptome vor: Augenmuskellähmung, Pupillenstarre, Kehlkopfmuskellähmung, nervöse Taubheit etc., Anaesthesie im Trigeminusgebiet, die teils durch basalmeningitische und gummös-neuritische, teils durch einfache Atrophie der entsprechenden Hirnnerven oder ihrer Wurzeln bedingt waren. — Das Symptombild der Lues spinalis kann ferner an das der Gliosis, an das der amyotrophischen Lateralklerose etc. erinnern, doch finden sich in der Regel Erscheinungen, die dieser Affektion fremd sind. Bechterew beschreibt eine cerebrospinale Herdsclerose syphilitischer Natur, giebt aber zu, dass sie mit der multiplen Sclerose (s. d.) durchaus nicht identisch ist.

Eine besondere Localisation der specifischen Meningitis ist schliesslich noch zu erwähnen, nämlich die in der Umgebung der Cauda equina. In den bisher beobachteten Fällen dieser Art war es zu einer Verwachsung

der Wurzeln untereinander und mit den Meningen gekommen. Die Symptome waren: ausstrahlende Schmerzen im Gebiet der Sacralnerven, besonders des N. pudend., also in der Blase, dem Mastdarm, in der Dammgegend, dem Penis etc.; dazu kam Anaesthesie von analoger Verbreitung, Blasen-, Mastdarmlähmung und Impotenz. Ich habe diesen Symptomencomplex in einem Falle unter Schmierkur zurückgehen sehen, während sich in einem andern (er ist von Koester beschrieben) unter derselben Behandlung später eine wesentliche Besserung einstellte; doch lag hier wahrscheinlich eine specifische Erkrankung des Conus terminalis vor.

Auf dem Boden der hereditären Syphilis kommen dieselben anatomischen Veränderungen am Rückenmark vor wie bei der acquirirten (Money, Jürgens, Gasne u. A.). Auch die Symptomatologie deckt sich im Wesentlichen mit der der erworbenen Formen. Das typische Krankheitsbild entspricht demgemäss dem der Meningitis cerebrospinalis syphilitica (Beob. von Siemerling, Boettiger u. A.). Die Hirnerscheinungen haben dabei in der Regel das Uebergewicht. Eine sich auf das Rückenmark beschränkende syphilitische Erkrankung hered. Ursprungs scheint recht selten zu sein, doch liegen klinische Beobachtungen dieser Art vor (Gilles de la Tourette. Auch ich habe vor Kurzem einen Fall dieser Art gesehen.) — Ferner hat man sowohl die angeborene Gliederstarre (die Little'sche Krankheit) als auch der Tabes dorsalis entsprechende resp. verwandte Symptombilder des Kindes- und reiferen Alters einigemale auf hered. Lues zurückführen können.

Differentialdiagnose. Die Diagnose ist bei fehlender Anamnese selten auf Grund einer einmaligen Untersuchung, meistens erst durch Berücksichtigung des Verlaufs oder bei längerer Beobachtung zu stellen. Andererseits ist die Möglichkeit einer syphilitischen Grundlage gegenüber jeder diffusen, man möchte fast sagen, jeder Erkrankung des Rückenmarks, ins Auge zu fassen. Besonders charakteristisch ist der etappenweise Verlauf der Erkrankung, die Unvollständigkeit der Ausfallserscheinungen, das Oscilliren der Einzelsymptome, das intercurrente Auftreten von Hirnerscheinungen und der Umstand, dass die Symptome sich meist nicht von einem einzelnen Herde ableiten lassen.

Diese Merkmale kommen der einfachen Myelitis nicht zu, auch nicht der Compressionsmyelitis. Man darf aber nur nicht erwarten, dass sie in allen Fällen von Lues spinalis vorhanden sind. Den Verlauf in Schüben hat die Erkrankung mit der multiplen Sklerose gemein, aber bei dieser fehlen die meningealen und Wurzelsymptome, während der charakteristische Tremor, die scandirende Sprache der spinalen und cerebrospinalen Syphilis nicht zukommt; auch der Nystagmus ist hier ungewöhnlich.

Grosse Aehnlichkeit hat die Lues spinalis in vielen Fällen mit der combinirten Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge, doch ist bei dieser der Verlauf in der Regel ein stetiger, auch fehlen die bei Lues spinalis nicht selten vorhandenen degenerativen Lähmungserscheinungen; ferner sind die etwaigen Hirnsymptome ausschliesslich die der Tabes (Pupillenstarre, Augenmuskellähmung, Sehnervenatrophie etc.), während bei der cerebrospinalen Lues auch neuritische Processe (Neuritis optica) und die Zeichen einer Herderkrankung des Gehirns beobachtet werden. —

Verlauf und Prognose. Es giebt Fälle von Rückenmarkssyphilis, die innerhalb einiger Wochen oder Monate ablaufen und dann tötlich endigen oder in volle Heilung ausgehen. Sie bilden die Minderzahl. Meist ist der Verlauf ein chronischer, remittirender: der Zustand gebraucht zu seiner Entwickelung einige Monate oder selbst Jahre; aber

von Zeit zu Zeit kommt es zu spontaner Besserung oder zum Stillstand, bis ohne äusseren Anlass oder in Folge schädigender Momente ein Rückfall eintritt.

Die Prognose ist zunächst entschieden günstiger wie die der anderen, nicht syphilitischen diffusen Rückenmarkskrankheiten. Eine vollständige Heilung tritt freilich nur in einem geringen Prozentsatz der Fälle ein. Sie steht namentlich solange zu erwarten, als es sich nur um Meningeal- und Wurzelsymptome handelt. Die Beteiligung des Markes selbst schliesst eine völlige Heilung nicht aus, wenn nur eine unvollständige, durch eindringende Geschwulstzapfen bedingte Querschnittsläsion vorliegt. Ist es aber zur Atrophie in weiterer Umgebung des Herdes gekommen oder hat sich eine sekundäre Myelitis resp. eine Erweichung ausgebildet, so ist eine vollkommene Heilung des anatomischen Prozesses nicht mehr zu erwarten: eine Erweichung, eine Narbe wird jedenfalls zurückbleiben, mag auch alles andere resorbirt werden. Vom klinischen Standpunkte aus kann man sagen, dass die Prognose um so günstiger ist, je weniger die Lähmungssymptome ausgeprägt sind und je kürzere Zeit sie bestanden haben. Indes ist Heilung nicht ausgeschlossen in Fällen, in denen die Zeichen einer mehr oder weniger vollständigen Leitungsunterbrechung vorliegen, in denen eine Paraplegie besteht. Nur dürfen die Erscheinungen nicht längere Zeit, nicht viele Monate lang gedauert haben. Wenn es dann auch noch gelingen sollte, die die Lähmung ursprünglich vermittelnde Querschnittsaffection zu beseitigen, so hat sich doch bereits eine sekundäre Degeneration entwickelt, die nicht mehr aufzuhalten ist.

Die Entzündung oder Erweichung des Lumbosacralmarks schafft schwerere Störungen als die des Dorsalmarks.

In der Mehrzahl der Fälle ist nur eine mehr oder weniger weitreichende Besserung zu erzielen: die meningealen und Wurzelsymptome schwinden unter dem Einflusse der Behandlung, aber es bleiben doch gewisse Zeichen der Markerkrankung, vor allem häufig eine spastische Parese, eine Blasenschwäche etc. Rückfälle sind stets zu erwarten, und wenn sich das Leiden auch über 10—15 Jahre erstrecken kann, wird das Leben doch fast immer verkürzt.

In nicht vereinzelten Fällen verläuft die Erkrankung progressiv und endet nach relativ kurzer Dauer mit dem Tode. Hierher gehören die, in welchen von vornherein eine diffuse Myelitis oder eine ausgebreitete Erweichung im Mark bestand, sowie die schweren Fälle disseminirter cerebrospinaler Lues, in denen u. A. die Medulla oblongata (der Vagus) oder das Grosshirn beteiligt ist.

Therapie. In jedem Falle ist ohne Zaudern ein antisyphilitisches Verfahren einzuschlagen. Je nach der Dringlichkeit verwende man Einreibungen von 3—5 gr des Ung. Hydrarg. cinereum und gebe Jodkalium in allmählig steigenden, event. von vornherein grossen Dosen (15 . 0—20 . 0 : 200 . 0). Wenn nicht besondere Zwischenfälle eintreten, ist die Kur bis zum Eintritt der Heilung fortzusetzen. Meistens ist das nicht angängig, wenigstens nicht in einem Zuge; die Besserung schreitet bis zu einem bestimmten Punkte vor, über den sie nicht hinaus geht. Doch kann man ca. 250 . 0—300 . 0 gr des Ung. Hydrarg. und darüber gleich bei dem ersten Cyclus der Behandlung gebrauchen lassen. Dann ist gewöhnlich eine Unterbrechung der Kur notwendig, sie kann nach wenigen Monaten

wieder aufgenommen werden, bei Rückfällen oder dem Auftreten neuer Erscheinungen muss sie wiederholt werden. Ist Heilung oder ein dauernder Stillstand erzielt, so ist es erforderlich, die Kur wenigstens einmal in jedem Jahre zu wiederholen. Ich kenne Fälle von Lues spinalis, in welchen im Verlauf einiger Jahre mehrere tausend Gramm der grauen Salbe verbraucht waren, ohne dass das Mittel eine schwere Störung der Gesundheit bedingt hatte.

Mit der specifischen Behandlung allein ist es jedoch nicht gethan. Eine gute Ernährung ist in jedem Falle erforderlich. Die Vermeidung von Erkältungen, Traumen, Ueberanstrengung, geschlechtlichen Excessen kann nicht dringend genug empfohlen werden, so sind Rückfälle nach Application der kalten Douche auf den Rücken, nach heissen Bädern, nach geschlechtlichen Excessen, nach Bergtouren etc. beobachtet worden. Die Ehe ist selbst bei günstigem Ablauf der Lues spinalis stets zu untersagen.

In vielen Fällen erweist sich die Quecksilberkur erst wirksam bei gleichzeitigem oder nachfolgendem Gebrauch einer milden Kaltwasserkur, der Anwendung lauer Bäder und indifferenter Thermen. Besonders beliebt sind die Schwefelbäder von Aachen, Nenndorf und Weilbach. Die Bäderbehandlung verlangt immer besondere Vorsicht und stete Beaufsichtigung durch den Arzt. Einigemale brachte erst ein längerer Aufenthalt im Süden den gewünschten Erfolg; erst während desselben oder nach demselben war die antisyphilitische Therapie von Erfolg gekrönt.

Bei den spastischen Formen ist nach Ablauf des floriden Stadiums ein mässiges Gehen erlaubt, sogar wünschenswert, nur darf es nie zur Uebermüdung kommen, der Kranke soll nach kurzen Strecken rasten etc.

In den abgelaufenen Fällen dieser Art, in denen specifische Kuren nicht mehr wirken, kann eine Ableitung im Rücken (Points de feu) noch eine gewisse Besserung herbeiführen. Auch die Elektrizität, namentlich die galvanische Behandlung des Rückenmarks, leistet manchmal Gutes, wie eine milde Massage, passive Bewegungen im warmen Bade zur Bekämpfung des spastischen Zustandes empfohlen werden können.

C. Die primären diffusen Erkrankungen des Rückenmarks.

Die Myelitis.

Würde sich die Bezeichnung mit dem Begriff der Rückenmarksentzündung decken, so hätten wir unter diese Rubrik eine grosse Anzahl klinisch differenter Krankheitsformen zu bringen. Man ist jedoch nach und nach davon zurückgekommen, den Begriff der Myelitis so weit zu fassen. Mit der Vertiefung und Erweiterung, welche die Rückenmarkspathologie in den letzten Decennien erfuhr, ist das Gebiet der Myelitis mehr und mehr eingeengt worden, indem sich von ihr immer neue Symptomgruppen ablösten, welche sich durch ihre anatomische Grundlage als besondere Krankheitsformen charakterisirten. Eine scharfe Begrenzung ist auch heute nicht möglich. Doch ist ungefähr das Richtige getroffen, wenn man zur

Myelitis die diffusen und die disseminirten Entzündungs- und Erweichungsprozesse im Rückenmark rechnet.

Wenn auch Erweichungsprozesse, die als Necrobiose durch Gefässverschluss zu deuten sind, im Rückenmark zuweilen vorkommen (Marchand-Tietzen, Homén, experimentelle Beobachtungen von Brieger-Ehrlich, Singer, Lamy u. A.), so spielen diese doch eine untergeordnete Rolle und sind symptomatologisch von der Myelitis nicht zu sondern. Die Grenze zwischen der multiplen Sklerose und der Myelitis ist zwar eine fliessende, aber die Sonderung der Krankheitsbilder lässt sich ohne Zwang durchführen. Es giebt eine Form der Landry'schen Paralyse, die auf myelitischen Prozessen beruht; aber dieses Leiden nimmt besonders wegen seines klinischen Charakters und wohl auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht einen besonderen Platz ein.

Die Myelitis ist an kein bestimmtes Alter gebunden. Am häufigsten werden Personen im mittleren Lebensalter ergriffen. Im Kindesalter kommt die ächte Myelitis weit seltener vor als die Poliomyelitis. Die senilen Rückenmarkslähmungen verlangen eine besondere Besprechung.

Aetiologie: Als Ursachen der Myelitis bezeichnen die älteren Autoren: die körperliche Ueberanstrengung, die Gemütsbewegung, die sexuellen Excesse, das Trauma und ganz besonders die Erkältung. Die Bedeutung dieser Faktoren ist, wie ich vor einer Reihe von Jahren zeigen konnte, durch die neueren Beobachtungen mehr und mehr in Frage gestellt worden, doch sind sie einerseits als Hilfs- und Gelegenheitsursachen anzuerkennen, ausserdem enthält auch die neuere Literatur noch vereinzelte Beobachtungen, in denen die Erkältung (wie in einem Falle Dreschfeld's) und das Trauma (Schmaus, Westphal, de Grandmaison) als direkte Ursache der Myelitis oder einer ihr klinisch entsprechenden Krankheitsform beschuldigt werden.

Diese Momente treten aber ganz in den Hintergrund gegenüber der Infection und Intoxication, deren ätiologische Bedeutung durch klinische und experimentelle Beobachtungen über jeden Zweifel sichergestellt ist. So steht es fest, dass sich die Myelitis im Anschluss an die acuten Infectionskrankheiten: nach Variola, Scarlatina, Influenza, Morbilli, Erysipelas, Pneumonie, Pertussis, Dysenterie, Typhus, Cholera etc. entwickeln kann. Die Beobachtungen von Gubler, Imbert, Westphal, Ebstein haben diesen Zusammenhang zuerst dargethan, dann folgten Leyden-Renvers, Lenhartz, Putnam u. A. Auf Varicellen konnte das Leiden von Bruns, auf eine septische Infection von Specker, auf Impfung gegen Hundswut von Kowalewski zurückgeführt werden. Als primäre Infectionskrankheit ist die Affection vielleicht in den Beobachtungen von Küssner und Brosin, Achard und Guinon u. A. aufzufassen.

Die in der Gravidität und im Puerperium auftretende Form der Myelitis scheint ebenfalls infektiöser Natur zu sein. Die Gonorrhoe kann eine Myelitis resp. Meningomyelitis (Gull, Barrié, Leyden, Dufour) im Gefolge haben. In einem Falle sah ich sie im unmittelbaren Anschluss an die Impfung auftreten. Sie entsteht ferner nicht selten in Folge von Syphilis, zuweilen im Geleit der Tuberkulose. Hierbei ist ganz abzusehen von den ächt-syphilitischen resp. tuberkulösen Rückenmarkserkrankungen, in denen die spezifische Neubildung im Rückenmark selbst entsteht oder von der Umgebung (Wirbel, Meningen) ausgehend dasselbe angreift. Wir beobachten vielmehr bei Syphilitischen und Tuber-

kulösen auch eine Form der Myelitis, die sich weder klinisch noch anatomisch als eine spezifische kennzeichnet.

Auch die Malaria kann zu Myelitis führen. Vereinzelte Beobachtungen, die ich selbst angestellt habe, deuten auf eine Beziehung dieser Krankheit zur Geschwulstkachexie. Ueber die auf dem Boden der perniciösen Anämie entstehenden Rückenmarksaffectionen ist schon an anderer Stelle gesprochen worden (s. S. 157). Unklar ist noch ihr Zusammenhang mit den Erkrankungen des Harnapparates (Pareplegiae urinariae). Soweit es sich um infectiöse Prozesse handelt — und wahrscheinlich kommen nur diese in Frage — könnten sie die Spinalaffektion nach Art der acuten Infectionskrankheiten erzeugen oder direkt im Zellgewebe bezw. den Lymphbahnen zum Rückenmark fortkriechen. Die Entstehung der Myelitis aus einer ascendirenden Neuritis ist ebenfalls noch nicht klargestellt. Ich habe mich noch in keinem Falle von der Thatsache überzeugen können, dass eine Neuritis entlang einer Nervenbahn zum Rückenmark aufsteigend, dieses in den Zustand der Entzündung versetzt. Andere, wie Charcot und Leyden sind aber noch in jüngster Zeit — unter Hinweis auf Beobachtungen von Bompard, Shimamura und eigene — für diese Genese der M. eingetreten.

Die Erreger der Infectionskrankheiten selbst werden nur ausnahmsweise im Rückenmark gefunden, häufiger anderweitige Mikroorganismen (Streptococcen und Staphylococcen, wie in den Beobachtungen von Eisenlohr, Marinesco, Barrié u. A.), sodass man geneigt ist, die Myelitis auf eine Misch- oder Secundärinfection zurückzuführen (Grasset). Ebenso ist es noch zweifelhaft, ob die organisirten Infectionsträger selbst oder ihre Toxine die Erreger der Rückenmarksaffektion sind.

Experimentelle Untersuchungen dieser Art sind besonders von französischen Autoren — ich nenne nur Bourges, Roger, Vincent, Besançon et Vidal, Thoinot et Moselli, Crocq, Babinski et Charrin, Gilbert et Lion, Enriquez et Hallion — angestellt worden, und zwar gelang es ihnen, durch Einführung von Bacillenculturen (Bacyllus pyocyaneus, Staphylococcus pyogenes, Löffler'sche Typhusbacillen, Erysipelstreptococcen, Diphtheriebacillen, Bacill. coli etc.) oder ihren toxischen Produkten in den Tierkörper entzündliche Affektionen des Rückenmarks zu erzeugen. —

Auch nach einfachen Intoxicationen — mit CO, Leuchtgas, Schwefelkohlenstoff, Chloroform, Nitrobenzin — sah man Krankheitszustände auftreten, die wahrscheinlich hierhergehören.

Symptomatologie. Die typische Form der Myelitis ist die Myelitis transversa. Wir gehen in unserer Betrachtung von einem Falle vollendeter Entwickelung aus und nehmen an, dass die Erkrankung, wie gewöhnlich, ihren Sitz im Brustmark (Myelitis dorsalis) hat. Dieser Abschnitt des Rückenmarks wird schon deshalb am häufigsten ergriffen, weil er den grössten Teil des Organes ausmacht. Ausserdem befindet er sich in Bezug auf die Gefässversorgung unter weniger günstigen Bedingungen wie die anderen Rückenmarksgebiete. (Kadyi). Wir finden dann ungefähr die Erscheinungen, welche eine Durchschneidung des Rückenmarks in entsprechender Höhe hervorrufen würde, nämlich:

1. Paraplegie. Die Beine sind gelähmt. Die Lähmung ist in der Regel mit Steifigkeit verknüpft sowie mit Erhöhung der Sehnenphänomene. Anfangs befinden sie sich gewöhnlich in Streckstellung, während in den späteren Stadien zuweilen Flexionscontractur besteht, indem die Beine in den Kniegelenken gebeugt und stark an den Leib herangezogen sind.

Noch häufiger ist die Stellung eine wechselnde, d. h. es kommt in den gelähmten Gliedmassen zu Spontanbewegungen und Zuckungen, durch welche sie bald ausgestreckt, bald in Beugestellung gebracht werden. Die Contractur kann übrigens so erheblich sein, dass es nicht mehr gelingt, die Sehnenphänomene hervorzurufen, oder sie kann sich schon bei blosser Berührung vorübergehend bis zu diesem Grade steigern.

2. Anaesthesie. Die Sensibilität ist an den Beinen und in, je nach dem Sitze der Erkrankung variirender Höhe, am Rumpfe erloschen (resp. herabgesetzt) und zwar in der Regel für alle Reizqualitäten. Die obere Begrenzung des anaesthetischen Gebietes wird durch eine Zone gebildet, in welcher der Kranke zuweilen Gürtelschmerz empfindet. Hier kann auch objectiv eine leichte Hyperaesthesie nachweisbar sein.

3. Die Reflexerregbarkeit ist an den Beinen erhalten, meistens sogar gesteigert: es genügt dann eine leichte Berührung der Fusssohlen, ja selbst nur ein Lufthauch, um starke Reflexzuckungen auszulösen. Bei einer Erkrankung, die einer völligen Zerstörung des Markes gleichkommt, scheinen jedoch nach Bastian für das Verhalten der Reflexe und Sehnenphänomene andere Gesetze zu gelten (siehe oben S. 104 und 207).

4. Lähmung der Blase und des Mastdarms. Der Kranke ist nicht mehr im Stande, die Function derselben mit dem Willen zu beeinflussen, ebensowenig hat er Empfindung von dem Füllungszustande der Blase und des Mastdarms. So kommt es zur Harnverhaltung, resp. Incontinentia urinae et alvi. Ebenso ist die Potenz erloschen. Zuweilen kommt Priapismus vor, oder die Erectionen stellen sich beim Katheterisiren ein.

5. Decubitus. Druck, Gefühllosigkeit und Beschmutzung mit den Excrementen — diese Faktoren vereinigen sich, um zu einer Exulceration resp. brandigen Geschwürsbildung zu führen, die gewöhnlich die Gegend des Os sacrum, der Trochanteren, auch wohl die Fersen etc. betrifft, bald oberflächlicher Natur, bald so tief greifend, dass der Knochen freigelegt wird und der Eiter resp. das saniöse Material selbst in den Wirbelkanal hineindringt. Vielleicht sind auch trophische Störungen hierbei im Spiele. Pemphigus und anderweitige Hautaffectionen werden auch gelegentlich beobachtet.

Hinzuzufügen bleibt noch, dass die Muskeln der gelähmten Gliedmassen auch nach langem Bestande der Lähmung ihr normales Volumen und ihre normale elektrische Erregbarkeit behalten.

Vasomotorische und secretorische Störungen können hinzukommen, so findet sich nicht selten Oedem an den gelähmten Gliedern etc. Die Schweisssecretion ist an denselben oft aufgehoben. Auch Gelenkergüsse und anderweitige Gelenkaffectionen (Arthropathien) kommen bei Myelitis vor, doch erreichen sie hier wohl nie den Grad der Entwickelung wie bei Tabes dorsalis.

Myelitis lumbalis, resp. lumbosacralis. Es ist leicht, die Modificationen festzustellen, welche das Krankheitsbild erfährt, wenn die Myelitis den Lendenteil ergreift. Die Lähmung der Beine ist alsdann eine schlaffe, degenerative. Die Sehnenphänomene sind aufgehoben, die Hautreflexe erloschen, die Anaesthesie reicht nur bis etwa in die Leistengegend, es besteht nicht: Gürtelschmerz, sondern event.

ausstrahlender Schmerz in der Bahn der Extremitätennerven. Blasen- und Mastdarmlähmung ist noch schwerer ausgeprägt.

Es liegt auf der Hand, dass bei noch tieferem Sitz der Entzündung, d. h. dann, wenn diese den oberen Lendenteil freilässt, die Nervengebiete des Ileo-inguinalis, Cruralis und Obturatorius mehr oder weniger vollständig verschont werden, wobei dann auch das Kniephänomen erhalten bleibt und selbst — wie ich das mehrmals gesehen habe — gesteigert sein kann. Eine primäre Myelitis, die sich auf den Conus terminalis beschränkt, würde ihren symptomatologischen Ausdruck in folgenden Erscheinungen finden: Lähmung der Blase und des Mastdarms, Impotenz, Anaesthesie in der Gegend des Anus, Perineums, am Scrotum, Penis und der Innenfläche des Oberschenkels in dessen oberstem Bereich, eventuell degenerative Lähmung im Ischiadicusgebiete.

Myelitis cervicalis. Betrifft die Myelitis die Halsanschwellung, so äussert sie sich durch: 1) atrophische Lähmung der Arme, 2) spastische Lähmung der Beine, 3) Anaesthesie an beiden Armen und Beinen, sowie am Rumpf, 4) event. oculopupilläre Symptome. Im Uebrigen gilt das für die M. dorsalis Gesagte. Bei so hohem Sitz der Erkrankung kann die Beteiligung der Bauch- und Intercostalmuskeln Respirationsnot bewirken. Eine besondere Gefahr kann dann aus der exspiratorischen Schwäche erwachsen, wenn eine Bronchial- oder Lungenaffection hinzukommt.

Betrifft die Myelitis den oberen Halsteil, so fehlt auch an den Armen die Atrophie, diese befinden sich wie die Beine im Zustande spastischer Parese resp. Lähmung. Als neues Symptom kommt Zwerchfell-Lähmung hinzu, und wenn die Erkrankung weiter hinaufreicht, die Zeichen einer Affection des verlängerten Markes. Indes ist eine primäre Myelitis dieser Gegend überaus selten. Atrophie der von den oberen Halsnerven versorgten Muskeln wird hierbei zuweilen beobachtet.

Myelitis transversa incompleta. Wir waren von der Annahme ausgegangen, dass der myelitische Herd den ganzen Querschnitt durchsetze. Häufig ist jedoch die Erkrankung keine so vollständige, sie verschont viele Fasern oder sie beschränkt sich überhaupt auf einen Teil des Querschnittsbezirkes. Dieses Verhalten findet seinen klinischen Ausdruck in der Unvollständigkeit der Einzelsymptome (Parese statt Paralyse, Hypaesthesie statt Anaesthesie), oder in dem Fehlen einzelner der oben erwähnten Krankheitszeichen. Auch partielle Empfindungslähmung kommt zuweilen und noch viel seltener der Typus der Brown-Séquard'schen Halbseitenläsion vor. Als Regel kann man es jedoch betrachten, dass alle Zeichen der transversalen Leitungsunterbrechung vorhanden sind, wenn auch ein Teil derselben nur angedeutet ist. So ist es die Regel, dass die Gefühlsstörung in den Hintergrund tritt im Vergleich zu der motorischen Lähmung, auch kommt es vor, dass die Blasenfunktion nur wenig beeinträchtigt ist.

Der myelitische Prozess beschränkt sich nun keineswegs immer auf ein kleines Rückenmarkssegment, er kann fast den ganzen Brustteil oder einen Teil des Brust- und Lendenmarks zugleich ergreifen. Die daraus resultirenden Modificationen des Krankheitsbildes bedürfen keiner besonderen Beschreibung. Die Myelitis kann sich auch allmälig in ascendirender oder descendirender Weise oder dadurch, dass neue selbst-

ständige Herde entstehen, im Mark ausbreiten, wodurch entsprechende Veränderungen in der Symptomatologie bedingt werden. Im Ganzen ist das aber seltener, als bisher angenommen wurde.

Myelitis disseminata (Encephalomyelitis disseminata). Recht häufig finden sich ausser dem einen grossen myelitischen Herde mehrere kleinere in der Nachbarschaft oder auch weiter versprengt, die je nach ihrem Sitz, ihrer Ausdehnung, ihrer Anzahl gar keine oder nur geringfügige Symptome machen. Nun giebt es eine Form, die gerade dadurch ausgezeichnet ist, dass vielfache Entzündungsherde an den verschiedensten Stellen des Rückenmarks auftreten. Freilich pflegt diese Erkrankung sich häufig nicht auf das Rückenmark zu beschränken, sondern die Brücke, das verlängerte Mark und auch andere Partien des Gehirns in Mitleidenschaft zu ziehen. Für diese Form der Myelitis ist der infectiöse (und toxische) Ursprung über jeden Zweifel sicher gestellt. Sie schliesst sich an Variola, Masern, Pneumonie, Influenza, Keuchhusten, Ruhr und Varicellen an. Ich sah sie in einem Falle im Anschluss an Diphtherie entstehen. Für diese Genese spricht auch eine Beobachtung von Henschen. Für die toxische Aetiologie ist ebenfalls eine Anzahl guter Beobachtungen (Bruns u. A.) beigebracht worden.

Die Symptomatologie ist eine wechselnde und im Wesentlichen vom Sitz und der Ausbreitung der Herde abhängig. Beschränken sie sich auf das Rückenmark, so kann das Bild dem der diffusen Myelitis gleichen. Die Neigung des Prozesses zur Dissemination kann sich dann aber beispielsweise dadurch äussern, dass gleichzeitig eine Neuritis optica (Erb, Dreschfeld, eine retrobulbäre Neuritis nach Schanz u. A.) entsteht. Diese geht sogar gewöhnlich dem Rückenmarksprozess voraus. In den von Westphal beobachteten Fällen hatte das Krankheitsbild grosse Aehnlichkeit mit dem der multiplen Sklerose, doch mit dem Unterschiede, dass sich alle Erscheinungen in acuter Weise entwickelt hatten. Da gehörte Zittern, Ataxie, scandirende Sprache und psychische Schwäche zu den vorherrschenden Symptomen. Auch in den späteren Beobachtungen (Leyden etc.) trat die Ataxie — resp. eine Mischform derselben und des Intentionstremors — so in den Vordergrund, dass das Leiden als acute Ataxie beschrieben worden ist. Doch darf man dabei nicht vergessen, dass die sog. acute Ataxie auch auf dem Boden einer peripherischen Neuritis entstehen kann.

Wahrscheinlich ist es die vorwiegende Localisation der Herde in Pons und Oblongata, welche den geschilderten Symptomcomplex schafft. Dementsprechend wurde auch Dysarthrie beobachtet.

Endlich können — namentlich im Beginn des Leidens — Grosshirnsymptome im Vordergrunde stehen, und zwar Bewusstseinsstörung, Delirien, Aphasie etc. Auch choreatische Erscheinungen sind beschrieben worden.

So kann sich das Krankheitsbild von dem der Myelitis sehr weit entfernen. Hervorgehoben wird in der Mehrzahl der Krankengeschichten das Fehlen von Gefühls- und Blasenstörung. Die Erkrankung kann in kurzer Zeit ablaufen. Einige Erfahrungen deuten darauf hin, dass sie in multiple Sklerose übergehen kann (s. d.). Ich habe das mehrere Male beobachtet.

Bei der bisherigen Betrachtung der Myelitis hatten wir ein be-

stimmtes Stadium herausgegriffen, nämlich das der vollentwickelten Krankheit. Ueber die Entwickelung und über den Verlauf ist nun folgendes zu sagen:

In der Regel ist die Entstehung eine akute, die akute Myelitis ist die häufigste und bestgekannte Form. Die oben geschilderten Symptome der Leitungshemmung können sich in einem Tage ausbilden, ja in einzelnen Fällen war die Entwickelung eine geradezu apoplectiforme (Beobachtung von Strull u. A). Gewöhnlich vergehen Tage und selbst einige Wochen, ehe die Erkrankung zur vollen Reife gelangt. Bei dieser akuten Entstehung ist die Temperatur nicht selten beträchtlich gesteigert. Der Patient fröstelt, verspürt ein Kriebeln in einem oder in beiden Beinen, das steigert sich zur Gefühllosigkeit, es kommt Schwäche hinzu, die sich in Lähmung verwandelt, Blasenstörung etc.; oder die Affection kann sich auch zuerst durch motorische Schwäche oder Blasenbeschwerden ankündigen. Schmerzen sind meist nur geringfügig, sie haben ihren Sitz in der Rücken- oder Bauchgegend und können sich in Gürtelform ausbreiten.

Vielleicht ebenso häufig ist die Entwickelung der Erkrankung eine subakute. Es vergehen Monate oder es dauert selbst ein halbes Jahr, ehe alle Erscheinungen der Myelitis transversa perfekt sind. Weit seltener nimmt sie einen von vornherein chronischen Verlauf. Die Fälle, die zunächst als chronische Myelitis imponiren, erweisen sich bei genauer Untersuchung gewöhnlich als multiple Sklerose mit vorwiegend spinalen Symptomen. Indes giebt es eine Myelitis chronica. Einmal ist diese ein häufiger Ausgang der akuten Myelitis. Dann aber kommt es auch in seltenen Fällen vor, dass die Myelitis von vornherein in schleichender Weise entsteht. Zunächst macht sich eine Schwäche in einem Bein oder sogleich in beiden geltend, die sich fast immer mit Steifigkeit verknüpft. Sie steigert sich ganz allmählig. Mit ihr verbindet sich von vornherein oder im weiteren Verlauf Gefühlsstörung, anfangs gewöhnlich Paraesthesie, dann auch Hypaesthesie, die sich überhaupt nicht oder nur sehr langsam zur Anaesthesie steigert. Bald schon in den ersten Monaten, bald erst nach Jahresfrist kommen Harnbeschwerden hinzu etc. etc.

Die Prognose der Myelitis ist eine zweifelhafte; jeder Ausgang ist möglich: Heilung, Besserung, Stillstand, Fortschreiten bis zum Tode — alles das wird beobachtet, das letztere am häufigsten. Für den Arzt ist es von grösster Wichtigkeit, die Prognose im Einzelfall nach Möglichkeit richtig stellen zu können. In dieser Beziehung ist folgendes beachtenswert:

Die Aussicht auf Heilung ist im Ganzen eine grössere, wenn die Myelitis einer akuten Infectionskrankheit folgt. Unter diesen ist wieder die gutartigste Form die sich an die Gonorrhoe anschliessende. Diese ist aber auch gewöhnlich am wenigsten bestimmt charakterisirt. Doch sah ich selbst in einem Falle, in welchem eine spastische Paraplegie resp. spastisch-atactische Paraparese mit Blasenlähmung und Gefühlsstörung im Anschluss an die Gonorrhoe entstanden war, innerhalb von 3—4 Wochen Heilung eintreten. Ich erinnere hier ferner an Beobachtungen von Hayem, Parmentier, Spillmann und Haushalter. Auch in den Fällen von Myelitis — es handelt sich anscheinend meist um

die disseminirte Form —, die auf Variola, Typhus, Erysipel, Influenza etc. folgten und gewöhnlich unter dem Bilde der akuten Ataxie verliefen, ist nicht selten Ausgang in Heilung beobachtet worden. Weiter giebt es Formen von Spinallähmung, die einen intermittirenden Charakter zeigen und in Beziehung zur Malaria stehen, mit dem Ausgang in Genesung. Nicht ganz ungünstig ist die Prognose der syphilitischen Myelitis. Freilich giebt es hier eine frühzeitig, schon im Beginn des Secundärstadiums, auftretende Form von rapidem, letalem Verlauf. Eine Myelitis, die sich im Puerperium, auf dem Boden der Tuberkulose, der Sepsis entwickelt, hat eine üble Prognose. Weitere Anhaltspunkte für die Prognose giebt die Art der Entstehung: Je akuter und zugleich unvollständiger die Symptome der Myelitis sich entwickeln, desto günstiger ist im Allgemeinen die Prognose; während die Fälle, die einen schleichenden, progressiven Verlauf nehmen, sowie die, in denen die Symptome einer totalen Querschnittserkrankung in akuter oder subakuter Weise zur Ausbildung gelangen, wenig Aussicht auf Heilung bieten. Auch sind die Chancen um so schlechter, je länger die Symptome des Spinalleidens bereits bestehen.

Ich habe Fälle beobachtet, in denen meningitische und neuritische Symptome den myelitischen Prozess complicirten, mit dem Ausgang in Genesung. In zweifelhaften Fällen würde also das Hervortreten von starken Rückenschmerzen, ausstrahlenden Schmerzen in den Extremitäten und Rückensteifigkeit als ein Zeichen von relativ guter Vorbedeutung zu betrachten sein, wenn es berechtigt ist, aus wenigen Beobachtungen diesen Schluss zu ziehen. Dasselbe gilt für die Fälle, in denen eine peripherische Neuritis die Myelitis begleitet. Als ein signum mali ominis betrachtet man das frühzeitige Eintreten eines sich schnell ausbreitenden Decubitus, des sog. Decubitus acutus. Die vollständige Lähmung der Blase und des Mastdarms ist ebenfalls ein Symptom von übler Vorbedeutung. Endlich ist der Allgemeinzustand bei der Prognose zu berücksichtigen. Gracile, geschwächte Individuen, Greise erliegen der Erkrankung leichter als robuste. Der Exitus wird gewöhnlich durch die Folgezustände der Cystitis oder des Decubitus bedingt.

Pathologische Anatomie. Bei der Herausnahme des Rückenmarks lässt sich häufig schon durch die Betastung die erkrankte Stelle erkennen: sie hat meistens eine weichere Consistenz. Legt man Querschnitte an, so hebt sich die betroffene Partie gewöhnlich schon dadurch deutlich ab, dass die Zeichnung hier verwischt, die graue Substanz nicht mehr deutlich von der weissen zu trennen ist, und das röthlichgelb (I. Stadium), gelblichweiss oder graugelblich verfärbte Mark hervorquillt. In den chronisch verlaufenden Fällen kann jedoch die Consistenz des erkrankten Gewebes auch eine derbere sein. Bringt man ein kleines Partikelchen frisch ohne Zusatz unter das Deckglas und betrachtet es unter dem Mikroskop, so findet man zahlreiche Körnchenzellen. Es zeigt sich nun entweder ein myelitischer Herd von sehr wechselnder Ausdehnung oder es sind mehrere zerstreute, ausserdem ist oft schon bei makroskopischer Besichtigung die sekundäre Degeneration zu erkennen.

Weit prägnanter tritt das alles hervor, nachdem das Rückenmark einige Zeit in Chromsalzlösung gehärtet ist, die erkrankten Partien heben sich dann durch ihren intensiv-gelben Farbenton ab. Genaueres über die

Natur des myelitischen Prozesses erfährt man erst durch mikroskopische Untersuchung der nach Härtung hergestellten feinen Quer- und Längsschnitte. In den frühen Stadien ist es besonders die Gefässwucherung, die Schwellung der Axencylinder und der zelligen Elemente, die Blähung des Markes, welche in die Augen springt, später der Zerfall des Nervenmarks, die Anhäufung von Körnchenzellen und Fetttropfen und endlich die Wucherung der Neuroglia bis zu dem Grade, dass eine narbige Struktur des Gewebes sich darbietet. (Fig. 124.) Alles das kann aber nebeneinander gefunden werden. Sehr selten ist der Ausgang des Prozesses in Cystenbildung.

Therapie. Die Behandlung der Myelitis ist keine dankbare Aufgabe. Dennoch ist ärztliche Ueberwachung, ärztliches Eingreifen erforderlich, kann viel verhüten und manches nützen.

Für die Fälle akuter Erkrankung ist absolute Ruhe das erste Erforderniss. Dauernde Bettlage ist sofort zu verordnen. Selbst die Excretionen sind im Bett — und unter peinlichster Sauberkeit — vorzunehmen. Liegt eine postinfectiöse Erkrankung vor, so halte ich ein diaphoretisches Verfahren für besonders empfehlenswert. Durch Einpackung in feuchte Laken und wollene Decken und gleichzeitige Darreichung heisser Getränke soll Schweiss erzielt werden. Auch kann man durch geeignete Apparate heisse Dämpfe unter die Bettdecken leiten. Diese Massregel verspricht weit eher Erfolg wie die Eisblase oder die örtlichen Ableitungen. Indes darf eine örtliche Einpinselung mit Jodtinktur an der dem Sitze der Myelitis entsprechenden Stelle des Rückens, oder auch ein Vesicans angewandt werden, nur hüte man sich dieselben in der Gegend zu appliciren, die in's Bereich der Anaesthesie gezogen und zugleich einem Drucke ausgesetzt ist.

Fig. 124. Rückenmarksquerschnitt bei Myelitis im Endstadium. (Nach einem Carminpräparat.)

Von Medikamenten verordne man die Salicylpräparate. Specifica gegen die Myelitis besitzen wir nicht. Steht das Leiden in Beziehung zur Syphilis, deutet nur irgend ein Moment auf diesen Zusammenhang, so greifen wir zum Jodkalium und Quecksilber. Die noch hier und da verbreitete Annahme, dass Hg auch bei den nicht-specifischen Rückenmarksentzündungen einen heilbringenden Einfluss habe, wird durch die Erfahrung nicht gestützt. Vom Secale cornutum habe ich niemals einen Erfolg gesehen. Ist Intermittens vorausgegangen, so ist Chinin und event. Arsen indicirt. Gegen die Lähmungszustände werden Strychnininjectionen empfohlen. Heisse Bäder sind zu vermeiden. Dagegen mögen feuchte Einpackungen auch nach Ablauf des ersten Stadiums angewandt werden. Ich habe mit dieser Behandlung einigemale einen augenfälligen Erfolg erzielt.

Ist die Erkrankung auf der Höhe angelangt, ist ein Fortschreiten nicht mehr zu constatiren, so sind warme Bäder von 26—27 oder 28° R. am Platze, denen man auch Seesalz, Kreuznacher Mutterlauge, Stassfurter Salz zusetzen kann. In den chronisch verlaufenden Fällen, solange der Kranke sich noch fortbewegen kann, ist die Anwendung einer Badekur in einem der Wildbäder, (Teplitz, Wildbad, Gastein etc., aber unter Vermeidung der hohen Temperaturen), oder auch der Gebrauch der kohlensäurehaltigen Thermalsoolen von Rehme, Nauheim etc. wohl zu empfehlen. Wenn jedoch die spastischen Erscheinungen und die Steigerung der Reflexerregbarkeit in den Vordergrund treten, ist die Anwendung der letzteren zu widerraten.

Ist der Kranke dauernd ans Bett gefesselt, so ist das Augenmerk vor allem darauf zu richten, dass dem Decubitus vorgebeugt wird. Also sorgfältige Lagerung, Lagewechsel, glatte Unterlage, Luftkissen — das Beste leistet jedoch ein Wasserkissen. Grösste Vorsicht und Reinlichkeit bei Anwendung des Katheters. Derselbe ist nicht allein anzuwenden bei Harnverhaltung sondern auch bei Harnträufeln. Die Incontinenz macht bei Männern die Anwendung eines Urinars oder bei Bettlägerigen eines zweckentsprechenden Gefässes (Ente) erforderlich. Wird jedoch die Haut des Penis oder des Scrotums dadurch gereizt, so ist es geraten, Watte unterzulegen, die gewechselt wird, sobald sie feucht ist. Man hat auch an der Bettunterlage Vorrichtungen angebracht, welche ein sofortiges Abfliessen des Harns ermöglichen. Liegt Obstipation vor, so suche man jeden zweiten Tag durch ein mildes Abführmittel oder besser durch ein Clysma eine volle Entleerung zu erzielen. Wo es sich ausführen lässt, schliesst sich an diese ein Reinigungsbad an.

Gegen die starken Spontanzuckungen giebt es leider kein Mittel. Auch das Morphium hat keinen sicheren Erfolg. Am wohlthuendsten wirkt die Wärme; jedenfalls vermeide man es, die Extremitäten zu entblössen oder unnütz mit denselben zu manipuliren.

In einigen Fällen, in denen diese Zuckungen das quälendste Symptom waren, verordnete ich das permanente Bad mit gutem Erfolg. Einer meiner Patienten, der durch die starre Contractur der Beine besonders gequält wurde, hatte es selbst ausfindig gemacht, dass er auf reflectorischem Wege den Beinen eine andere Lage geben konnte. Er kniff die Haut an der Innenfläche des Oberschenkels, und das stark gestreckte und übermässig adducirte Bein geriet nun in eine andere Stellung, aus der es wieder auf demselben Wege herausgebracht wurde. Der Wille, der also nicht mehr direkt auf die Muskeln wirken konnte, rief den Reflex zu Hülfe, um eine bestimmte Bewegung zu erzielen. In einem anderen Falle hat nach Mitteilung des behandelnden Arztes Hyoscin die Contractur vorübergehend beseitigt.

Von der Electrizität ist im akuten Stadium nichts zu erwarten. Schaden kann man leicht durch faradische und galvanische Reizung der gelähmten Muskeln, wenn diese sich im Zustand der Rigidität mit Neigung zu Reflexzuckungen befinden. Es genügt da eine blosse Berührung der Haut, um Zuckungen auszulösen, wieviel mehr geschieht das durch den elektrischen Strom. Auch ist die stabile Anwendung des galvanischen Stromes an den gefühllosen Gliedmassen nicht ohne Bedenken (siehe oben S. 225). Somit wird man gut thun, die elektrische Behandlung

im Allgemeinen auf die späteren Stadien, auf die chronisch verlaufenden Fälle und auf die Reconvalescenz zu beschränken. Unschädlich ist immer die direkte galvanische Rückenmarksbehandlung. Die faradische oder galvanische Muskelreizung ist besonders am Platze bei der schlaffen atrophischen Lähmung und ist wohl im stande, die Heilung zu beschleunigen, wenn das Leiden an sich diese Tendenz besitzt. Sind die Lähmungserscheinungen mehr oder weniger beseitigt und ist eine Gefühlsstörung zurückgeblieben, so erweist sich die Anwendung des faradischen Pinsels zuweilen als wirksam. Während im paraplektischen Stadium eine elektrische Behandlung der Blasenlähmung nicht am Platze ist, kann diese in den Fällen von Nutzen sein, in denen nach Ablauf der Myelitis die Blasenlähmung das einzige Symptom bildet.

Ist als dauerndes Ausfallssymptom eine spastische Parese zurückgeblieben, während die übrigen Erscheinungen sich zurückgebildet haben, so kann Massage und Gymnastik (passive Bewegungen) von gutem Einfluss sein.

Anhang.

Senile Paraplegie. Greisenlähmung.

Im Greisenalter kommen Schwächezustände in den unteren Extremitäten vor, die nach den Untersuchungen von Démange auf eine dem arteriosclerotischen Prozess verwandte oder entsprechende Affektion des Rückenmarksgefässapparats und sclerotische Veränderungen in der Umgebung der Gefässe, namentlich der weissen Substanz, zurückzuführen sind. In der Regel handelt es sich um spastische Paraparese, die sich bis zur Contractur steigern kann, seltener kommen Gefühlsstörungen und Sphincterenlähmung dabei vor (eigene Beobachtung). Auch die Arme werden zuweilen ergriffen. Mit den Spinalerscheinungen können sich die durch die Erkrankung des Hirngefässapparates und ihre Folgezustände bedingten Störungen verbinden (Dementia, Dysarthrie u. s. w.).

Es ist aber zu bedenken, dass die spastische Paraparese des Greisenalters auch durch kleine Hirnherde, die die motorischen Bahnen doppelseitig tangiren, bedingt sein kann. Insbesondere kommt das bei der Localisation dieser Herde in der Brücke vor. Dabei können alle andern Zeichen einer Hirnaffektion fehlen.

Ich sah auch einige Fälle dieser Art, in welchen sich mit der spastischen Paraparese Krankheitserscheinungen verbanden, die an das Bild der Paralysis agitans (s. d.) erinnerten, ohne dass jedoch die Uebereinstimmung eine vollkommene war, namentlich war der Tremor kein ganz typischer.

Die multiple Sklerose, disseminirte Sklerose, Sklerosis multiplex cerebrospinalis

ist eine Erkrankung des jugendlichen Alters. Am häufigsten fällt ihr Beginn in das Ende des zweiten und den Anfang des dritten Decenniums. Nicht ungewöhnlich ist es, dass sie sich erst in der Zeit vom 30. bis zum 45. Lebensjahre bemerklich macht, während sie nur selten noch später auftritt.

Im frühen Kindesalter begegnen wir dem ausgebildeten Leiden nur sehr selten, doch lässt es sich in einigen Fällen bis ins 14. Lebensjahr, und in vereinzelten selbst bis in die erste Kindheit zurückverfolgen. Manchmal sind es nur einzelne Erscheinungen, die soweit zurückreichen, dass man sie als congenitale betrachten muss.

Auch ist das Vorkommen der multiplen Sclerose im frühen Kindesalter nur durch spärliche Sectionsbefunde erhärtet. Vor Kurzem will Eichhorst die Affection bei einem 8 Monate alten Kinde einer an mult. Sklerose leidenden Mutter auch anatomisch festgestellt haben.

Ueber die Ursachen wissen wir nur wenig Zuverlässiges. Sicher ist es, dass die acuten Infectionskrankheiten, namentlich Typhus, Variola, Scarlatina, Morbilli etc. das Leiden im Gefolge haben können (Marie). Auch nach Influenza hat man es, wie das Nolda voraussah, sich entwickeln sehen (Massalongo und Silvestri, Rendu, Maixner). Ich habe das ebenfalls in 2 Fällen beobachtet. In einzelnen anderen schloss sich die Erkrankung an Cholera, Keuchhusten und akuten Gelenkrheumatismus an. Einigemale sah ich sie nach dem Puerperium zur Entwickelung kommen. Nach Diphtheritis entwickelte sie sich in einem von Henschen beschriebenen Falle.

Des Weiteren habe ich darauf hingewiesen, dass die Intoxication mit metallischen Giften den Grund zu dieser Krankheit legen kann. Ob die von Schlockow bei Zinkarbeitern beobachtete Affection hierher gehört, ist fraglich. Einige Male schloss sie sich an Kohlenoxydvergiftung an. Gerhardt konnte sie in einem Falle auf Quecksilbervergiftung zurückführen. Mit der Syphilis hat die multiple Sklerose nichts zu thun, doch ist eine in disseminirten Herden auftretende Form der Lues cerebrospinalis beschrieben worden.

In einzelnen Fällen konnte das Leiden auf ein Trauma (Fall auf den Rücken), in anderen wenigen auf eine heftige Gemütsbewegung zurückgeführt werden. Auf die traumatische Entstehung wird neuerdings mit grösserem Nachdruck hingewiesen. Sehr oft lässt sich ein ursächlicher Faktor überhaupt nicht nachweisen.

Symptomatologie. Typisches (Charcot'sches) Krankheitsbild. Die Schilderung bezieht sich auf das Höhestadium der Erkrankung.

Patient klagt über Schwäche in den Beinen, Steifigkeit in denselben, über Zittern, Schwindelanfälle, — seltener ist es, dass er andere Beschwerden in den Vordergrund stellt: Sehstörung, Kopfschmerz, Schmerzen in den Beinen, Behinderung der Sprache etc.

Weit erheblicher sind die objectiv nachweisbaren Krankheitserscheinungen: In den Beinen besteht eine mehr oder weniger beträchtliche motorische Schwäche, die meistens mit Muskelrigidität verknüpft ist, dementsprechend sind die Sehnenphänomene gesteigert, die passiven Bewegungen behindert etc.

Der Gang ist ausgesprochen spastisch-paretisch, kann aber durch die weiteren noch zu erwähnenden Momente (Gleichgewichtsstörung, Zittern, Ataxie etc.) mannigfach modificirt werden, oder, wenn die motorische Schwäche weit vorgeschritten ist, ganz unmöglich sein. Meistens, und oft schon frühzeitig, ist es die Unsicherheit — die cerebellare Coordinationsstörung —, die den Gang beeinflusst, so dass sich neben der

spastischen Parese ein Torkeln, die Gefahr umzufallen, besonders bei schnellem Halt und Kehrtmachen geltend machen.

Die aktiven Bewegungen der Gliedmassen, zuweilen auch die des Kopfes und Rumpfes sind von einem Zittern begleitet, welches so bestimmt charakterisirt ist, dass man es fast als pathognomonisch bezeichnen kann. Dasselbe fehlt in der Ruhe. Dass der Kopf, während der Kranke sitzt, zuweilen in's Zittern gerät, widerspricht dem nicht, da die Halsmuskeln in dieser Stellung des Kopfes in Thätigkeit sind. Es begleitet die Bewegungen, und zwar immer die willkürlichen, zuweilen auch die reflectorischen, automatischen und Mitbewegungen. Es besteht aus groben, unregelmässigen Schwankungen, so dass die Bezeichnung Wackeln zutreffender sein würde. Es kommt besonders in den Rumpf- und grossen Extremitäten-Muskeln zu stande, es zittert somit die ganze Extremität (nicht allein Hand und Finger), und dadurch ist die Schwingungsamplitude eine so beträchtliche. Die einzelnen Schwankungen folgen sich relativ langsam, indem circa 5—6 auf die Secunde kommen. Am ausgesprochensten ist es in der Regel in den Armen, auch der Kopf nimmt sehr häufig teil, er gerät in's Wackeln, führt Nickbewegungen aus wie beim Bejahen. So lange der Kranke liegt, mit guter Unterstützung des Kopfes, ist nichts davon zu sehen, sobald er sich jedoch aufrichtet, beginnt dieses Wackeln und tritt namentlich auch beim Gehen deutlich zu Tage. Der Tremor betrifft gewöhnlich auch die unteren Extremitäten. Die Erscheinung wird schlecht genug als: Intentionszittern bezeichnet.

Das Zittern ist nicht immer mit motorischer Schwäche verknüpft, die grobe Kraft kann in den Armen trotz des starken Tremors gut erhalten sein. In den vorgeschrittenen Stadien finden wir jedoch häufiger Parese und wohl auch Steifigkeit, die aber gewöhnlich in den Armen nicht den Grad erreicht wie in den Beinen.

Ein weiteres bemerkenswertes Symptom ist der Nystagmus. Während der Kranke geradeaus blickt, besonders aber wenn er den Blick seitwärts wendet, beobachtet man rhythmische Zuckungen der Bulbi, durch welche dieselben aus der Extremstellung immer wieder in die Ruhestellung hingeführt werden. Der leichteste Grad des Nystagmus tritt bei forcirter Seitwärtswendung des Blickes auch bei Gesunden zuweilen auf; für die Diagnose sind also nur die höheren Grade zu verwerten. Seltener ist es, dass die Zuckungen zu einer Raddrehung der Bulbi führen. Ein Einstellungszittern der Augen, das beim Fixiren eintritt, beschreibt Kunn.

Sehstörung. In der Mehrzahl der Fälle oder wenigstens in einem sehr grossen Prozentsatz derselben ist der Nervus opticus beteiligt. Meistens ist die Erkrankung desselben ophthalmoscopisch nachweisbar. Und zwar handelt es sich fast immer um eine partielle Opticusatrophie, um eine Abblassung einzelner Teile, besonders der temporalen Hälfte der Papillen (Uhthoff). Zuweilen ist die Papille in toto abgeblasst. Fast niemals schreitet dieser Zustand bis zur völligen Atrophie des Sehnerven vor. Auch beschränkt sich der Process meist auf eine Seite oder betrifft diese vorwiegend. Der Ausbildung der Atrophie gehen zuweilen neuritische Veränderungen voraus.

Dieser sichtbaren Erkrankung entspricht meistens eine Functionsstörung, die nach Intensität und Form sehr verschieden sein kann.

Bald ist es eine Herabsetzung der centralen Sehschärfe (die aber fast niemals bis zur Erblindung vorschreitet), bald eine unregelmässige Einengung des Gesichtsfeldes oder endlich ein centrales Skotom für Weiss und Farben oder auch nur Achromatopsie.[1]) Die Sehstörung kann sich zurückbilden, stabil bleiben oder remittiren. Das Sehvermögen kann auch beeinträchtigt sein ohne ophthalmoscopisch nachweisbare Veränderungen.

Die scandirende Sprache. Die Sprache ist in den vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung so sehr verlangsamt, dass die Worte zerhackt, die Silben durch Pausen voneinander getrennt werden. Der Kranke spricht ungefähr wie ein buchstabirendes Kind. Dieser Erscheinung geht lange Zeit eine einfache Verlangsamung der Sprache (Bradylalie) voraus.

Die apoplectiformen Anfälle. In einem allerdings nur kleinen Teil der Fälle kommt es im Verlauf der Erkrankung zu Anfällen von Bewusstlosigkeit, welche eine halbseitige Lähmung hinterlassen. Diese bildet sich jedoch meist schnell, in wenigen Stunden oder Tagen zurück. Die apoplectiform entstehenden Symptome können aber auch langsam zurückgehen und theilweise bestehen bleiben. Der Anfall, der auch dem epileptischen gleichen kann, ist von Temperatursteigerung begleitet.

Die angeführten sind die wichtigsten Symptome der multiplen Sklerose. Es werden aber in der Regel noch anderweitige Störungen gefunden. Häufig besteht Kopfschmerz und in der Mehrzahl der Fälle Schwindel. Es ist meistens ein anfallweise auftretender Schwindel, der so heftig sein kann, dass der Kranke zu Boden stürzt. Besonders leicht stellt er sich beim Sehen nach oben und beim Gehen ein.

Häufig ist die Intelligenz vermindert. Der Kranke wird teilnahmlos und gedächtnisschwach. Höhere Grade des Schwachsinns, sowie Sinnestäuschungen und Delirien sind jedoch ganz ungewöhnlich; es ist dieser Umstand besonders deshalb von Wichtigkeit, weil die multiple Sklerose nicht selten mit der Dementia paralytica verwechselt wird. Einzelne Beobachtungen (Schultze) weisen allerdings darauf hin, dass diese beiden Krankheitszustände sich verknüpfen können, doch kommt das nur ausserordentlich selten vor; ich habe es nie gesehen.

Eine andere Erscheinung ist, wie ich gezeigt habe, irrtümlicher Weise in Beziehung zu dem Verfall der Geisteskräfte gebracht worden, nämlich: das Zwangslachen. Es ist das ein Symptom, das manchmal schon in den frühen Stadien hervortritt: der Kranke muss wider seinen Willen lachen, ohne dass ihm heiter zu Mute ist. Er wird dadurch sehr belästigt, zumal sich das Lachen zu krampfhaften Ausbrüchen steigern kann.

Lähmung der Augenmuskeln wird nicht selten beobachtet, und zwar werden fast ausschliesslich die äussern Augenmuskeln befallen. Myosis, Pupillendifferenz kommt gelegentlich einmal, Pupillenstarre fast niemals vor. Gewöhnlich betrifft die Parese nur einen oder einzelne Augenmuskeln, meistens hat sie den Charakter der associirten Lähmung resp. Parese (Parinaud); sehr selten besteht Ophthalmoplegie, doch habe ich drei Fälle dieser Art gesehen, von denen zwei zur Autopsie kamen. Einmal sah ich die Ophthalmoplegie auch wieder zurückgehen.

[1]) Die Aehnlichkeit der Sehstörung mit der Intoxicationsamblyopie deutet wohl auch darauf hin, dass Gifte in der Aetiologie dieser Krankheit eine Rolle spielen.

Zuweilen ist der Stimmapparat beteiligt. Die Stimme ist monoton, springt leicht über, Heiserkeit kann sich hinzugesellen. Dementsprechend ist auch in einzelnen Fällen Parese der Stimmbandanspanner, die sich nur selten bis zur Lähmung steigert, nachzuweisen. (v. Leube, Lori, Lähr u. A.) Beim Phoniren wird auch ein Erzittern der Stimmbänder gelegentlich beobachtet; lässt man ein e intoniren und längere Zeit anhalten, so geschieht das in auffällig tremulirender Weise. Das Zittern kann auch die Respirationsmuskulatur ergreifen und, wie ich zeigte, eine Art von saccadirtem Athmen erzeugen.

Die Sensibilität ist nur selten während der ganzen Dauer der Krankheit intakt. Andererseits werden schwere dauernde Störungen derselben nur ausnahmsweise beobachtet. In der Regel kommt es nach meinen und Freund's Beobachtungen zu leichten, temporären Empfindungsstörungen, die dem Beobachter entgehen, wenn er den Kranken nur selten sieht. Vorübergehend klagt derselbe über Paraesthesien, über ein Gefühl der Vertaubung, des Kriebelns an den Extremitätenenden oder an anderen Stellen, und an diesen findet sich dann auch bei objectiver Prüfung eine Abstumpfung des Berührungs-, des Schmerz-, Temperaturgefühls etc., eine Störung der Lageempfindung. Es handelt sich fast immer nur um Hypästhesie. Diese kann sich in wenigen Wochen und selbst in einigen Tagen wieder zurückbilden, um zu anderer Zeit wiederzukehren, sie kann aber auch stabiler Natur sein. Selten tritt die Gefühlsstörung unter dem Bilde der Hemianästhesie auf. Auch der Brown-Séquard'sche Symptomcomplex kommt als vorübergehende Erscheinung gelegentlich einmal vor.

Ueber Schmerzen stechender, bohrender, ziehender Art in den Extremitäten, in den Gelenkgegenden, in dem Intercostalgebiet wird häufig geklagt; sie treten aber nur selten in den Vordergrund der Beschwerden und haben fast nie den Charakter der lancinirenden. Ausnahmsweise erreichen sie eine solche Intensität in einem bestimmten Nervengebiet, dass man von einer Neuralgie sprechen kann. So beobachtete ich einen Fall, in welchem eine Trigeminusneuralgie zu den ersten und dauernden Symptomen der Sklerose gehörte, hier fand sich p. m. ein sklerotischer Herd an der Austrittsstelle des Trigeminus.

Die Blasenfunction ist nach unserer Erfahrung häufig gestört. Allerdings gilt auch hier das für die Sensibilität Gesagte: Nur ausnahmsweise liegt eine complete und andauernde Lähmung vor, weit häufiger handelt es sich um leichtere und vorübergehende Functionsbehinderung: eine Erschwerung der Harnentleerung, eine Harnverhaltung, eine Incontinenz, die aber nur Tage oder Wochen anhält, um wieder zu schwinden und in einer spätern Epoche wieder zu kommen. Incontinentia alvi gehört zu den seltenen Erscheinungen.

Wir wenden uns nun zu den ungewöhnlichen, nur in einem kleinen Teile der Fälle bestehenden Symptomen, dahin gehört: 1) die Muskelatrophie. In der Regel behalten die Muskeln ihr normales Volumen und ihre normale elektrische Erregbarkeit. Eine mässige Atrophie einer Muskelgruppe oder einer ganzen Extremität wird nicht gerade selten beobachtet; ungewöhnlich ist jedoch eine sich durch qualitative Veränderung der elektrischen Erregbarkeit kundgebende degenerative Atrophie. Eine vollständige Entartungsreaction ist hier wohl überhaupt

noch nicht nachgewiesen worden. 2) Die Ataxie. In nicht ganz vereinzelten Fällen verbindet sich mit der spastischen Parese der unteren Extremitäten Ataxie. Man erkennt das schon an der Gangart: die Beine werden zwar nur mühsam fortgeschleppt, die Fussspitzen kleben am Boden, aber das Bein wird doch übermässig gehoben und mit der Ferse stampfend niedergesetzt. Auch bei den Bewegungen in der Rückenlage ist die Ataxie deutlich zu erkennen, nur kann es schwierig sein, die leichteren Grade bei dem gleichzeitig bestehenden Zittern von demselben zu unterscheiden. Man merke sich, dass da, wo die Störung bei Augenschluss zunimmt, sicher Ataxie vorliegt[1]). Noch weit seltener findet sich Ataxie verbunden mit Atonie der Muskulatur und selbst mit Westphal'schem Zeichen. Die Diagnose ist dann nur aus den Begleiterscheinungen zu stellen.

Frühstadium. Am schwierigsten ist die Diagnose in den ersten Stadien einer Erkrankung zu stellen, das gilt besonders auch für die Sklerose. Sie beginnt mit spinalen oder cerebralen Symptomen, selten mit bulbaeren. Gewöhnlich ist die motorische Schwäche in einer oder in beiden unteren Extremitäten das erste Symptom, und die Erscheinungen der spastischen Spinalparalyse können für Monate oder selbst für Jahre das einzige Krankheitszeichen bilden. Bei häufiger und genauer Untersuchung gelingt es dann früher oder später, durch den Nachweis cerebraler Symptome, insbesondere der Opticusaffection, des Nystagmus, der Sprachverlangsamung, der Schwindelanfälle, des Zwangslachens etc. etc. die Diagnose zu stellen.

Ebenso können die Cerebralerscheinungen die Erkrankung einleiten. Kopfschmerz, Schwindelanfälle, Sehstörung, auch epileptiforme Anfälle können die Erstlingssymptome sein. Besonders oft gelang es mir festzustellen, dass eine Sehstörung (Neuritis optica resp. Atrophie) längere Zeit dem Ausbruch der übrigen Erscheinungen vorausgegangen war, selbst solange, dass sie weder von dem Patienten, noch von dem behandelnden Arzt in Zusammenhang mit dem Nervenleiden gebracht wurde. In einer meiner Beobachtungen bildete die einseitige Opticusaffektion 20 Jahre lang das einzige Hirnsymptom. Einigemale waren die ersten Zeichen ein mit Erbrechen verbundener heftiger Schwindelanfall. Auch kommt es, wenn auch nur selten, vor, dass das Zittern, meistens in einem Arme beginnend, die Erkrankung einleitet.

Verlauf.

Die Erkrankung verläuft immer chronisch und zwar entweder einfach progressiv oder in Schüben. Im ersteren Falle sehen wir die Erscheinungen sich ganz allmählich steigern, neue in langsamer Folge zu den alten hinzutreten, bis nach 5—20 Jahren der Tod erfolgt. Es giebt aber auch vereinzelte Fälle, in denen das Leiden weit schneller, selbst innerhalb eines Jahres abläuft (Fürstner, Gudden). Häufiger ist es, dass es wiederholentlich zu Remissionen kommt, zu einer Besserung oder zu einem Stillstand, der dem Uneingeweihten selbst als Heilung imponiren kann. Diese Remissionen haben eine Dauer von Monaten, können sich

[1]) Den Versuch einzelner Autoren, den Intentionstremor mit der Ataxie zu identificiren, halte ich für ganz unberechtigt.

selbst über den Zeitraum eines Jahres erstrecken — dann kommt der Rückfall, bis nach einer Reihe solcher Attaquen ein stabiler Krankheitszustand vorliegt. Dieser Verlauf in Schüben ist besonders bemerkenswert. In einem Teil dieser Fälle kann man von einer progressiven Krankheit mit regressiven Erscheinungen sprechen.

Die Rückfälle können spontan eintreten oder sich an Schädlichkeiten (Erkältung, Ueberanstrengung, Trauma, Wochenbett, Infectionskrankheit) anschliessen. In einem meiner Fälle verlief das Leiden in 3 Etappen, deren jede einem Wochenbett folgte.

Atypische Formen.

Die multiple Sklerose kann unter dem Bilde der spastischen Spinalparalyse verlaufen, indem diese nicht nur in den ersten Stadien, sondern während des ganzen Verlaufs das Gesammtbild der Erkrankung repräsentirt. Häufiger ist es noch, dass eine Combination von spastischer Spinalparalyse mit partieller Sehnervenatrophie den Symptomencomplex der Sklerose darstellt. — Es sind einzelne Fälle bekannt geworden (Charcot, Bouicli, Edwards, Bickeles u. A.), in denen die Lähmungssymptome dem Typus einer Hemiparesis spinalis von langsamer oder schubweiser Entstehung entsprachen, ebenso pflegte das Zittern sich alsdann auf die eine Körperhälfte zu beschränken. Ich habe auch einen Fall dieser Art (mit Obductionsbefund) gesehen und beschrieben (Die hemiparetische Form der multiplen Sklerose.).

In einer kleinen Zahl von Fällen treten Bulbaersymptome in den Vordergrund: Schling-, Kaubeschwerden, Articulations- und Phonationsstörung (ohne Muskelatrophie). Die Diagnose dürfte da nur aus den Begleiterscheinungen und aus den auffälligen Remissionen zu stellen sein. Glycosurie wurde auch einigemale constatirt, Pulsbeschleunigung und asphyktische Zustände habe ich anfallsweise auftreten sehen. Nervöse Schwerhörigkeit kommt gelegentlich vor. Hemiatrophia linguae wurde einige Male beobachtet. Gastrische Krisen werden angeführt, bilden aber hier ein ganz aussergewöhnliches Zeichen.

Die Literatur enthält zwei oder drei Beobachtungen, welche lehren, dass die multiple Sklerose das Bild der amyotrophischen Lateralsklerose vortäuschen kann.

Häufiger versteckt sie sich hinter den Erscheinungen einer Myelitis transversa, in der Regel verraten jedoch auch hier die cerebralen Symptome das Grundleiden.

Im Laufe der letzten Jahre beobachtete ich bei jugendlichen Erwachsenen wiederholentlich eine Erkrankung, die ich zunächst als eine acutentzündliche Affection des obersten Halsmarks, der unteren Oblongata — resp. dieser und der Brücke — zu deuten gezwungen war, indem sich in acuter Weise eine Ataxie der oberen Extremitäten mit Bulbärsymptomen, eine Hemiparesis cruciata oder alternans mit entsprechender alternirender Verbreitung der Gefühlsstörung in der einen Gesichts- und der contralateralen Körperhälfte etc. entwickelten. Ein grosser Teil der Erscheinungen bildete sich schnell zurück. Meine Vermutung, dass es sich um den ersten Schub der multiplen Sklerose handele, wurde in 2 Fällen dieser Art durch den weiteren Verlauf erhärtet.

Andererseits beobachtete ich folgenden in dieser Hinsicht instructiven Fall: Eine 54jährige Frau, die mich wegen Paraparese consultirte, gab über die Entwicklung ihres Leidens folgendes an: Vor 32 Jahren habe sie an Typhus gelitten. Im Anschluss daran sei eine Lähmung der Beine, eine Schwäche der Arme und Sprachstörung (Dysarthrie) entstanden. Nach 3 Monaten konnte sie wieder gehen, aber unter Schleudern und Zittern. Der Zustand besserte sich allmählig im Laufe von Jahren, Patientin musste sich aber immer auf einen Stock stützen. Seit einem Jahre hat sich das Leiden erheblich verschlimmert, und es hat sich plötzlich unter Schwindel eine Sprachstörung und eine Gefühlsvertaubung in der linken Zungenhälfte und linken Hand entwickelt. Status praes.: Paraparesis spastica der Beine, Intentionstremor in den Beinen und im l. Arm, Hemihypaesthesie in der l. Gesichtshälfte und im l. Arm, scandirende Sprache, Dysarthrie, Kopfwackeln beim Gehen.

Dieser und andere Fälle zeigen deutlich, dass sich die multiple Sklerose aus einer postinfectiösen disseminirten Myelo-Encephalitis heraus entwickeln kann.

Ueber den apoplectiformen Verlauf der Krankheit ist an dieser Stelle noch etwas hinzuzufügen. Erwähnt wurde es schon, dass apoplectiforme Anfälle mit nachfolgender passagerer Hemiplegie im Verlaufe der m. Skl. auftreten können. Zuweilen kommt es vor, dass auch andere Symptome und Symptomgruppen sich in dieser apoplectiformen Weise entwickeln, z. B.: ein Individuum stürzt plötzlich bewusstloss oder von heftigem Schwindel ergriffen, zu Boden. Nach diesem Anfall besteht eine Paraplegie oder selbst eine Lähmung aller vier Extremitäten, die sich langsam wieder ausgleicht. Derartige Anfälle können repetiren. Auch das wiederholentliche Auftreten einer Hemianaesthesie in dieser Weise wurde einige Male beobachtet. In einem Falle sah ich im Verlaufe der Sklerose unter heftigem Schwindel eine Lähmung des Facialis, Acusticus und Trigeminus einer Seite entstehen, die sich in wenigen Wochen wieder völlig zurückbildete. Nach einigen Monaten stellte sich plötzlich eine Hemiataxie ein, die ebenfalls wieder zurückging.

Complicationen: Ziemlich oft verbindet sich die multiple Sklerose mit der Hysterie. Ihre Combination mit Tabes dorsalis hat Westphal einmal beobachtet.

Differentialdiagnose. Es soll hier nur das Wichtigste hervorgehoben werden. Die Unterscheidung von der Paralysis agitans macht gegenwärtig keine Schwierigkeiten mehr. Mit der Dementia paralytica hat die multiple Sclerose einzelne Symptome, wie das Zittern, die Sprachstörung, die apoplectiformen Anfälle, die spastische Parese (die wenigstens in manchen Fällen von Paralyse der Irren zu konstatiren ist) gemein. Aber diese Symptome selbst sind bei den beiden Erkrankungen von ganz verschiedener Beschaffenheit. Das Zittern ist dort — bei der Paralyse — unbeständig, nicht streng an die willkürliche Bewegung geknüpft, tritt auch zuweilen in der Ruhe hervor, die einzelnen Schwingungen sind sehr ungleich. Die Sprache ist nicht scandirend, sondern besonders durch Silbenstolpern gekennzeichnet; auch bedingt das Zucken und Zittern der Lippenmuskeln ein eigentümliches Beben der Sprache, das bei Sklerose nicht beobachtet wird. Hinzu kommen die psychischen Störungen, die bei Paralyse gleich im Beginn hervorzutreten pflegen, während sie bei der Sklerose selbst in den letzten Stadien relativ unerheblich sind. Auch die übrigen Erscheinungen differiren in jeder Beziehung.

Mit der Diagnose Sclerosis multiplex soll man im Kindesalter besonders vorsichtig sein, wenn sie auch zweifellos hier vorkommt. Vor Allem können die hereditären fami-

liären Formen der spastischen Paraplegie und Diplegie (Pelizaeus, Freud u. A.) hier zu Verwechslungen Veranlassung geben (s. S. 152). Jedenfalls haben wir bislang nicht das Recht, ein familär auftretendes Nervenleiden auf die multiple Sklerose zu beziehen.

In einem Falle meiner Beobachtung hatte sich der essentielle hereditäre Tremor durch 3 Generationen fortgepflanzt. Da er hier ganz den Charakter des sklerotischen hatte und sich auch mit einer ebenfalls hereditär erworbenen scandirenden Sprache verband, war die Aehnlichkeit mit der Sklerose eine frappante.

Beginnt die Erkrankung mit Hirnsymptomen, so ist eine Verwechslung mit Tumor cerebri, Encephalitis, einfacher Apoplexie möglich. Zur Unterscheidung vom Tumor ist besonders auf das Fehlen der Hirndrucksymptome Wert zu legen. Wenn auch Neuritis optica vorkommt, so ist das einmal sehr selten, ferner steigert sie sich fast nie zur Stauungspapille, sie hat eine sehr flüchtige Existenz, bildet sich schnell zurück oder führt zu einer partiellen Atrophie, beschränkt sich oft auf ein Auge. Dabei fehlt der stetige Kopfschmerz, meist auch das Erbrechen, die Pulsverlangsamung und Benommenheit. Das Zittern, das zuweilen einmal beim Tumor vorkommt, ist schnellschlägig, hat nicht den Charakter des Intentionszitterns. Nur bei Kleinhirntumoren kann das Zittern dem sklerotischen entsprechen. Beim Tumor steigern sich die Symptome in der Regel gradatim, bei der Sklerose unter Remissionen und Exacerbationen. Dass trotzdem die Unterscheidung Schwierigkeiten bereiten kann, geht aus einem von Westphal beschriebenen Falle hervor, in welchem er bei einem Knaben multiple Sklerose diagnosticirte, während die Autopsie einen Tumor des Thalamus opticus ergab.

Es giebt eine Form der multiplen Sklerose, die unter dem Bilde einer akuten Encephalitis (besonders einer Encephalitis pontis et Medullae oblongatae) mit Herdsymptomen auftritt; die Differentialdiagnose kann erst aus dem weiteren Verlauf gestellt werden. Dabei können auch die Erscheinungen der Hemiplegia alternans (Wizel) und der Hemiplegia cruciata (eigene Beobachtung) vorkommen. In einzelnen Fällen (Strümpell, Bickeles) waren Kopfschmerz, Schwindel und apolplectif. bez. epileptif. Attaquen mit nachfolgender Hemiplegie die einzigen Erscheinungen der Sklerose.

Eröffnet ein apoplectif. Anfall die Scene, so ist die Diagnose im ersten Beginn nicht mit Sicherheit zu stellen. Es ist aber immer sehr verdächtig, wenn junge Personen, die weder an Vitium cordis, noch an Syphilis und Alcoholismus leiden, von einem apoplectif. Insult mit schnell vorübergehenden Lähmungssymptomen betroffen werden. Die Wahrscheinlichkeit, dass es sich um Encephalitis, beginnende Sklerose oder Dementia paralytica handelt, ist gross, doch lässt erst der weitere Verlauf eine sichere Entscheidung treffen. — Mit der combinirten Hinterseitentrangaffection und noch leichter mit der Lues spinalis resp. cerebro-spinalis kann das Leiden auf Grund seiner spinalen Symptome verwechselt werden. Die differentialdiagnost.-entscheidenden Kriterien sind aus den entsprechenden Kapiteln zu entnehmen.

Es giebt eine allgemeine Gefässerkrankung des centralen Nervensystems – wahrscheinlich toxischen Ursprungs — die ein dem der multiplen Sklerose sehr ähnliches Krankheitsbild schaffen kann, dessen Grundlage jedoch nicht sklerotische Herde, sondern multiple cerebrospinale Erweichungsherde mit secund. Strangdegeneration im Hirn und Rückenmark bilden (eigene Beobachtung). Lannois und Lemoine haben die Diagnose:

Sklerosis multiplex in einem Falle gestellt, in welchem sich diffuse Prozesse mit strangförmiger Degeneration im cerebrospinalen Nervensystem verbanden.

Westphal zeigte, dass es eine allgemeine Neurose giebt, welche weder in ihren Symptomen, noch in ihrem Verlaufe von dem am häufigsten vorkommenden Symptomencomplexe der multiplen Sklerose unterschieden werden könne; er nannte sie Pseudo-Sklerose. Auffallend war in diesen Fällen das frühzeitige Hervortreten schwerer psychischer Störungen (Apathie, Delirium etc.), ferner die Verlangsamung der Augen- und Gesichtsbewegungen — während Nystagmus fehlte —, das paradoxe Phänomen,

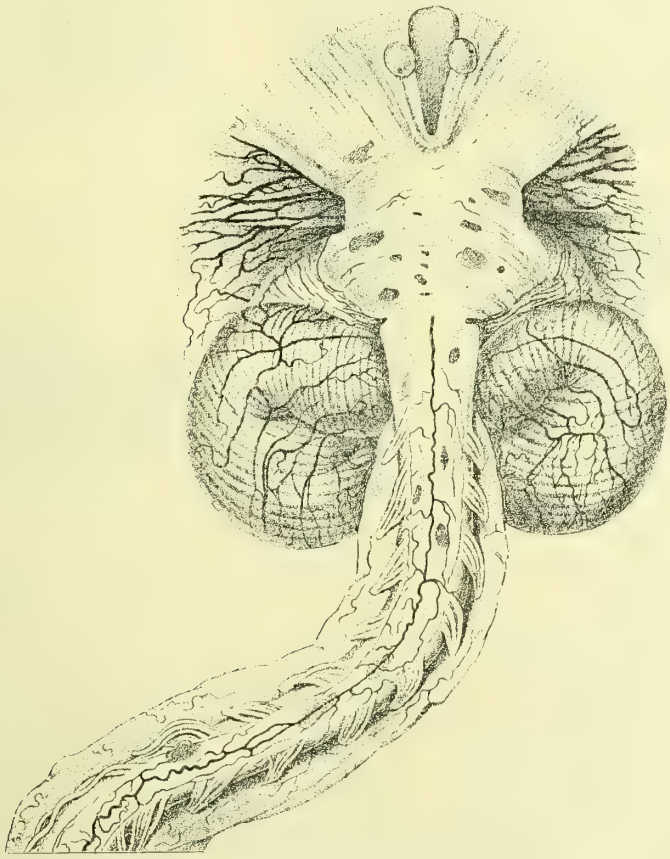


Fig. 125. (Nach Leyden.)
Disseminirte Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. (Teil-Figur.)

während Fusszittern nicht vorhanden war. Westphal hebt selbst noch hervor, dass das Verhalten des Opticus in zweifelhaften Fällen zur Diagnose führen könne, da eine Erkrankung desselben bei dieser Neurose natürlich nicht zu erwarten sei. Die Charcot'sche Schule hat diese Neurose Westphal's ohne hinreichende Begründung der Hysterie zugerechnet.

Bezüglich der Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und Hysterie ist auf das Kapitel Hysterie zu verweisen.

Das Zittern bei Mercurialismus hat grosse Aehnlichkeit mit dem der Sklerose (Charcot), doch ist es nicht an die active Bewegung gebunden, sondern tritt auch gelegentlich in der Ruhe auf, um durch die Bewegung gesteigert zu werden.

Der Nystagmus kommt bei so vielen krankhaften Zuständen (Hirngeschwülste, Ohrenaffection, Nystagmus der Bergleute, congenitaler Nystagmus) vor, dass er allein nicht für die Diagnose ausschlaggebend sein darf.

Eine Art von Pseudosklerose — durch Chinin heilbar — soll sich auf dem Boden der Malaria entwickeln können.

Pathologische Anatomie. Als Grundlage des geschilderten Krankheitsbildes finden wir Herde, die über das ganze centrale Nervensystem und einzelne Hirnnerven ausgestreut sind. Dieselben sind zum grössten Teile makroskopisch erkennbar (Fig. 125). Am Rückenmark pflegen sie in ihrem graublauen Farbenton schon durch die Pia mater hindurchzuschimmern. Besonders aber sieht man sie auf Querschnitten. (Figg. 126, 127.) Während die kleinsten Herde nur mikroskopisch erkennbar sind, erreichen

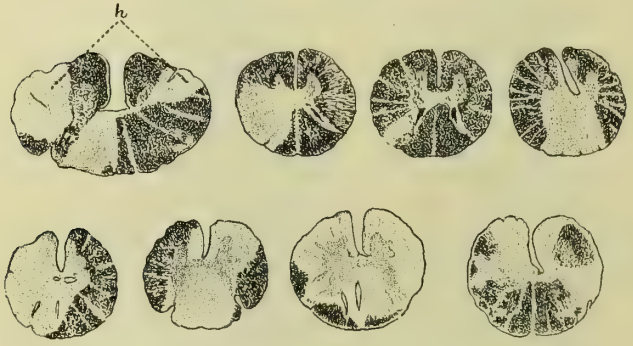


Fig. 126. Sklerotische Herde in den verschiedenen Höhenabschnitten eines Rückenmarks. *h* Herd. (Präparate, nach Weigert oder Pal gefärbt.)

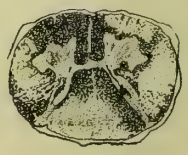


Fig. 127. Sklerotische Herde im Rückenmark. (Weigert'sche Färbung.)

die grössern im Rückenmark den Umfang einer Erbse bis Bohne, sie können den ganzen Querschnitt durchsetzen oder doch nur einzelne Teile desselben freilassen. Eine grössere Ausdehnung gewinnen sie im Pons (Figg. 129, 130, 131) und in der Medulla oblongata (Fig. 128); hier können sie $^1/_4$—$^1/_2$ des Querschnitt-Areals, ja selbst das ganze einnehmen. Endlich findet man die grössten Herde im Gehirn und zwar in der Mark-Substanz. Die Regel ist die Multiplicität derselben, sodass man gewöhnlich überall einer grossen Anzahl von sehr wechselnder Grösse begegnet, indess können bei reicher Verbreitung im Rückenmark nur einzelne im Gehirn gefunden werden, seltener ist das Umgekehrte der Fall. Recht häufig sieht man sie auch im Opticus, resp. Tractus, Chiasma (Fig. 132 u. 133), weit seltener in anderen Hirnnerven. — Sie sitzen sowohl in der weissen Substanz, wie in der grauen, von der ersteren heben sie sich allerdings durch ihren Farbenton deutlicher ab. Sie sind gewöhnlich scharf begrenzt, rundlich, eckig, können aber jede Gestalt annehmen.

Sie haben meistens eine derbere Consistenz als das normale Gewebe. Häufig ist auch das nicht in's Bereich der Herd-Erkrankung gezogene Hirn-Rückenmarksgewebe indurirt, es besteht eine diffuse Sklerose neben

der disseminirten. Dadurch können einzelne Teile, wie Pons und Oblongata, in toto geschrumpft und verkleinert sein.[1]) Die histologische Untersuchung zeigt in den Herden: Zerfall des Nervenmarks, während viele Axencylinder erhalten sind, Vermehrung des Zwischengewebes,

Fig. 128. Sklerotische Herde in den Kernen und Wurzeln der Hypoglossi. *h* Herd.

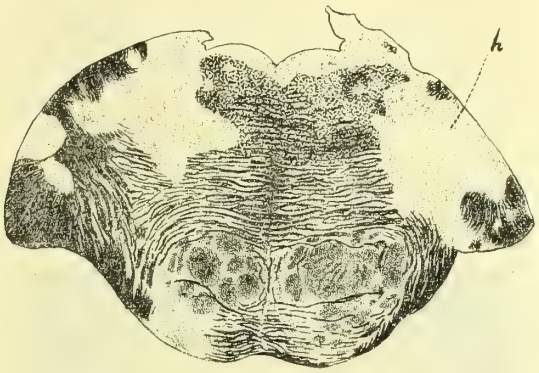


Fig. 129. Sklerotische Herde im Pons.

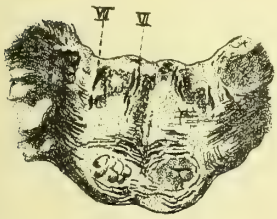


Fig. 130. Zahlreiche sklerotische Herde in der Brücke, in der Höhe der Abducens- u. Facialiswurzel.

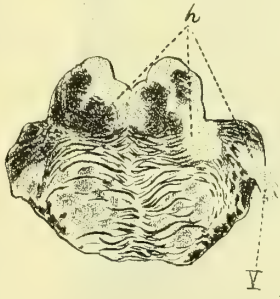


Fig. 131. Sklerotische Herde in der Brücke; einer an der Austrittsstelle des Trigeminus.

Fig. 132. Sklerotischer Herd im Chiasma opticum, Frontalschnitt.

Fig. 128 - 132 nach Präparaten Weigert'scher Färbung.

[1]) Doch sind mit der Bezeichnung diffuse Hirnsklerose auch anderweitige Prozesse im Gehirn belegt worden, die mit der multiplen Sklerose nichts zu thun haben; dahin gehören anatomische Veränderungen, denen das Krankheitsbild der Dementia paralytica oder ein ihr nahe verwandtes entspricht, ferner die Form der Atrophie und Induration eines Hirnlappens oder einer Hemisphaere mit dem Symptombilde der Hemiplegia spastica infantilis. Auch gewisse Formen der Idiotie sind auf eine „tuberöse Sklerose" der Hirnrinde zurückgeführt worden (Bourneville). Namentlich aber enthält die Litteratur eine Reihe von Beobachtungen (Schmaus, Bullard, Heubner, Strümpell), auf Grund deren Heubner vor Kurzem ein Krankheitsbild der diffusen Sklerose des Gehirns (und Rückenmarks) entwerfen konnte. Das bei Kindern, seltener bei Erwachsenen, auftretende Leiden kennzeichnet sich durch Lähmungserscheinungen und psychische Störungen. Es entwickelt sich eine spastische Parese der Beine, die bald auf die Arme übergreift; gleichzeitig stellt sich Apathie und Demenz ein, die in Verblödung ausgeht. Schliesslich besteht allgemeine Lähmung. Auch Dysarthrie und Dysphagie kommt vor. Neuritis optica wurde einmal beobachtet (Heubner). Die anatomische Grundlage bildet eine diffuse Sklerose, die besonders die weisse Substanz der Grosshirnhemisphaeren und des Balkens betrifft. In zwei Fällen schloss sich das Leiden an ein Kopftrauma an.

Alle diese Zustände sind von der multiplen Sklerose streng zu scheiden.

welches selbst eine fibröse Beschaffenheit annehmen kann, häufig Gefässwucherung; auch sind thrombosirte Gefässe in den Herden gefunden worden. Erhaltene Axencylinder sahen Uhthoff-Lübben auch im Opticus. Im Ganzen neigt man der Annahme zu, dass die Sklerose auf einem von den Gefässen ausgehenden Entzündungsprozess beruhe, doch entsprechen dieser Annahme nicht immer die mikroskopischen Bilder. Man trifft die Herde eben in den verschiedensten Stadien, ferner spielt der Umstand eine Rolle, dass der eine das Product einer acuten Myelitis oder Encephalitis circumscripta ist, während der andere ganz schleichend entstanden ist. Die sekundäre Degeneration wird fast immer bei der Sklerose vermisst.

Ob eine Regeneration von Axencylindern vorkommt (Popoff), ist fraglich. Die Ganglienzellen zeigen grosse Resistenz gegen den sklerotischen Prozess. — Einzelne Autoren sehen in einer primären Wucherung der Neuroglia (Sklero-Gliose) das Wesen des Prozesses.

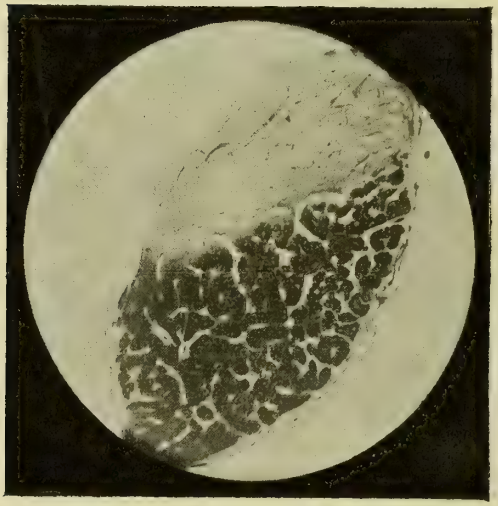


Fig. 133.
Scharf begrenzter sklerotischer Herd im N. opticus. (Pal'sche Färbung.)

Prognose. Die Prognose quoad vitam ist insofern keine ganz ungünstige, als das Leiden eine sehr lange Dauer hat, indem es sich über Decennien erstrecken kann. Indes kann namentlich dort, wo die Erscheinungen auf ein Ergriffensein der Medulla oblongata hinweisen, der Tod in einem früheren Stadium eintreten. Andererseits sah ich in einem Falle dieser Art, in welchem es wiederholentlich zu Anfällen von Asphyxie, Stimmlosigkeit und Zeichen der Vaguslähmung gekommen war, das Leben noch Jahre hindurch erhalten bleiben.

Die Prognose in Bezug auf die Heilung ist durchaus ungünstig, wenngleich vereinzelte Fälle mitgeteilt sind, in denen diese eingetreten sein soll. Unter denselben scheint am beweiskräftigsten der von Charcot beobachtete, wie überhaupt von diesem Forscher und seinem Schüler Marie die Möglichkeit des Stillstands, der Besserung und selbst der Heilung nachdrücklich betont wird. Es kommen Remissionen vor, die eine Heilung vortäuschen können. Ich selbst behandelte einen Fall von m. Sklerose, in welchem unter dem Einfluss eines Erysipelas faciei alle Erscheinungen schwanden, indes war es mir nicht möglich, den Kranken später noch einmal zu untersuchen. Dagegen habe ich unter der grossen Zahl von Fällen, in denen ich das weitere Schicksal verfolgen konnte, nur einen gesehen, in dem es zu einer Heilung gekommen zu sein scheint, da nun schon seit 3 Jahren nichts Krankhaftes mehr nachzuweisen ist. Ungemein rasch sah ich das Leiden bei einem Vegetarianer verlaufen, der

sich im Stadium der spastischen Paraparese einer Kneipp'schen Kur unterworfen hatte. Die im frühen Kindesalter auftretende Form scheint nicht immer progressiver Natur zu sein.

Therapie. Körperliche Anstrengungen sind durchaus zu vermeiden, während Ruhe selbst in vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung noch eine wesentliche Besserung bewirken kann. Diese habe ich im Krankenhause sehr häufig eintreten sehen. Heisse Bäder wirken schädlich. Eine elektrische Reizung der sich im Zustande der spastischen Parese befindenden Muskeln ist zu vermeiden.

Heilmittel besitzen wir nicht für diese Krankheit. Man pflegt Arg. nitr. in bekannter Dosis, auch wohl Jodkalium zu verordnen. Marie hofft, dass uns die Zukunft eine wirksame Antitoxinbehandlung bringen wird. Eine milde Anwendung des galvanischen Stromes am Rücken, resp. am Kopfe, scheint manchmal von günstigem Einflusse zu sein. Auch eine Badekur in Oeynhausen oder Nauheim darf verordnet werden. Ebenso gehört eine milde Kaltwasserkur zu den empfehlenswerten therapeutischen Massnahmen. Doch ist dabei grosse Vorsicht erforderlich. So sah ich z. B. einmal unmittelbar nach einer feuchten Einpackung eine Gefühlsstörung entstehen, die sich freilich bald wieder verlor. Verläuft die Erkrankung unter dem Bilde einer recidivirenden akuten Myelitis und Encephalitis, so ist während der Attaquen ein antiphlogistisch-diaphoretisches Verfahren am Platze. Unter diesen Verhältnissen sah ich von örtlichen Blutentziehungen (Blutegel) mehrmals augenfälligen Erfolg.

Der Rückenmarksabscess

ist eine sehr seltene Krankheit. In den vorliegenden Beobachtungen (Ollivier, Jaccoud, Demme, Nothnagel, Ullmann, Eisenlohr, Homén, Schlesinger) war das Leiden entweder auf traumatischem oder auf metastatischem Wege — im Anschluss an eine putride Bronchitis, Gonorrhoe, Prostataeiterung — entstanden.

In der Mehrzahl der Fälle hatte der Abscess seinen Hauptsitz in der grauen Substanz und war mit eitriger Meningitis verbunden, einigemale hatten sich gleichzeitig cerebrale Eiterherde entwickelt. Meist waren die oberen Rückenmarksabschnitte vorwiegend ergriffen, doch ist auch eine Vereiterung der unteren, speziell des Conus, beobachtet worden (Schlesinger). Das Krankheitsbild ist selten ein reines und bietet kaum etwas Charakteristisches. Meist gehen der Entwickelung der Lähmungserscheinungen die Zeichen der meningitischen Reizung — besonders Rückenschmerz und ausstrahlende Schmerzen — um Stunden oder Tage voraus. Dazu kommen dann schnell, mit einem Schlage oder sich innerhalb von einigen Stunden bis zu einigen Tagen vervollständigend: die Symptome der diffusen Rückenmarkserkrankung und zwar die Paraplegie, die Anaesthesie, die Sphincterenlähmung etc. In einem Homén'schen Falle bestand neben der Lähmung der Beine eine Schwäche mit Zitttern und Incoordination in den Armen. Das Allgemeinbefinden zeigt dabei die durch die putride Infection bedingte Schädigung (Fieber, subnormale Temperaturen, Entkräftung, eventuell Fröste etc.). Das Leiden verläuft innerhalb einiger Tage tötlich.

Die Diagnose werden wir angesichts der plötzlich hervortretenden Erscheinungen einer diffusen und sich schnell ausbreitenden Rückenmarks-

affection nur da zu stellen im stande sein, wo ein Eiterherd als Quelle des Abscesses gefunden wird.

Die Haematomyelie, Apoplexia medullae spinalis.

So häufig Blutungen in die Hirnsubstanz erfolgen, so selten ist die Haematomyelie. Doch ist ihr Vorkommen durch gute klinische Beobachtungen und eine nicht so geringe Anzahl von Obductionsbefunden erwiesen.

Die Blutung kann zunächst in ein bereits erkranktes Gewebe stattfinden, wie das bei Myelitis, Poliomyelitis acuta, bei Tumoren etc. beobachtet worden ist. Diese secundären Haemorrhagien haben kein diagnostisches Interesse. Auch die capillären Blutungen, wie sie bei Erkrankungen, die mit heftigen tonischen oder klonischen Krämpfen einhergehen, in der Rückenmarkssubstanz gefunden worden sind, haben für unsere Betrachtung kaum einen Belang.

Die wichtigste Ursache der primären Rückenmarksblutung, auf die nach meiner Schätzung etwa $^9/_{10}$ aller Fälle zurückzuführen sind, ist das Trauma. Und zwar ist hier abzusehen von jenen Verletzungen der Wirbelsäule und des Markes, bei denen die Blutung nur ein accidentelles, nebensächliches Moment bildet. Freilich ist es beachtenswert, dass sich auch an diese schweren Verletzungen des Rückenmarks häufig eine über die Grenzen des traumatischen Herdes nach oben und unten weit hinausgehende centrale Hämatomyelie anschliesst (Minor). In Frage kommen aber besonders jene, bei denen ein Fall auf den Rücken, ein Sturz aus der Höhe auf das Gesäss, auf die Füsse, ein Schlag gegen den Rücken, eine forcirte Neigung des Kopfes nach vorn (Thorburn, Kocher), eine heftige Muskelanstrengung etc., ohne irgend eine Verletzung der Wirbelsäule oder der Hüllen des Markes zu bedingen, eine Blutung in die Rückenmarkssubstanz herbeiführten. So wurde der Eintritt derselben beim Heben einer Last, bei militärischen Uebungen, selbst beim Coitus festgestellt. Bei Kindern sah ich in seltenen Fällen nach einem Fall auf ebener Erde Zeichen einer Hämorrhagie auftreten. Ob in solchen Fällen eine Prädisposition vorhanden sein muss, eine abnorme Brüchigkeit der Gefässe, eine Stauung im Gefässapparat, oder ob auch die gesunden Gefässe unter diesen Bedingungen reissen können, ist eine schwer zu beantwortende Frage. Das Zustandekommen der Rückenmarksblutung wird gewiss durch eine hämorrhagische Diathese begünstigt, wie in einem von mir beobachteten Falle, in welchem bei einem Bluter der einfache Versuch, ein hohlgelegtes Stück Holz mit dem Fusse zu durchbrechen, zu den Erscheinungen einer Rückenmarksblutung führte. In einem anderen, in welchem während der Ausübung der einfachen Handgriffe mit dem Gewehr bei einem Soldaten die Zeichen einer Haemorrhagia spinalis hervortraten, konnte von einer allgemeinen Tendenz zu Blutungen jedenfalls keine Rede sein. Haematomyelie bei Purpura beschreibt Steffen, bei perniciöser Anaemie Teichmüller. Endlich soll die Unterdrückung der Menses, haemorrhoidaler Blutungen etc. eine Haematomyelie verursachen können. Auch im Puerperium hat man sie sich entwickeln sehen.

Schwere Geburten (Dystokien) können auch den Anstoss zur Haemato-

myelie bei Neugeborenen geben (Litzmann, Schultze, Pfeiffer). Ich sah einen Fall dieser Art, bei dem die allgemeine Körperlähmung des Neugeborenen wohl durch eine Spinalblutung erklärt werden konnte. Das Gleiche hat Raymond in einem Falle angenommen.

Alcoholismus scheint die Praedisposition für die Haematomyelie zu erhöhen (Jestkoff).

Die Rückenmarksblutungen erfolgen fast durchweg in die graue Substanz (Fig. 134), zuweilen wird die Kuppe der Hinterstränge betroffen. Die graue Substanz ist reicher an Gefässen, lockerer, nachgiebiger, sie wird durch besonders grosse Arterienzweige gespeist — das ist wohl die Ursache der Prädilection. — Nach den Untersuchungen von Minor wird das Terrain der Seitenstränge fast immer verschont. — Die experimentellen Beobachtungen von Goldscheider-Flatau haben über die Verbreitungsweise der Rückenmarksblutung ebenfalls wichtige Aufschlüsse gegeben.

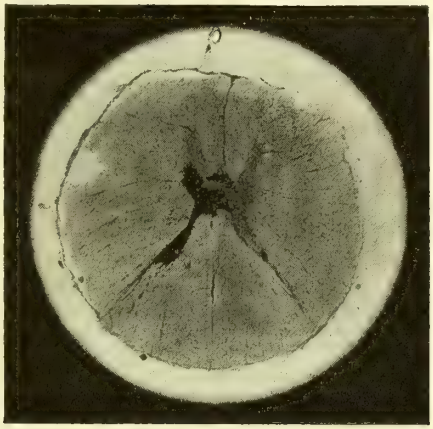


Fig. 134. Rückenmarksquerschnitt bei Haematomyelie. Blutung in die graue Substanz des linken Vorder- und Hinterhorns. (Nach einem Minor'schen Präparat meiner Sammlung).

Was den Höhensitz anlangt, so kann jedes Segment betroffen werden, die Anschwellungen anscheinend häufiger als die zwischen ihnen gelegene Rückenmarkssubstanz (quantitatives Ueberwiegen der grauen Substanz in den Anschwellungen!). Die Blutung breitet sich über die ganze centrale graue Axe aus oder beschränkt sich auf eine Seite, selbst auf ein Horn resp. Vorder- und Hinterhorn einer Seite (Fig. 134). Sie ist selten so umfangreich, dass sie eine Schwellung des Rückenmarks bedingt und der Bluterguss, durch die verdünnte Marksubstanz bläulich hindurchschimmernd, schon vor der Eröffnung zu erkennen ist. Mit Vorliebe breitet er sich vielmehr in der Längenrichtung des Marks aus, in Form einer langgestreckten Röhre (Röhrenblutung), wie in einem Falle Levier's, in welchem sich die Blutsäule in einer Ausdehnung von 11 cm durch das ganze Lendenmark und den Conus medullaris, in einem Falle Leyden's, in welchem sich der blutgefüllte Spalt fast durch's ganze Rückenmark erstreckte. Das Gewebe, in welches hinein die Blutung erfolgte, ist zertrümmert, erweicht, auch kann sich eine Myelitis im Anschluss an die Blutung entwickeln.

Symptomatologie. Die Erscheinungen der Blutung sind die einer plötzlich und ohne Vorboten einsetzenden Leitungsunterbrechung im Rückenmark. Mit einem Schlage sinkt der Patient zu Boden, er ist paraplegisch, kann kein Glied resp. er kann die Beine nicht rühren, gleichzeitig hat sich Anaesthesie, Sphincterenlähmung etc. eingestellt. Vasomotorische und trophische Störungen können sich bald hinzugesellen. Zuweilen erfahren die Lähmungssymptome noch innerhalb der ersten Stunden eine gewisse Steigerung und Ausbreitung.

Im Uebrigen wechselt das Bild je nach der Oertlichkeit, welche von der Blutung betroffen wurde, und zwar deuten die Erscheinungen auf eine ausschliesslich oder vorwiegend die graue Substanz betreffende Läsion (centrale Haematomyelie). Häufig ist es die Lendenanschwellung: Es findet sich eine schlaffe Lähmung der Beine mit aufgehobenen Sehnenphänomenen und Reflexen etc., und im weiteren Verlauf kommen die Zeichen der Muskelentartung hinzu. Nicht selten ist die Halsanschwellung Sitz der Blutung. Wir finden atrophische Lähmung der oberen, spastische der unteren Extremitäten etc., die erstere ist gewöhnlich eine partielle und je nach dem betroffenen Marksegment ist bald dieses, bald jenes Nervengebiet in den Kreis der Lähmung gezogen. Wird der untere Teil der Halsanschwellung durch den Bluterguss alterirt, so sind auch oculopupilläre Symptome vorhanden. Gar nicht selten beschränkt sich die Blutung vorwiegend oder ausschliesslich auf die graue Substanz einer Seite. Der entsprechende Symptomencomplex ist der einer akut entstandenen Brown-Séquard'schen Halblähmung; das Bild derselben erhält ein eigenartiges Gepräge durch das vorwiegende Ergriffensein der grauen Substanz. So wurde in einzelnen Fällen (Minor) folgender Symptomenbefund erhoben: Partielle atrophische Lähmung eines Armes, spastische Lähmung des entsprechenden Beines, partielle Empfindungslähmung und zwar Analgesie und Thermanaesthesie der gekreuzten Seite. — Derselbe deutet auf eine Blutung im Vorder- und Hinterhorn einer Seite der Halsanschwellung. Auch kann die Localisation und der Charakter der Gefühlsstörung ganz dem Typus der Syringomyelie entsprechen. Besonders wird von Minor darauf hingewiesen, dass sich bei den schweren Rückenmarksläsionen als obere Grenze der totalen Anaesthesie häufig eine Zone partieller Empfindungslähmung findet, die er auf die oben erwähnte centrale Haematomyelie zurückführt.

Selten erfolgt die Blutung in den Conus terminalis (eigene Beobachtung, Raymond, Schiff, Higier). Die Erscheinungen sind dann die der Blasen- und Mastdarmlähmung und der (meist partiellen) Anaesthesie im Gebiet des 3. und 4. Sacralnerven.

Wenn nicht bald der Tod eintritt — und dieser Ausgang ist in uncomplicirten Fällen meist nicht zu erwarten — kommt es in der Regel schon innerhalb der ersten Tage oder ersten Wochen zu einer Besserung. Ein Teil der Ausfallerscheinungen, die nur die Folge einer Druckwirkung waren, bildet sich allmählig zurück. So kann der Harn, der in den ersten Tagen per Katheter entleert werden musste, häufig schon am 3.—4. Tage spontan ausgeschieden werden; bestand anfänglich totale Paraplegie, so wird nach und nach ein Teil der Muskeln wieder bewegungsfähig etc. — Diese Besserung schreitet aber nur bis zu einem gewissen Grade vor, es bleiben die Symptome dauernd bestehen, die durch Zerstörung der Rückenmarkssubstanz bedingt sind, und da es sich vorwiegend um graue Substanz handelt, bleiben bei cervicalem oder lumbalem, resp. lumbosacralem Sitz der Haematomyelie degenerative Lähmungserscheinungen und Gefühlsstörung die andauernden Symptome.

Im Beginn des Leidens wird häufig über Schmerz im Rücken geklagt, der aber nicht heftig und nicht andauernd zu sein pflegt. Innerhalb der ersten Tage und Wochen kommen auch leichte Temperatursteigerungen vor. In einem Falle, in welchem der Bluterguss sich allmählich in der Längenrichtung des Markes von unten nach oben aus-

dehnte, wurde sogar noch am 2. oder 3. Tage ein Anwachsen der Lähmungserscheinungen resp. eine Ausbreitung derselben von den unteren auf die oberen Extremitäten beobachtet. —

Die Prognose quoad vitam ist keine ungünstige. Bei umfangreichen Blutungen kann allerdings schon in den ersten Tagen oder im weiteren Verlauf in Folge Decubitus, Cystitis etc., der Tod eintreten. Dieser Ausgang ist aber nicht der gewöhnliche. Meist tritt Besserung, nur ausnahmsweise völlige Heilung ein. Die Erscheinungen, die nach Ablauf einiger Monate noch in unveränderter Intensität fortbestehen — namentlich Muskelatrophie mit Entartungsreaktion — werden voraussichtlich dauernd bestehen bleiben. In etwa wird die Prognose für die Folgezeit noch dadurch getrübt, dass die Blutung — wie es scheint, besonders die in die graue Substanz des Halsmarks stattfindende — den Anstoss zur Entwickelung einer Gliosis geben kann (Minor).

Dass die traumatische Rückenmarksblutung sich mit Höhlenbildung verbinden kann, hat Minor festgestellt; doch will van Gieson diese Zustände als Haematomyeloporose von der Syringomyelie scheiden.

Differentialdiagnose. Die Haemorrhagie der Rückenmarkshäute documentirt sich durch ausgeprägte Reizsymptome: heftige Schmerzen im Rücken, ausstrahlende Schmerzen in den Nervenbahnen, Rückensteifigkeit; die weiteren Erscheinungen kennzeichnen sich in erster Linie als Wurzelsymptome. Freilich können die Reizerscheinungen auch einmal sehr wenig ausgeprägt sein. Eventuell könnte die Lumbalpunktion zur Entscheidung führen (Kilian, Jacoby), wenn ihre Anwendung bei der Haematomyelie nicht bedenklich schiene.

Die Myelitis entsteht wohl niemals so plötzlich, wenngleich einzelne Fälle (Williamson, Strull) von Myelitis und Myelomalacie mitgeteilt sind, in denen sie sich innerhalb einiger Stunden ausbildete; sie kündigt sich in der Regel durch Vorboten an und ist in den Fällen akutester Entwickelung von erheblicher Temperatursteigerung begleitet, — auch eine schnelle Rückbildung der Symptome ist bei Myelitis ungewöhnlich. Bei spontaner Entstehung des Leidens hat in zweifelhaften Fällen die Diagnose Myelitis mehr Berechtigung als die der Haematomyelie.

Die akute Poliomyelitis leitet sich meistens durch ein fieberhaftes Stadium ein; ausserdem deuten die Ausfallserscheinungen auf eine reine Vorderhornerkrankung; indes ist die Möglichkeit einer Verwechselung nicht auszuschliessen. —

Therapie. Mehr noch als bei jeder anderen Rückenmarkserkrankung ist hier absolute Ruhe für die ersten Tage, selbst für die ersten 2—3 Wochen erforderlich. Der Kranke soll vorsichtig in's Bett getragen werden und möglichst nicht die Rücken-, sondern die Seiten- oder Bauchlage einnehmen. Bei kräftigen Personen nehme man eine Blutentziehung durch Aderlass oder Blutegel, die in der Rückengegend applicirt werden, vor. Auch Ergotininjectionen werden empfohlen. Der Kranke soll Husten, Pressen, Niesen möglichst vermeiden. Zur Verhütung des Decubitus und der Cystitis sind die bekannten Vorsichtsmassregeln anzuwenden. Ist das erste Stadium vorüber, so sind laue Bäder am Platze; gute Wirkung sah ich in zwei Fällen von Badekuren in Oeynhausen. Gegen die atrophische Lähmung wird eine elektrische Behandlung eingeleitet.

Rückenmarkserkrankung in Folge erheblicher Schwankungen des Atmosphärendrucks. (Taucher-Krankheit, Caisson disease.)

Bei Tauchern, Brücken- und Hafenarbeitern, die gezwungen sind, unter Wasser in sog. Caissons, d. h. Taucherapparaten, unter einem Luftdruck von 1—4, 5 Atmosphären zu arbeiten, können sich beim Verlassen des Apparates, also bei plötzlicher beträchtlicher Erniedrigung des Luftdrucks Lähmungserscheinungen cerebralen und spinalen Ursprungs entwickeln. Häufiger sind die letzteren. Unmittelbar nach dem Verlassen des Caissons klagt der Betroffene über Kopfdruck, Schwindel, Ohrenschmerz, Ohrensausen, Übelkeit,[1]) Schwäche in den Beinen. Diese kann sich nun innerhalb weniger Minuten bis zur Paraplegie steigern. Gewöhnlich entsprechen die Symptome einer diffusen Erkrankung des Brustmarks: es besteht Paraplegia spastica, Anaesthesie, Blasenschwäche etc. Auch heftige Schmerzen sind meistens vorhanden. Seltener entwickelt sich ein Symptomcomplex, der auf besondere Beteiligung der Hinterstränge hinweist. In einem schweren Falle, den ich längere Zeit beobachten konnte, war die Lähmung mit überaus starker Rigidität der Beine und Bauchmuskeln verknüpft, und bei jedem Bewegungsversuch, bei jedem Hautreiz kam es zu starken klonischen Zuckungen in den letzteren, zu unwillkürlichem Harnabgang, zur Erectio penis.

Sind die Lähmungserscheinungen geringfügig, so ist vollständige Restitutio ad integrum möglich, diese stellt sich dann bald innerhalb einiger Wochen oder Monate ein. In den schweren Fällen ist das Leiden unheilbar. Der Tod kann selbst sofort erfolgen.

Autopsiebefunde liegen nur in kleiner Anzahl vor (Leyden, Schultze, Rens sellaer, Catsaras, Hoche). Leyden fand kleine Sprünge und Risse im Brustmark, die er auf kleine Erweichungsherde bezog. Eine in kleinen Herden auftretende locale Necrobiose ist auch in den anderen Fällen gefunden worden. Man nimmt an (P. Bert, Leyden, Hoche), dass es in Folge der plötzlichen Verminderung des Luftdrucks zur Entweichung von Gasblasen aus dem Blute und damit zu einer Luftembolie der kleinen Rückenmarksarterien (besonders in den Seiten- und Hintersträngen des Dorsalmarks) mit sekundärer Erweichung kommt. Auf anderweitige Befunde und andere, besonders von amerikanischen Aerzten aufgestellte Theorien kann hier nicht eingegangen werden.

In prophylaktischer Beziehung ist vor dem schnellen Uebergang aus der Sphäre des erhöhten Luftdrucks in die des normalen dringend zu warnen. Der Uebergang muss ein allmähliger sein, ein Prinzip, das übrigens, soweit ich in Erfahrung bringen konnte, bereits durchgeführt wird. Die Behandlung des ausgebildeten Leidens deckt sich wohl im Wesentlichen mit der der Myelitis.

Die Tumoren des Rückenmarks.

Wenn wir von der Gliosis und dem Glioma spinalis, die in einem besonderen Kapitel behandelt werden, an dieser Stelle absehen, so kann man von den übrigen Rückenmarksgeschwülsten sagen, dass sie zum grössten Teile von den Meningen ausgehen. Die ausserhalb der Dura sich entwickelnden sind selten, es sind Lipome und Echinococcen. Auch die an den Wurzeln entspringenden Tumoren können extradural sitzen. Innerhalb der Dura, von dieser oder meistens von den weichen Häuten entspringend, kommen Myxome, Sarkome, Psammome, Syphilome, Tuberkel, Fibrome vor. Das Sarkom bildet multiple Geschwulstknoten, ausserdem kann es in diffuser, flächenhafter Verbreitung die Meningen in ganzer Ausdehnung befallen. Schliesslich sind auch Fälle beschrieben, in denen das Rückenmark selbst zum grossen Teil in diese Geschwulst aufgegangen war (Forster, Malacaster, Ross). An den Nervenwurzeln

[1]) Friedrich und Tausk haben neuerdings diese Symptome genauer studirt und Veränderungen an den inneren Organen (Herzerweiterung etc.) nachgewiesen. Die Gesammtheit von Störungen haben sie mit der Bezeichnung akuter Caissonismus belegt. Auch physicsche Anomalien werden beobachtet.

können sich multiple Neurome und Sarkome entwickeln und gleichzeitig im Rückenmark, im Gehirn und an den Hirnnerven auftreten. Auch Echinococcen und Cysticerken sind in vereinzelten Fällen gefunden worden. Die Echinococcen liegen gewöhnlich zwischen Dura und Knochen, sie können auch nach Usur des Knochens aussen zum Vorschein kommen. In einem Fall (Friedeberg) fanden sich zahlreiche Blasen im Canalis sacralis sowie im Wirbelkanal bis zum oberen Brustmark hinauf. Das Kreuzbein selbst war durch die Blasengeschwülste zerstört. Im Mark kommen Syphilome, Gliome, Sarkome und Tuberkel vor. Die Gliome und Tuberkel gehen häufig von der grauen Substanz aus, auch das Sarkom kann von dieser entspringen (Schiff).

Die Lipome sind angeboren. In der Aetiologie der multiplen Tumoren

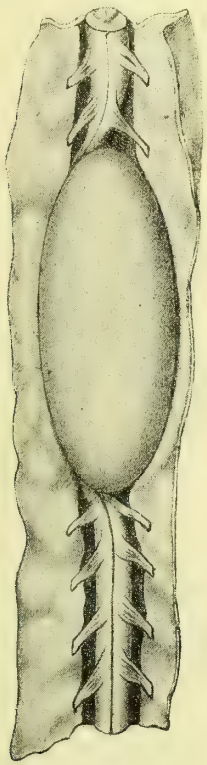


Fig. 135. Tumor Medullae spinalis. (Nach Braubach.)

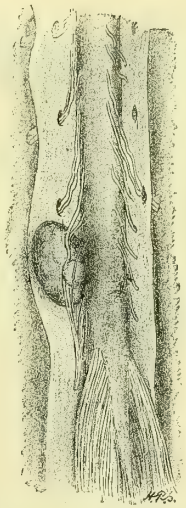


Fig. 136. Tumor, von der Dura ausgehend im obern Teil der Lendenanschwellung. (Nach Gowers.)

Fig. 137. Neurome der Cauda equina. (Nach Lanceraux.)

scheint die Heredität eine Rolle zu spielen. Wenn wir die infectiösen und parasitären Geschwülste ausnehmen, so ist über die Aetiologie im Uebrigen nichts Sicheres bekannt. Bemerkenswert ist aber die Thatsache, dass die Krankheitserscheinungen wiederholentlich erst im Gefolge von Traumen manifest wurden. — Die von den Rückenmarkshäuten ausgehenden Tumoren sind fast durchweg klein, von Erbs-, Mandel-, Kirschgrösse, sie können aber auch durch vorwiegendes Wachstum in vertikaler

Richtung einen beträchtlichen Umfang erreichen und auf eine Strecke von zwei Zoll und darüber dem Marke folgen. (Fig. 135.)

Sie können sich ferner in der ganzen Peripherie des Markes verbreiten und dasselbe wie eine Röhre umschliessen. Im Canalis sacralis erreichen die Tumoren oft einen bedeutenden Umfang.

Die Mehrzahl dieser Geschwülste (die Syphilome ausgenommen) hat ein langsames Wachstum. Sie comprimiren die anliegenden Wurzeln, pressen das Mark, gegen das sie von vorn oder hinten, häufiger von der Seite andrängen, mehr und mehr zusammen, so dass dasselbe eingeschnürt und bis auf $^1/_4$ seines normalen Volumens, auf Bleistiftdicke reducirt werden kann, während der Tumor sich gewissermassen in demselben ein Nest formt und wie in einer Nische des Markes eingebettet liegt. Die histologischen Veränderungen sind manchmal nur sehr geringfügige, andermal kommt es zu entzündlichen und malacischen Prozessen in der Umgebung des Tumors, sowie zu sekundären Degenerationen. Dass der Tumor die Rückenmarkssubstanz aufzehrt, ist nicht gewöhnlich. (Fig. 138.) — Die ausserhalb der Dura sitzenden Geschwülste bestehen oft lange Zeit, ehe sie das Mark durch Druck schädigen. In jeder Höhe des

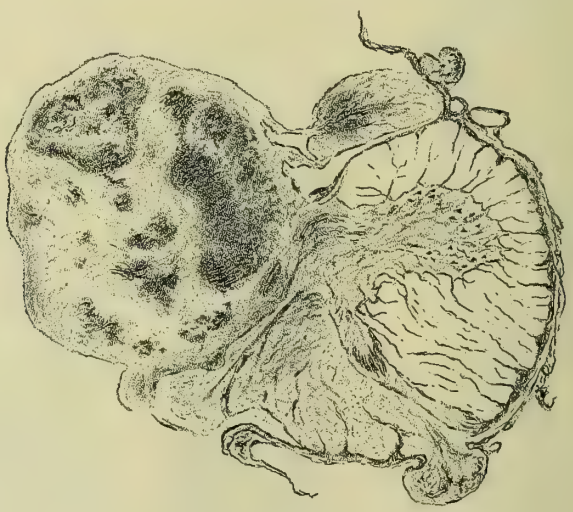


Fig. 138. Tumor medullae spinalis. (Querschnitt.)

Rückenmarks kann die Neubildung ihren Sitz aufschlagen. Dass das Brustmark am häufigsten betroffen wird, ist natürlich. Auch an der Cauda equina kommen sie relativ häufig vor, (Fig. 137) es sind Gliome, Sarkome, Fibrosarkome, in einem Falle wurde ein extradurales Lymphangiom von beträchtlicher Ausdehnung in vertikaler Richtung, gefunden.

Symptomatologie. Die Symptome sind in manchen Fällen so wenig prägnant, dass die Diagnose nicht oder nur vermutungsweise gestellt werden kann. In der Mehrzahl der älteren Beobachtungen ist das Leiden erst post mortem erkannt worden. Mit dem in dem berühmten Fall von Gowers und Horsley geführten Nachweis, dass diese Geschwülste der operativen Behandlung zugänglich sind, hat sich aber das Interesse für die klinischen Erscheinungen so sehr gesteigert und ist die Symptomatologie

so weit ausgebaut worden, dass an der Hand derselben jetzt wohl in der Mehrzahl der Fälle eine sichere oder Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen ist.

Meistens bilden Wurzelsymptome das erste Krankheitszeichen, und da im ersten Beginn in der Regel nur eine Wurzel oder ein Wurzelpaar von der Geschwulst comprimirt wird, sind es neuralgische Schmerzen in einem bestimmten Nervengebiet, besonders halbseitige oder bilaterale Intercostalneuralgie, die sich als frühestes Symptom geltend machen. Diese Schmerzen sind anfangs geringfügig, steigern sich im weiteren Verlauf, werden als stechend, bohrend, brennend, messerstichartig geschildert, treten zunächst im Paroxysmen auf, während später ein dumpfer Schmerz anhaltend besteht und von Zeit zu Zeit exacerbirt. Dass sie ganz fehlen, kommt nur höchst selten vor, (Beobachtungen von Clarke, Bailey). Sie sind in der Regel zuerst einseitig, können allmälig auf die andere Seite übergehen. Im Beginn sind sie zuweilen von Hyperaesthesie begleitet. Dieses neuralgische Stadium kann sich über den Zeitraum von mehreren Monaten, einem Jahre, ja selbst von mehreren Jahren erstrecken, ehe neue Symptome hinzukommen. Sitzt der Tumor an einer vorderen Wurzel der Halsanschwellung oder des Lumbosacralmarks (resp. der Cauda equina), so können zunächst motorische Reizerscheinungen in einem bestimmten Muskelgebiet: Zittern, Muskelspannung, Krampf[1]) auftreten, Erscheinungen, die aber meistens bald verdeckt und verdrängt werden durch die Entwickelung einer degenerativen Lähmung der entsprechenden Muskeln. Revidirt man die vorliegenden Beobachtungen, so sind die auf Reizung der hinteren Wurzeln zurückzuführenden Erscheinungen meistens in den Vordergrund getreten, auch dort, wo nach Lage der Geschwulst vordere und hintere gleichmässig exponirt waren. Auch können bei Compression der vorderen Wurzeln die Erscheinungen der Parese lange bestehen, bevor es zu Veränderungen der electr. Erregbarkeit kommt (Beobachtung von Bruns und mir). — Im weiteren Verlauf macht sich entweder zunächst als Zeichen der stärkeren Wurzelcompression eine Anaesthesie in dem von der Neuralgie ergriffenen Gebiet bemerklich, oder als Zeichen der weiteren Ausbreitung des Tumors in vertikaler Richtung eine Erweiterung des neuralgischen resp. anaesthetischen Bezirkes nach oben oder unten — oder endlich, es folgen sogleich die Zeichen der Markcompression. Es ist beachtenswerth, dass auch meningeale Reizerscheinungen: Rückenschmerz, Rückensteifigkeit auftreten können; die letztere ist aber meistens nicht erheblich, und es sind die Bewegungen der Wirbelsäule im Ganzen weder beschränkt, noch pflegen sie die bestehenden Schmerzen bedeutend zu steigern.

Die Compression des Rückenmarks bedingt, wenn sie an irgend einer Stelle oberhalb des Lendenmarks stattfindet, spastische Lähmungserscheinungen, und zwar ist die Muskelrigidität und die Erhöhung der Reflexerregbarkeit bei keinem anderen Leiden so ausgeprägt, wie bei den das Mark comprimirenden Tumoren. Da nun in der Regel zunächst eine Seite betroffen wird, so pflegt die Lähmung zuerst das Bein der entsprechenden Seite zu befallen, während die Steigerung der

[1]) Einigemale sind auch allgemeine tonische Krämpfe mit Opisthotonus u. s. w. beobachtet worden.

Reflexe und Sehnenphänomene auch dann gewöhnlich schon eine doppelseitige ist. Die Hemiparesis spinalis verwandelt sich aber meistens bald in Paraparesis resp. Paraplegie, und die Muskelrigidität steigert sich nicht selten — allmählig oder schnell — bis zu dem Grade, dass sich eine erhebliche Beugecontractur in den Hüft- und Kniegelenken ausbildet.

Die Sensibilität kann an den Beinen lange Zeit ungestört bleiben; häufiger tritt schon in dem Stadium, in dem die motorische Schwäche vorwiegend oder ausschliesslich ein Bein betrifft, eine Hypaesthesie oder Anaesthesie des andern (gekreuzten) zu Tage, also der Symptomencomplex der Brown-Séquard'schen Halbseitenlähmung, immer vorausgesetzt, dass der Tumor das Mark oberhalb des Lendenteils comprimirt. Dass dieser Symptomencomplex fast niemals scharf ausgeprägt ist und sich meistens schnell verwischt, indem Lähmung und Gefühlsstörung sich auf beide Seiten ausbreiten, ist begreiflich. — Die Blasen- und Mastdarmfunction kann schon früh beeinträchtigt sein; hat sich die Paraplegie entwickelt, so fehlen die entsprechenden Beschwerden fast niemals. Im Beginn ist es gewöhnlich der vermehrte, quälende Harndrang, dem Patient sofort Folge geben muss (Bruns: imperativer Harndrang), später stellt sich dann Incontinentia urinae oder Ischuria paradoxa ein.

Auch in diesem Stadium der völligen oder partiellen Markcompression bestehen die Zeichen der Wurzelreizung, die neuralgischen Schmerzen fort, aber auch in der von der Lähmung und Anaesthesie befallenen unteren Körperhälfte, in den Beinen, werden gewöhnlich heftige Schmerzen empfunden.

Die Modificationen, die das Symptombild bei cervicalem Sitz der Neubildung erfährt, bedürfen keiner besonderen Schilderung. Die Markcompression verursacht hier gewöhnlich zuerst Hemiparaplegia spinalis, später eine Paraplegie aller vier Extremitäten, die Lähmung der oberen kann spastischer oder atrophischer Natur sein oder auch eine Combination dieser Eigenschaften zeigen.

Bei den Tumoren, die das Lendenmark comprimiren, spielen zunächst die Wurzelsymptome eine hervorragende Rolle, da die Nervenwurzeln hier dichter gruppirt sind und eine selbst kleine Geschwulst auf eine grössere Anzahl von Wurzeln einwirken kann. Auf diesem Wege sowohl als auch in Folge der Compression des Lendenmarks kommt die atrophische Lähmung zu stande, die Spinalerscheinungen gleichen im Wesentlichen denen der Myelitis lumbalis, während heftige Schmerzen in der Bahn der Nerven des Plexus lumbosacralis ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal bilden.

Die Tumoren der Cauda equina bedingen zunächst heftige Schmerzen in der Gegend des Kreuzbeins, ausstrahlend in die After-, Blasen-, Dammgegend, sowie in die Bahn der Ischiadici. Dazu kommen Lähmungssymptome, die sich in einem Falle auf die Blase beschränkten, während in den anderen degenerative Lähmung im Gebiet des Plexus ischiadicus und bei hochhinaufreichendem Tumor selbst Functionsstörungen im Bereich der oberen Lendennerven hinzutraten (Laquer).

Geschwülste, die die Hinterstränge comprimiren, können Ataxie erzeugen; sitzen sie in der Höhe des oberen Lendenmarks, so kann das Kniephänomen frühzeitig schwinden.

Bei den Geschwülsten, die vom Mark selbst ausgehen, treten die Wurzelsymptome ganz in den Hintergrund, und das Symptombild nähert sich mehr dem der Myelitis transversa chronica bezw. dem der Gliosis. So erzeugt der Rückenmarkstuberkel, wenn er von der grauen Substanz ausgeht, die centrale Tuberculose, zuweilen ein Krankheitsbild, das dem der Syringomyelie (siehe das nächste Kapitel) sehr verwandt ist (Schlesinger), sich jedoch durch die schnelle Progression von demselben unterscheidet.

In den Fällen von multipler Geschwulstbildung weisen die Erscheinungen meistens auf mehrfache Herde hin. In einem in der Erb'schen Klinik beobachteten Falle von multiplen Geschwülsten des Rückenmarks, der Wurzeln, des Gehirns und seiner Nerven hatte das Krankheitsbild grosse Aehnlichkeit mit dem der multiplen Sklerose, indes entsprachen die Hirnerscheinungen mehr denen des Tumors. Auch fanden sich ebenso wie in einem Falle Sieveking's kleine Geschwülste an der Haut, die die Diagnose hätten ermöglichen können. Ueberhaupt bildet das Vorkommen von Geschwülsten (Sarkomen, Neuromen, Echinococcen, etc.) an andern Stellen eine wesentliche Stütze für die Diagnose der Rückenmarksgeschwulst.

Der Verlauf des Leidens ist ein chronischer, es kann sich über viele Jahre, selbst über ein Decennium erstrecken. Es kommen auch spontane Remissionen vor.

Therapie. Wenn Verdacht auf Syphilis vorliegt, ist zunächst eine gründliche antisyphilitische Kur einzuleiten. In den anderen Fällen waren wir bis vor wenigen Jahren auf eine symptomatische Therapie, auf Bekämpfung der Schmerzen beschränkt, wenngleich Erb schon im Jahre 1878 die Frage der operativen Behandlung in Erwägung gezogen hatte, und nach aussen vorgewucherte oder von aussen nach dem Wirbelkanal vorgedrungene Geschwülste auch vorher schon zu chirurgischem Einschreiten aufgefordert hatten (Secat, Gerster, Abbé u. s. w.). Gowers und Horsley zeigten dann aber, dass auch die occulten Tumoren des Rückenmarks auf operativem Wege beseitigt werden können, und dass damit eine völlige Heilung zu erzielen ist. Der von ihnen mitgeteilte Fall betraf einen 42jährigen Mann, der 1884 mit linksseitigen Intercostalschmerzen erkrankte, dieselben waren sehr heftig und bildeten bis zum Jahre 1887 das einzige Symptom; die Diagnose Intercostalneuralgie schien zunächst umsomehr berechtigt, als es gelang, die Schmerzen für einige Zeit zu coupiren. Dazu kam erst Lähmung des linken Beines, dann Paraplegie beider unteren Extremitäten mit Steigerung der Reflexe, spastischen Erscheinungen und Sphincterenlähmung. Die Diagnose Tumor medullae spinalis wurde gestellt und operative Entfernung beschlossen. Nach Eröffnung der Wirbelsäule fand sich in der Höhe des oberen Dorsalmarks auf der linken Seite im Subduralraum eine mandelförmige Geschwulst. Mit der Excision derselben schwanden die Lähmungserscheinungen allmählich, und der Mann konnte als vollständig geheilt in einer ärztlichen Gesellschaft zu London vorgestellt werden.

Einen Tumor im Canalis sacralis hat Laquer richtig diagnosticirt; auch hier hat die Exstirpation der Geschwulst nach Eröffnung des Kreuzbeinkanals zur Heilung geführt.

Gowers und Horsley sind der Meinung, dass die intraduralen Geschwülste fast immer operabel sind, da es sich um langsam wachsende, gutartige, mit dem Marke nur locker zusammenhängende Tumoren handele.

Es liegen bis jetzt 18 Beobachtungen von Tumor Medullae spinalis mit chirurgischer Behandlung vor. Heilung oder weitgehende Besserung wurde in 5 erzielt, einmal blieb der Zustand unverändert, einmal recidivirte die Geschwulst, in der Mehrzahl folgte der Tod so schnell auf die Operation, dass diese für den vorzeitigen Exitus verantwortlich gemacht werden musste. In einem von Bruns und mir beobachteten Falle wurde der Tumor nicht gefunden, anscheinend weil er zur Zeit der Operation noch zu klein war, Patientin lebte nach der Operation noch 14 Monate. Einigemale wurde eine Eröffnung des Wirbelkanals unter falscher Diagnose vorgenommen (Schultze und Pfeiffer, Raymond). — Von einigen weiteren, zum Teil glücklich verlaufenen Fällen, in denen der Tumor von aussen in den Wirbelkanal vorgedrungen war, ist hier abzusehen.

Wenn die bislang erreichten Erfolge auch noch nicht sehr ermutigend sind, so bleibt es doch zu bedenken, dass wir einem Leiden gegenüberstehen, das ohne die operative Behandlung stets tödtlich verläuft. Der Behandlung nicht zugänglich sind die multiplen Geschwülste, die sich in diffus-flächenhafter Weise am Marke ausbreitenden, sowie die vom Rückenmark selbst entspringenden. Auch die metastatischen Tumoren lässt man wohl besser unangetastet.

Der operative Eingriff erfordert nicht nur eine sichere Krankheitsdiagnose, sondern vor allem auch eine genaue Ortsbestimmung, eine sichere Niveaudiagnose. In dieser Hinsicht sind die meisten Fehler gemacht worden, indem der Tumor gewöhnlich zu tief gesucht wurde. Ich kenne zwei Fälle, in denen die Nichtbeachtung dieser fundamentalen Thatsache das Ergebnis der Operation zu einem negativen machte. Hinsichtlich der für die Localdiagnose massgebenden Momente ist auf alle die S. 105 sowie S. 111 u. f. angeführten Thatsachen zu verweisen. Es ist, wie Bruns ausführt, meist nur möglich, die Segmenthöhe des oberen Tumorrandes zu bestimmen. Dazu ist es erforderlich, die obersten im betreffenden Fall vorhandenen Gefühls-, Lähmungs- und Schmerzsymptome zu suchen, sie auf die höchsten für sie noch in Betracht kommenden Rückenmarkssegmente zu beziehen und schliesslich diejenige Spina dorsalis zu bestimmen, der dieses oberste Segment entspricht. Reicht die Anaesthesie z. B. nach oben bis in's Gebiet der 7. Dorsalwurzel, so ist zweifellos auch die 6. und wohl auch noch die 5. beteiligt, der Tumor reicht also bis in's 5. Dorsalsegment etc. Besonders wertvoll sind für die Localisation die Schmerzen und die Hyperästhesie, wenn sie sich auf ein bestimmtes Wurzelgebiet beschränken.

Sehr schwierig scheint die Localisation von Geschossen im Wirbelcanal zu sein, wenngleich das Röntgen'sche Verfahren uns hier zu Hilfe kommt. In einem Falle dieser Art, den ich in der Klinik von Bergmann's zu beobachten Gelegenheit hatte, fand sich die Kugel an der nach den Reiz- und Ausfallssymptomen genau ermittelten Stelle nicht. Die Geschosse können eben eine lange Strecke am Mark entlang ziehen und weit tiefer sitzen, als an dem durch die Krankheitserscheinungen bestimmten Orte der höchsten Läsion.

Die Gliosis spinalis und die Syringomyelie.

Diese beiden pathologischen Zustände sind gemeinsam zu besprechen, weil sie gewöhnlich miteinander vereinigt und in symptomatologischer Hinsicht nicht voneinander zu trennen sind.

Unter Gliosis spinalis verstehen wir einen im Centrum des Rückenmarks, in der grauen Substanz sich abspielenden Neubildungsprozess,

der meistens nicht zu einer wesentlichen Volumvermehrung des Organs führt. Durch den Zerfall der Neubildung, besonders in ihren centralen Teilen, entstehen Höhlen (Syringomyelie), die das Rückenmark in grosser und selbst in ganzer Ausdehnung durchsetzen können.

Die Form von Höhlenbildung im Rückenmark, die seit langer Zeit (Ollivier, Lancereaux) bekannt war, ohne eine symptomatologische Bedeutung zu besitzen, war die dem Hydrocephalus entsprechende angeborene Erweiterung des Centralkanals, die Hydromyelie. In der Folgezeit glaubten einzelne Forscher (Hallopeau, Joffroy) in einer centralen Myelitis der grauen Substanz den Ursprung der Höhlenbildung zu erblicken. Dann lernte man einen weiteren Modus der Höhlenbildung durch Zerfall von Geschwülsten (Simon, Westphal) kennen. Anfangs hatte dieser Prozess im Wesentlichen nur ein pathologisch-anatomisches Interesse, so finden wir das Kapitel der Syringomyelie noch in den Lehrbüchern der verflossenen zwei Decennien unter der Rubrik: Rara et Curiosa abgehandelt. Erst mit den Beobachtungen von Kahler, Schultze u. A. begann das eingehende klinische Studium dieser Krankheitsform und wurde dasselbe in kurzer Zeit soweit vervollkommnet, dass es heute nicht mehr schwierig ist, das Leiden im Leben zu erkennen. In den letzten Jahren haben sich Hoffmann und H. Schlesinger um die Erforschung desselben besonders verdient gemacht.

Pathologische Anatomie. Das Rückenmark ist bei äusserer Betrachtung entweder gar nicht verändert oder erscheint stellenweise (besonders häufig im Gebiet der Halsanschwellung) geschwollen. In dieser Gegend fühlt man Fluctuation und merkt oft schon beim Betasten, dass das Organ in eine Röhre verwandelt ist. Auf dem Durchschnitt ist die

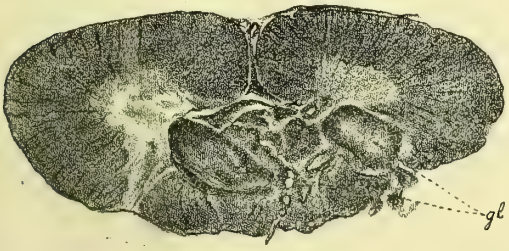


Fig. 139. Gliosis spinalis. (Nach einem mit Carmin gefärbten Westphal'schen Präparat meiner Sammlung.)

Fig. 140. Syringomyelie. (Nach einem Westphal'schen Präparat meiner Sammlung.)

Höhle, die einen sehr wechselnden Umfang besitzt und so gross sein kann, dass man die Kuppe des kleinen Fingers hineinstecken kann, die am meisten in die Augen springende Veränderung. Gewöhnlich ist sie nur klein und macht den Eindruck eines mehr oder weniger und besonders nach hinten hin erweiterten Centralkanals. In vielen Fällen ist es überhaupt nicht die Höhlenbildung, die die makroskopisch zu erkennende Alteration des Rückenmarks bildet, sondern man findet im Centrum desselben oder in einem Teil der grauen Rückenmarkssubstanz einen Tumor, der bald rundlich oder oval erscheint, bald sehr unregelmässig gestaltet ist (vergl. Fig. 139—142). Dieser Tumor hat sich vornehmlich in der Längenrichtung des Organs ausgebreitet, er kann das Halsmark oder auch

Hals- und Brustteil des Rückenmarks durchsetzen und nach oben hin sich bis in die Medulla oblongata erstrecken.[1]) In der Regel ist wenigstens in irgend einem Abschnitt desselben eine Spalt- resp. Höhlenbildung wahrzunehmen. Die Neubildung kann auch auf die graue Substanz einer Seite, selbst auf ein Hinterhorn beschränkt sein und dieses auf eine lange Strecke seines Verlaufs in Geschwulstgewebe verwandeln.

Die mikroskopische Prüfung lehrt, dass die Geschwulst aus Gliazellen und -Fasern besteht, die sich in sehr wechselndem Verhältnis an dem

Fig. 141. Gliosis und Syringomyelie. (Nach einem mit Nigrosin gefärbten Präparat.)

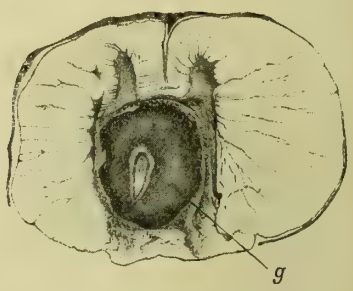


Fig. 142. Gliosis spinalis mit beginnender Syringomyelie.

Aufbau derselben beteiligen und mancherlei Umwandlungen erfahren können. Die Spalt- und Hohlräume sind von einer festen, derben Membran ausgekleidet, die zuweilen noch einen Epithelbelag erkennen lässt.

Die Geschwulst geht von den centralen Partien des Rückenmarks aus, von der hinteren Commissur, den Hinterhörnern etc. verbreitet sich über die graue Substanz und nach dem Hinterstranggebiet; besonders häufig folgt die Höhle dem Verlauf des Septum medianum posticum, trennt also die Hinterstränge voneinander, ohne jedoch bis an die Pia mater heranzutreten. —

Die Grundlage des Prozesses bilden congenitale Entwickelungsanomalien, die entweder den Centralkanal selbst betreffen — Verharren desselben auf einer fötalen Entwicklungsstufe, in welcher er einen Fortsatz nach hinten sendet, Abschnürung dieses Divertikels etc. (Leyden) — oder es sind Nester von Gliazellen in der Umgebung des Centralkanals resp. in der hinteren Schliessungslinie, in der Gegend des hinteren Septums, aus der Fötalzeit liegen geblieben, und diese besitzen die Tendenz, spontan oder auch durch irgend einen Reiz (Trauma) angeregt, zu wuchern und durch ihre Vermehrung jene langgestreckten Geschwülste zu bilden (Hoffmann). Hat der Prozess seinen Ausgang von den Zellen in der Umgebung des Centralkanals genommen, so wird dieser im Centrum der Geschwulst gefunden. Ausserdem kann eine zweite Höhle vorhanden sein, die durch den Zerfall der Neubildung entstanden oder darauf zurück-

[1]) Die Medulla oblongata kann auf verschiedene Weise in Mitleidenschaft gezogen werden; es kann sich der Geschwulstprozess sowohl wie die Höhlenbildung auf sie fortsetzen. Besonders oft sind es spaltförmige Hohlräume, die hier gefunden werden. Diese Spalten verlaufen häufig in der Richtung der spinalen Trigeminuswurzel, sie schädigen nicht selten die Kerne des Vago-Accessorius, das Solitärbündel, die Schleife (Schlesinger).

zuführen ist, dass von vornherein eine Verdoppelung des Centralkanals stattgefunden hatte. Es ist begreiflich, dass, je nach der primären oder sekundären Entstehung der Höhle, dieselbe bald von einem Epithel ausgekleidet ist, bald eine derartige Auskleidung vermissen lässt. Uebrigens können sehr verschiedenartige Prozesse zur Höhlenbildung führen. Namentlich scheint auch den umschriebenen Affectionen der Meningen, welche eine Verwachsung der Häute untereinander und mit dem Rückenmark bedingen, dieser Einfluss zuzukommen. Ob sich von diesem Standpunkt aus jedoch schon eine Einteilung in verschiedene Formen (Marinesco) durchführen lässt, ist zweifelhaft.

Veränderungen an den peripherischen Nerven sind in einzelnen Fällen (von mir u. A.) constatirt worden, doch scheint ihnen eine wesentliche Bedeutung für die Symptomatologie nicht zuzukommen.

Ursachen. Es ist häufig beobachtet worden, dass das Leiden sich im Anschluss an ein Trauma, — an einen Fall auf den Rücken oder Stoss gegen denselben — entwickelte. Denkbar ist es, dass bei vorhandener Anlage (den oben angeführten Entwicklungsanomalien) das Trauma erst den Anstoss zur Wucherung der Zellen, zur Geschwulstbildung giebt. Experimentelle Beobachtungen (Schmaus) deuten auch auf diesen Entstehungsmodus. Nach Minor bildet eine durch das Trauma gesetzte centrale Haematomyelie nicht selten den Ausgangspunkt des Prozesses. Vielleicht können auch Rückenmarksblutungen durch Geburtstraumen in diesem Sinne wirken (Schultze). Es ist die Vermutung ausgesprochen worden, dass bei bestehender Anlage selbst ein die Extremitäten, z. B. die Hand treffendes Trauma oder ein Panaritium, durch Vermittelung einer ascendirenden Neuritis auf das Rückenmark übergreifen und die Gliose erzeugen könne, doch hat diese Annahme wenig für sich. Einmal soll ein ins Rückenmark eingedrungener Knochensplitter die Syringomyelie hervorgebracht haben. Mehrfach ist die Höhlenbildung bei Syphilitischen und im Verein mit anderweitigen Affectionen des Rückenmarks gefunden worden.

Symptomatologie. In den typischen Fällen, in welchen die Gliose in erster Linie die Halsanschwellung des Rückenmarks ergreift, finden wir folgende Trias von Symptomen: 1) die progressive Muskelatrophie an den oberen Extremitäten (incl. Schultergürtel), 2) die partielle Empfindungslähmung an den oberen Extremitäten, in der Hals- und Rumpfgegend, 3) vasomotorische Störungen und trophische Veränderungen an der Haut, dem Subcutangewebe, dem Knochen- und Gelenkapparat.

Um diese Erscheinungen, die das Wesen der Krankheit ausmachen, können sich dann eine Reihe anderer, weniger charakteristischer gruppiren.

Die Muskelatrophie beginnt meistens an den Händen, seltener an einem anderen Abschnitt der oberen Gliedmassen und der Schultermuskulatur. Die kleinen Handmuskeln sind es, welche zuerst einem Schwunde anheimfallen, sodass die Spatia interossea einsinken, der Daumen- und Kleinfingerballen abmagern, die Krallenhandstellung sich entwickelt und das ganze Bild an die spinale Form der progressiven Muskelatrophie erinnert. Mit dieser ist auch in früherer Zeit die Gliosis gewöhnlich verwechselt worden. Die in der Atrophie begriffenen Muskeln zeigen in der Regel fibrilläres Zittern. Das Ergebnis der elektrischen Prüfung ist: Entartungs-

reaktion, die aber meist nur in einzelnen Muskeln oder gar Muskelteilen hervortritt und nicht selten einfache quantitative Abnahme der Erregbarkeit. Auch fand ich in einigen besonders schleichend verlaufenden Fällen trotz deutlicher Atrophie keine merkliche Störung der elektrischen Erregbarkeit.

Die Atrophie ist meistens nicht symmetrisch entwickelt, an der einen Hand stärker ausgesprochen oder kann sich auf diese beschränken. Die Muskelfunktion ist in entsprechender Weise gestört. Da die atrophische Lähmung meistens vorwiegend das Gebiet des Ulnaris und Medianus betrifft, so kann durch das Uebergewicht der vom Radialis innervirten Muskeln die Hand in Predigerstellung geraten.

Mit dieser atrophischen Lähmung, die nur ganz allmählig vorschreitet, verbindet sich eine nach Charakter und Ausbreitungsweise sehr eigenartige Form der Gefühlsstörung: Während nämlich Berührung und Druck in der Regel gut wahrgenommen werden und auch das Gefühl von der Stellung und Haltung der Glieder nicht beeinträchtigt ist, ist die Schmerzempfindung (für Nadelstiche, den faradischen Pinsel etc.) mehr oder weniger völlig erloschen und die Empfindung für Heiss und Kalt ebenso herabgesetzt oder aufgehoben. Diese partielle Empfindungslähmung betrifft nicht etwa den Ausbreitungsbezirk eines einzelnen Nerven, sondern verbreitet sich über den ganzen Arm oder den Arm und Segmente des Rumpfes, über beide Arme, Rumpf-, Hals- und Nackengegend, zuweilen über eine Körperhälfte. Die Verbreitung entspricht den Innervationsbezirken der hinteren Rückenmarkswurzeln resp. der einzelnen Rückenmarkssegmente (Lähr). An den unteren Gliedmassen kann die Anordnung dem Brown-Séquard'schen Typus entsprechen. Auch auf das Trigeminusgebiet kann sich die Gefühlsstörung erstrecken. —

Fig. 143. Fehlen und Verkrüppelung etc. der Endphalangen bei Syringomyelie. (Nach Hoffmann.)

Paraesthesien sind meistens vorhanden, besonders ein Gefühl von Kälte, Hitze oder eine Mischempfindung: „ein kaltes Brennen". Die Paraesthesien können sich auch auf die Schleimhäute erstrecken. Auch Schmerzen sind nicht ungewöhnlich. Der Kranke hat zuweilen keine Ahnung von der bestehenden Gefühlsabstumpfung.

Die trophischen und vasomotorischen Störungen sind sehr mannigfaltig. Sehr häufig bilden sich Blasen an der Haut (der Hände), die platzen und schlecht heilende Geschwüre hinterlassen. Wunden und Narben, die man so oft an den Händen dieser Patienten findet, sind zum Teil darauf zurückzuführen, dass sie schmerzhafte und thermische Reize nicht empfinden, sich daher leicht verbrennen, ohne es zu achten. Häufig

ist die Hand oder auch noch der Unterarm blaurot verfärbt oder einfach gerötet, auch ein Oedem dieser Teile ist zuweilen beobachtet worden. Urticaria facticia, Pemphigus und mancherlei andere Exantheme kommen vor. Phlegmonöse Prozesse, Panaritien, Keloide, Knochennecrose, Mutilation der Phalangen (Fig. 143), Verdickung der Endphalangen, Ankylose der Fingergelenke — alles das kommt gelegentlich zur Entwicklung.

Zweimal fand ich bei Personen, die an Gliosis litten, die Dupuytrensche Fasciencontractur. Auch ein akromegalie-ähnliches Aussehen der Hände ist beschrieben worden. Eine Combination der Gliosis mit der Akromegalie wurde ebenfalls beobachtet. Ferner hat Marinesco eine besondere Beschaffenheit der Hand als „main succulente" geschildert und im Gegensatz zu Dejerine u. a. als pathognomisch betrachtet. Das Hauptmerkmal derselben ist die diffuse Schwellung, besonders am Handrücken, durch welche die tiefer liegenden Teile völlig verdeckt werden; sie beruht nach Marinesco auf einer Hyperplasie des subcutanen Bindegewebes, doch sind auch die vasomotorischen Störungen dabei im Spiele. Die Hand ist ausserdem in Folge des Muskelschwundes am Kleinfingerballen etc. verschmälert; sie fühlt sich kalt und trocken an etc.

Eine abnorme Brüchigkeit der Knochen kann durch den Krankheitsprozess bedingt werden, sodass selbst eine meist ohne Schmerz entstehende Spontanfractur, z. B. des Humerus oder Radius zu den ersten Erscheinungen des Leidens gehören kann (Schultze).

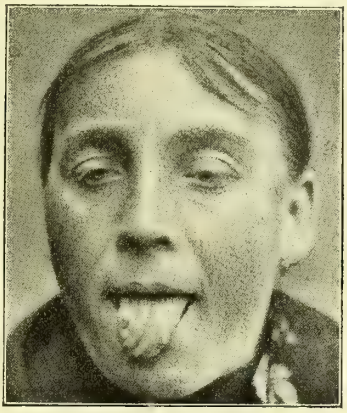


Fig. 144.
Hemiatrophia linguae bei Syringomyelie.
Eigene Beobachtung.

Häufiger sind trophische Störungen an den Gelenken, überaus verwandt den für die Tabes geschilderten Arthropathien (Bernhardt, Klemm, Graf, Sokoloff, Londe u. A.), nur dass fast immer die Gelenke der oberen Extremitäten betroffen werden. Die Arthropathie kann zur Spontanluxation führen, wie ich sie am Handgelenk eintreten sah. Auch eine Vereiterung des erkrankten Gelenkes kommt zuweilen vor. Wie die Skoliose resp. Kyphoskoliose der Wirbelsäule zu stande kommt, die in einem grossen Teil der Fälle vorhanden ist, ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen. Auch am Thorax finden sich zuweilen eigentümliche Verbildungen (Thorax en bateau) (Marie).

Von Secretionsanomalien ist besonders die Hyperidrosis unilateralis zu erwähnen, über die in nicht wenigen Fällen geklagt wird. —

Zu den Erscheinungen des typischen Krankheitsbildes sind noch die die Pupille und Lidspalte betreffenden Veränderungen zu rechnen. Pupille und Lidspalte sind nicht selten auf einer Seite oder doppelseitig verengt, dabei ist die Lichtreaction der Pupille erhalten, während die Erweiterung bei Beschattung eine unvollkommene ist. Ist nur eine Seite betroffen, so ist in der Regel die Pupille auf der Seite verengt, auf welcher auch die andern Störungen am meisten ausgesprochen sind.

Ungewöhnliche Symptome und atypische Formen der Gliosis spinalis:

Dadurch, dass im weiteren Verlauf der Erkrankung die Medulla oblongata in Mitleidenschaft gezogen wird, gesellen sich Bulbaersymptome zu den geschilderten Erscheinungen. Von diesen ist das häufigste die Anaesthesie im Trigeminusgebiet, die durch ein Uebergreifen des Prozesses auf die spinale Trigeminuswurzel bedingt wird. Auch Gaumensegel- und Stimmbandlähmung, selbst völlige Recurrenslähmung is in einzelnen Fällen constatirt und auf die Beteiligung des Vago-Accessorius bezogen worden. Meist ist die Kehlkopfmuskellähmung eine einseitige (Schlesinger), doch beobachteten wir auch doppelseitige Störungen. Selten wird der Accessorius ergriffen (Schmidt, Hoffmann, Weintraud). Nystagmus ist nach unserer Erfahrung kein ganz seltenes Symptom. Melliturie wurde nur ausnahmsweise beobachtet; ebenso Erbrechen nur in vereinzelten Fällen. Zuweilen kommt die Hemiatrophia linguae vor. (Fig 144). Hemiatrophia facialis beschrieben Chabanne, Schlesinger, Dejerine.

Atypische Formen kommen zunächst durch eine ungewöhnliche Localisation des Prozesses zu stande.

So kann sich die Gliose auf eine Rückenmarkshälfte beschränken (Rossolimo, Dejerine u. A.) Die Krankheitserscheinungen sind bei dieser Gliosis unilateralis gewöhnlich ebenfalls auf eine Körperhälfte, resp. auf Arm und Rumpf einer Seite beschränkt. Ja es sind Fälle beobachtet worden, in denen überhaupt nur das eine Hinterhorn ergriffen war und dementsprechend die partielle Empfindungslähmung nebst vasomotorischen Störungen auf der entsprechenden Körperseite als einziges Krankheitszeichen gefunden wurden. Ebenso kann sich der Prozess auf die vordere graue Substanz beschränken, sodass die Muskelatrophie das einzige Symptom bildet. In einem Falle (Dejerine) localisirte sich diese Atrophie am Schultergürtel.

Geht die Erkrankung vom Brust- und Lendenmark aus, so tritt eine Modification des Krankheitsbildes nur in Bezug auf die topische Ausbreitung der Erscheinungen ein. Ich sah 3 Fälle, in denen diese sich im Beginn auf eine Unterextremität beschränkten.

Nimmt die Affection ihren Ausgang von der Medulla oblongata, so treten gleich im Beginn Bulbaersymptome hervor, die immer asymmetrisch und meistens überhaupt nur halbseitig entwickelt sind. (Eigene Beobachtungen, Brunzlow, H. Müller, Lamaq, Schlesinger, Raymond u. A.)

Einige Male ist auch Neuritis optica und Stauungspapille constatirt worden. Ob Sehnervenatrophie und Pupillenstarre bei reiner Gliosis vorkommen oder immer auf eine Complication mit Tabes oder Paralyse der Irren deuten, steht dahin. Die Augenmuskellähmung bildet kein so ausser-gewöhnliches Symptom.

Wenngleich die partielle Empfindungslähmung das am meisten charakteristische Symptom dieser Krankheit ist, so ist doch in nicht wenigen Fällen auch der Tastsinn, seltener das Lagegefühl beeinträchtigt; freilich pflegt auch da die Analgesie und Thermanaesthesie stärker ausgesprochen zu sein. Polyaesthesie und Verlangsamung der Empfindungsleitung ist ebenfalls nachgewiesen worden.

Eine Gruppe von Fällen, in denen neben der Analgesie und Thermanaesthesie tactile Anaesthesie besteht und Panaritien an den Fingern zu den besonders markanten Erscheinungen gehören, ist von Morvan unter der Bezeichnung: „Parésie analgésique à panaris des extrémités supérieures“ als eine besondere Krankheit geschildert worden. Ihre Zugehörigkeit zur Gliosis kann jedoch nach neueren Beobachtungen nicht bezweifelt werden. —

Das Symptombild der Gliosis kann nun noch eine wesentliche Umgestaltung dadurch erfahren, dass die Geschwulstbildung besonders auf die Hinterstränge übergreift oder doch von einer Hinterstrangdegeneration begleitet wird, die, wie ich zeigte, nicht nur in anatomischer Hinsicht der der Tabes dorsalis sehr verwandt ist, sondern auch in klinischer Beziehung dieser so völlig gleichen kann, dass die gewöhnlichen Erscheinungen der Gliosis von denen der Tabes dorsalis mehr oder weniger vollständig verdeckt werden.

Congenitale Entwickelungsanomalien an anderen Organen sind auch beobachtet worden, z. B. Anomalien der Schädel- und Kieferbildung, Hydrocephalus, Schwimmhautbildung etc.

Entwickelung und Verlauf. Das Leiden entsteht so allmählich, dass der erste Beginn nur selten festgestellt werden kann. Die Mehrzahl der Individuen, bei denen die Erkrankung diagnosticirt werden konnte, befanden sich in einem Alter von 25—45 Jahren, indess steht es fest, dass das Leiden zuweilen schon in der Kindheit beginnt. So habe ich in einem Falle den Beginn bis ins 14. Jahr verfolgen können. Die trophischen Störungen (an den Muskeln, der Haut oder den Gelenken etc.) sind es, welche gewöhnlich zuerst die Aufmerksamkeit des Kranken auf sein Leiden lenken, und wenn er sich mit diesen dem Arzt zur Untersuchung stellt, so sind auch meistens die Gefühlsanomalien schon nachzuweisen. Es nimmt nun auch weiterhin einen sehr schleppenden Verlauf, erstreckt sich in der Regel über 1—2 Decennien oder auch einen weit längeren Zeitraum. So behandelte ich eine Frau von 68 Jahren, bei welcher das Leiden im 18. Jahre begonnen hatte. In einem anderen Falle konnte ich während eines Decennium keinen erheblichen Fortschritt der Erkrankung constatiren. Remissionen stellen sich auch zuweilen ein. Besonders auffällig war diese Remission in einem von Müller und Meder beschriebenen Falle, in welchem eine im Beginn des Leidens entstandene Lähmung der 4 Extremitäten fast vollständig wieder zurückging. Die im Verlauf der Krankheit zuweilen akut auftretenden Lähmungszustände dürften auf Blutungen, Oedem oder serösen Ergüssen, welche in die Höhlen hinein stattfinden, beruhen.

Erst in den späteren Stadien treten die Symptome an den unteren Extremitäten hinzu, welche durch jeden diffusen Krankheitsprozess in den oberen Partien des Rückenmarks bedingt werden, die Zeichen der Leitungsunterbrechung: die spastische Paraparese der Beine, die Blasenstörung etc. etc.

Der Tod tritt in Folge Cystitis, Decubitus, Septicaemie ein oder wird durch die in der Beteiligung der Medulla oblongata begründeten Erscheinungen oder durch eine intercurrente Krankheit herbeigeführt.

Differentialdiagnose. Auf die Unterscheidung von der progressiven Muskelatrophie spinalen Ursprungs und der amyotrophischen Lateral-

sklerose ist an anderer Stelle hingewiesen worden. Solange die Sensibilitätsstörungen fehlen, ist eine sichere Entscheidung nicht immer zu treffen. In Bezug auf die amyotrophische Lateralsklerose ist hervorzuheben, dass die atrophische Lähmung der Arme bei der Gliose meistens eine schlaffe und nicht mit Steigerung der Sehnenphänomene verknüpft ist. In den seltenen Fällen der Poliomyelitis ant. chronica, in denen sich leichte Gefühlsstörungen in Folge Uebergreifens der Affection auf die Hinterstränge entwickeln, kann die Unterscheidung schwer sein. Die Gliose kann auch unter dem Bilde der spastischen Spinalparalyse verlaufen, doch wird die partielle Empfindungslähmung dann fast nie dauernd vermisst.

Praktisch kommt besonders die Verwechslung mit der Caries und der Neuritis peripherica resp. Plexus-Affection in Frage.

Die Caries der Halswirbel kann zu einem verwandten Symptombilde führen; fortschreitende Muskelatrophie an den obern Extremitäten, namentlich an den Händen, Gefühlsstörung, eventuell auch Pupillenphänomene der oben geschilderten Art. Indes werden hier einmal, wenigstens bei längerem Bestande des Leidens, die Symptome der Wirbelerkrankung und der Tuberculose nicht vermisst, ausserdem hat die Gefühlsstörung fast nie den Charakter der partiellen Empfindungslähmung. — Ferner gesellen sich in der Regel schon frühzeitig die Symptome der Leitungsunterbrechung im Marke hinzu.

Bei Erkrankung des Plexus brachialis und der Armnerven — mag die Neuritis traumatischen, toxischen oder infectiösen Ursprungs sein — treten Reizerscheinungen in den Vordergrund. Die Anaesthesie beschränkt sich nur in höchst seltenen Fällen auf die Qualitäten des Schmerz- und Temperaturgefühls und breitet sich nicht glied- oder gliedabschnittweise aus, sondern entsprechend dem Innervationsbezirk der betroffenen Nerven.

Bei der sogenannten vasomotorischen Neurose (Akroparaesthesie) fehlen objektive Symptome ganz oder sie beschränken sich auf eine leichte Abstumpfung des Gefühls, und zwar besonders der tactilen Sensibilität, an der Fingerpulpa.

Die Hysterie kann leicht zu Täuschungen Veranlassung geben, um so mehr als sich dieses Leiden mit der Gliose (beide entstehen auf dem Boden congenitaler Entwickelungsanomalien) verknüpfen kann. Die Hysterischen klagen zuweilen vorwiegend über Paraesthesien an den oberen Extremitäten, über Schwächegefühl in einem oder in beiden Armen. Von den objectiven Symptomen kann die Hemianaesthesie zu diagnostischen Zweifeln führen, indes sind bei dieser doch fast immer die Sinnesfunctionen beteiligt. Auch fehlt die Atrophie, oder sie ist doch keine degenerative und nicht auf einzelne Muskeln beschränkt. Die concentrische Gesichtsfeldeinengung findet sich gelegentlich auch bei einer nicht durch weitere Zeichen der Hysterie complicirten Gliose.

Es giebt Fälle von Hämatomyelie, die sich durch ein Symptombild auszeichnen, das dem der Gliosis nahe verwandt ist. Die Hämatomyelie ist aber fast immer ein regressives Leiden im Gegensatz zur Gliose. In zweifelhaften Fällen muss der weitere Verlauf entscheiden, ob sich aus der Hämatomyelie eine Gliose entwickelt hat.

Hoffmann will die Gliosis von dem Rückenmarksgliom (Myxogliom, Angiogliom, Gliosarkom) unterschieden wissen. Dieses zeichne sich durch akute oder subakute Enstehung der Erscheinungen und einen weit schnelleren

Verlauf aus. Auch entspreche die Symptomatologie mehr der einer Myelitis transversa, die sich allmälig nach unten und oben ausbreitet und eventuell auch auf die Medulla oblongata übergreift; Reizerscheinungen sollen dabei dominiren.

Besondere Schwierigkeiten macht die Unterscheidung der Syringomyelie, namentlich des Morvan'schen Typus von der Lepra, und zwar besonders der maculösen Form derselben. Die Krankheitsbilder können einander so ähnlich sein, dass der Versuch gemacht wurde, die Syringomyelie schlechtweg als eine Form der Lepra, als ein Produkt des Leprabacillus hinzustellen (Zambaco, Marestang). Das ist schon deshalb zurückzuweisen, weil in den Leichen Lepröser der anatomische Prozess der Gliosis nicht gefunden wird und umgekehrt im Rückenmark der an Gliosis Leidenden der Leprabacillus vermisst wird.

In differentialdiagnostischer Hinsicht sind folgende Punkte von Belang: Die Lepra war bis in die jüngste Zeit keine bei uns heimische Krankheit (erst vor kurzem wurde ein endemisches Auftreten in Ostpreussen beobachtet). Die der Lepra zukommenden Hautaffectionen verbreiten sich mit Vorliebe in Form multipler umschriebener Plaques, die sich gewöhnlich auch auf die unteren Extremitäten und die Gesichtshaut erstrecken, während die Syringomyelie meist mit örtlich begrenzten Erscheinungen an den oberen Extremitäten beginnt. Die mannigfachen trophischen Störungen im Gesicht, welche die Lepra erzeugt, werden bei der Gliose gewöhnlich vermisst. Das gilt auch für die bei Lepra zuweilen beobachtete peripherische Lähmung des N. Facialis. Die pigmentierten oder pigmentlosen Flecke mit in der Regel verminderter Sensibilität finden sich wohl nur bei Lepra. Die Gefühlsstörung hat hier meistens eine inselförmige Verbreitung oder entspricht der Ausbreitung peripherischer Nerven, während sie bei Syringomyelie anderen Gesetzen folgt (s. o.). Die Muskelatrophie beginnt bei Lepra wohl immer an den distalen Teilen der Extremitäten, während sie bei Gliosis an der Schulter einsetzen kann.

Lähmungssymptome von spastischem Typus an den Beinen, Blasen- und Mastdarmlähmung, typische Bulbärsymptome, Nystagmus etc. entscheiden zu Gunsten der Gliosis.

Spindelförmige Verdickungen an den peripherischen Nerven deuten auf Lepra. Das sicherste Zeichen derselben ist der Nachweis des Leprabacillus, der aber keineswegs immer gelingt.

Besonders charakteristisch ist natürlich das Auftreten von Lepraknoten.

Auch die Unterscheidung der Syringomyelie von der Raynaud'schen Krankheit (s. d.) und verwandten Trophoneurosen kann grosse Schwierigkeiten bereiten. Ferner hat mir die Beurteilung der trophischen und Gefühlsstörungen schon Verlegenheiten bereitet, wenn es sich um Personen handelt, die mit ätzenden Substanzen oder stark erhitzten Stoffen berufsmässig zu thun hatten.

Wo eine Verletzung der Gliedmassen als Ursache der Krankheit beschuldigt wird, hat das Leiden meistens schon vorher bestanden, kann aber durch das Trauma eine wesentliche Verschlechterung erfahren haben. Besonders wird die Praeexistenz desselben dadurch erwiesen, dass die Verletzung keine Schmerzen bedingte, dass ein verhältnismässig geringfügiges Trauma eine Fractur erzeugte.

Die Prognose der Gliosis quoad sanationem ist eine durchaus ungünstige. Wenn nun auch das Leiden meistens ein fortschreitendes ist, so kommt doch in seltenen Fällen ein Stillstand vor. Remissionen werden öfters beobachtet. In einem unserer Fälle, in welchem Lues vorausgegangen war und auf Grund der Erscheinungen die Diagnose Gliosis spinalis gestellt werden musste, kam es unter Gebrauch von Jodkalium zu einer

an Heilung grenzenden Besserung. — Die an Gliose leidenden Personen sind zum Teil lange Zeit fähig, ihrem Beruf nachzugehen.

Therapie. Es ist den Kranken dringend zu raten, dass sie sich vor Verletzungen schützen, namentlich müssen sie darauf aufmerksam gemacht werden, dass sie heisse Gegenstände nicht berühren dürfen. Eine Ueberanstrengung der Arme ist ebenfalls zu untersagen.

Von einer positiven Therapie dieses Leidens kann vorläufig nicht die Rede sein; eine galvanische Behandlung des Rückenmarkes, eine milde Faradisation der atrophirten Muskeln mag versucht werden. Empfohlen wurde neuerdings die Lumbalpunktion als palliatives Mittel, doch kann ich ihre Anwendung für ein rationelles Verfahren nicht erklären.

Anhang.

Die Erkrankungen der Cauda equina (und des Conus medullaris)

Die Erkrankungen der Cauda equina sind nicht scharf von denen des Rückenmarks zu trennen und nehmen eine Sonderstellung nur dadurch ein, dass der Pferdeschweif aus einem Konglomerat von Nervenwurzeln besteht. Krankheitsprozesse können von den Lendenwirbeln (dem II—V), dem Kreuzbein, den Meningen aus auf die Cauda equina übergreifen oder in dieser selbst entstehen. (Vgl. hierzu Fig. 40). Am häufigsten sind es Verletzungen, Frakturen oder Luxationen und ihre Folgezustände, traumatische Haemorrhagien, Stichverletzung bei Lumbalpunktion, welche diese Nervengebilde schädigen. Ferner kommen Tumoren — Neurome, Sarcome, Gliome, Lymphangiome etc. — an der Cauda equina vor oder gehen von den sie umschliessenden Häuten oder knöchernen Apparaten aus. Auch die syphilitischen Neubildungen und die syphilitische Meningitis können die Nervenstränge des Pferdeschweifs in ihr Bereich ziehen (Westphal, Eisenlohr).

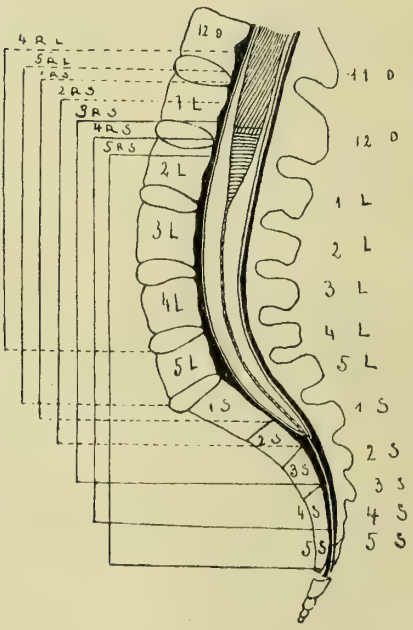


Fig. 145. (Nach Raymond.) Schematische Darstellung der Beziehungen zwischen Conus terminalis, Cauda equina und Wirbelsäule. Die verticalen Linien veranschaulichen die Strecke, welche die untersten Lenden- und die Sacralnerven innerhalb des Wirbelcanals bezw. des Kreuzbeins zu durchlaufen haben.

Nur bei hohem Sitz der Erkrankung — Höhe des zweiten Lendenwirbels — kann der Pferdeschweif in toto ergriffen werden. Je tiefer die Affektion sitzt, desto geringer ist die Anzahl der Wurzeln, die in ihm enthalten ist. Die Innervationssphäre der Cauda equina sind die von den Lenden- und Sacralnerven versorgten Muskeln, Haut- und Schleimhautbezirke. Infolgedessen erzeugen die Affektionen, welche den Ge-

sammtcomplex der Cauda equina betreffen: eine atrophische Lähmung der gesammten Muskulatur der unteren Extremitäten, eine Anaesthesie derselben bis hinauf zu der Leistengegend, Lähmung der Blase, des Mastdarms, Impotenz. Meistens sind jedoch die beiden oberen Lendennerven unversehrt, dementsprechend reicht die Anaesthesie nicht soweit hinauf, sondern lässt das Gebiet des ileo-hypogastricus und ileo-inguinalis frei, auch die Testikel bewahren ihre Sensibilität.

Betrifft der Krankheitsprozess die Cauda equina unterhalb des 3. Lendenwirbels, (vgl. Fig. 146) so fallen auch der Cruralis und Obturatorius nicht mehr in den Bereich desselben, es findet sich demgemäss eine atrophische Lähmung im Gebiet der von den N. ischiad. resp. dem Plexus sacralis versorgten Muskeln (Gesässmuskeln, Beuger des Unterschenkels, gesammte Fussmuskulatur), eine Anaesthesie in den entsprechenden Hautbezirken, ferner die ano-vesicale und sexuelle Lähmung.

Sitzt die Erkrankung noch tiefer, wie z. B. bei einer Luxation des 5. Lendenwirbels (Kahler), so wird auch der Ischiadicus nur zum Teil ergriffen, und wenn sie noch weiter unten, nämlich im Canalis sacralis, unterhalb der Austrittsstelle der 2. Sacralwurzel Platz greift, so fällt die Muskulatur der unteren Gliedmassen überhaupt nicht mehr in den Bezirk der Lähmung, es entwickelt sich vielmehr der so charakteristische Symptomcomplex einer Affektion der drei unteren Sacralnerven und des N. coccygeus, d. h. es besteht: Lähmung der Blase und des Mastdarms, der Geschlechtsfunktionen (Paralyse der Ejaculationsmuskulatur etc.) und die an anderer Stelle geschilderte Anaesthesie in Reithosenform, welche den Anus und seine Umgebung, das Perineum, die hintere Skrotalgegend, die Urethra, die Blasenschleimhaut und einen Hautstreifen an der hinteren inneren Fläche des Oberschenkels, der vom N. cutan. femoris posterior versorgt wird, umfasst. Ausserdem fehlt der reflectorische Schluss des Sphincter ani und die electrische Erregbarkeit dieses Muskels.

Derartige Beobachtungen von Läsion der unteren Wurzeln des Pferdeschweifes, in welchen der geschilderte Symptomencomplex mehr oder weniger vollkommen entwickelt war, haben uns Westphal, Lachmann, Thorburn, Mills, Schultze u. A. mitgeteilt. In dem von Lachmann geschilderten Falle hatte ein Gliom, das im obersten Teile des Filum terminale sass, nur die Blasennerven comprimirt.

Er braucht nicht weiter dargelegt zu werden, wie bei noch tieferem Sitz der Erkrankung das Gebiet der Lähmung und Gefühlsstörung sich mehr und mehr einengt, erst den Geschlechtsapparat, dann auch die Blasen- und Mastdarmfunktion weniger und weniger beeinträchtigt, bis schliesslich bei einer Affektion des N. coccygeus bloss der Levator ani gelähmt und die Steissbeingegend gefühllos ist (Hammond).

In einem Falle soll der Symptomencomplex der Erythromelalgie (s. d.) zu den Erscheinungen einer Affektion des Pferdeschweifes gehört haben (Auerbach).

Die Erkrankungen der Cauda equina erzeugen also einen Symptomencomplex, der sich im wesentlichen mit dem durch die diffusen Affectionen des Lumbosacralmarkes bedingten deckt. Namentlich besteht zwischen den durch die diffusen Erkrankungen des Conus terminalis[1]) und den durch die Läsionen der unteren Sacralwurzeln bedingten Erscheinungen eine fast voll-

[1]) Nach Raymond's Vorschlag wird zum Conus der untere Teil des Sacralmarkes abwärts vom Ursprung des 3 Sacralnerven gerechnet.

kommene Congruenz. Wie es in einem von mir klinisch und anatomisch untersuchten Falle zuerst genau festgestellt werden konnte, bedingt eine den Conus mehr oder weniger vollständig zerstörende Affection folgende Erscheinungen: Lähmung der Blase, des Mastdarms, Anaesthesie „in Reithosenform", Fehlen der sexualen Reflexe, des Achillessehnenreflexes etc. bei vollkommen erhaltener Motilität der unteren Extremitäten. Eine ältere Beobachtung (Kirchhoff) war besonders nach der Richtung unvollkommen, dass über Gefühlsstörung nichts ermittelt worden war. Hinzu kommen aber noch eine Reihe einschlägiger klinischer Beobachtungen (Bernhardt, Rosenthal, Raymond, Schiff, Köster, Higier, Ziegler, Bregmann u. A.) und auch einzelne mit entsprechenden anatomischen Befunden (Sarbo). Es handelte sich in denselben teils um traumatische Myelitis und Haematomyelie (vgl. Fig. 147), teils um primäre Haematomyelie, so wie sie Raymond und Schiff annehmen, teils um syphilitische Prozesse. Fälle, in denen auf Grund der Erscheinungen eine specifische Erkrankung des Conus medullaris oder

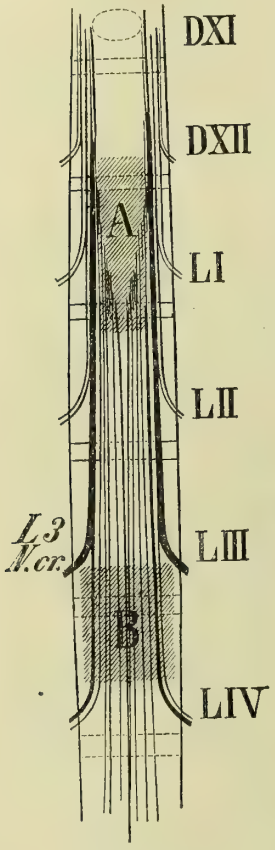


Fig. 146.

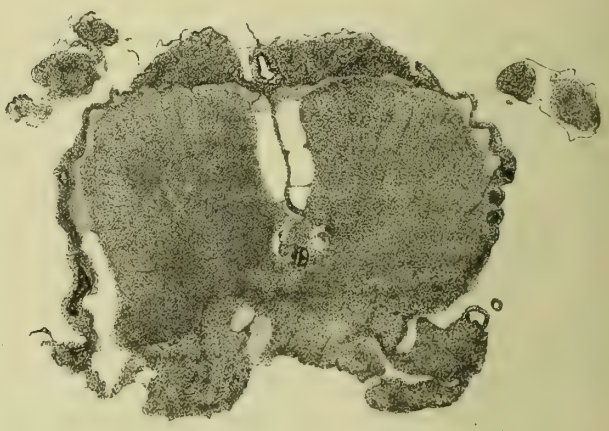


Fig. 147.

Fig. 146. (Nach Schultze). Schematische Darstellung der Wirbelsäule mit den unteren Abschnitten des Rückenmarks und der Cauda equina.

D XI—L IV = XI. Dorsal- bis IV. Lendenwurzel. Die 3 Lendenwurzel L 3 (mit ihren Cruralis- und Obturatoriusfasern) durch schwarze Schattirung hervorgehoben.

A Längsherd in Höhe des unteren Rückenmarksabschnittes, B Längsherd in Höhe des 3. Lendenwirbels, die Cauda equina betreffend. Die Figur soll veranschaulichen, dass die beiden Herde im Ganzen dieselben Symptome verursachen.

Fig. 147. Traumatische Myelitis und teilweise Zerstörung des unteren Rückenmarksabschnittes. (Nach einem mit Carmin und Alaunhaematoxylin gefärbten Präparate.)

der Cauda angenommen werden musste, mit Ausgang in Besserung oder unvollkommene Heilung habe ich mehrere gesehen.

Auf die congenitalen Entwickelungsanomalien, welche am untersten Abschnitt des Rückenmarks vorkommen, soll hier nicht eingegangen werden (vergl. jedoch den Abschnitt Spina bifida).

Bei der symptomatologischen Verwandtschaft der Conus- und Cauda-Erkrankungen war das Bestreben der Autoren (Schultze, Raymond u. A.) darauf gerichtet, Merkmale von differentialdiagnostischem Werte ausfindig zu machen. Man könnte vermuten, dass die auf dem Wege der Compression entstehenden Conusaffectionen immer die diesen noch umschliessenden Wurzeln, also auch die Lumbalnerven beteiligten, die bei Läsionen der Cauda equina in der Regel verschont bleiben. Indes lehren die Beobachtungen von Thorburn, mir, Kocher und besonders der Erb-Schultze'sche Fall, in welchem bei einer Fraktur des 12. Brust- und ersten Lendenwirbels ein Fragment nur die in der Mitte liegende Rückenmarksubstanz getroffen hatte, dass auch unter diesen Verhältnissen die lateral verlaufenden Lendenwurzeln intakt bleiben können (Fig. 146), ja es steht fest, dass eine Gewalt, welche den Conus mit den ihn umhüllenden Wurzeln trifft, nicht selten den ersteren allein tief und dauernd schädigt, während die Wurzeln mehr oder weniger unversehrt bleiben (eigene Beobachtung).

Man hat angeführt, dass das fibrilläre Zittern in der atrophischen Muskulatur in dubio für Conus-Affektion spreche, doch ist das recht unsicher.

Es ist zuzugeben, dass die Erkrankungen der Cauda equina fast immer doppelseitige sind, indes ist uns auch von unilateralen Conus-Affektionen nichts bekannt. Auch habe ich in einem Falle, in welchem ich nach den Symptomen eine traumatische Haemorrhagie im Canalis sacralis diagnosticiren musste, eine sich auf die eine Seite beschränkende atrophische Lähmung der Glutaealmuskeln (mit EaR) constatirt.

Folgende Kriterien sind für die Differentialdiagnose von entscheidendem Werte: 1. Der Sitz der Schmerzen, der localen Druckempfindlichkeit und besonders der Ort der Deformität. Finden sich diese an den unteren Lendenwirbeln oder gar am Kreuzbein, so deutet dieses Moment auf eine Erkrankung der Cauda. 2. Starke Betonung der Anaesthesie und besonders der Befund der partiellen Empfindungslähmung (Analgesie, Thermanaesthesie) entscheidet zu Gunsten einer Erkrankung des Conus. 3. Die Erkrankungen der Cauda equina erzeugen wohl fast immer heftige Schmerzen im Kreuzbein, in der Blase, Perineum, Analgegend, Ischiadicusgebiet etc., welche bei den Conusaffectionen in der Regel fehlen oder sehr geringfügig sind.

In dem von Köster geschilderten Falle aus meiner Poliklinik wurden auch die Röntgen-Strahlen zur genaueren Fixirung der Diagnose benutzt. Liegt eine traumatische Haemorrhagie vor, so werden sich, wenn sie den Conus betrifft, die Ausfallserscheinungen in kürzester Frist vervollständigen, während die Haemorrhagie, die in den Canalis sacralis hinein stattfindet, längere Zeit — in einem Mills'schen Falle 15 Stunden — zu ihrer Ausbreitung gebraucht. Trophische Störungen entwickeln sich im ganzen schneller und häufiger bei Läsionen des Conus.

Im Uebrigen kommen in differentialdiagnostischer Hinsicht noch die peripherischen Verletzungen der Sacralnerven in Frage, doch sind diese meist einseitige und oft der direkten Untersuchung — vom Rectum und der Vagina aus — zugänglich. Auch die Tabes dorsalis kann mit Erscheinungen im Bereich der Sacralwurzeln einsetzen, doch spiegeln sie fast nie das Bild der Cauda-Erkrankung in ihrer vollen Reinheit wieder. Es giebt eine sich auf die ano-vesicale Sphäre beschränkende Neuralgie

(W. Mitchell), sie lässt aber die objectiven Symptome der Cauda-Affektion vermissen.

Es giebt eine angeborene sowie eine erworbene, als einziges Symptom dauernd bestehende Lähmung des Sphincter vesicae, seltener des Sphincter ani — ich habe sie bei Kindern und Erwachsenen beobachtet — deren anatomische Grundlage bisher nicht festgestellt ist. Bei der congenitalen könnte es sich um eine mangelhafte Anlage oder völliges Fehlen des Kerngebiets (infantilen Kernschwund) handeln.

Die Prognose der Erkrankungen des Pferdeschweifs ist im Ganzen eine günstigere als die der Rückenmarksaffektionen. Wenn sie auch gelegentlich einen raschen tötlichen Verlauf nehmen (Schultze), so kommen doch häufig Stillstände und Besserungen vor, namentlich bei den traumatischen und syphilitischen Krankheiten dieser Nervenstränge. Auch giebt die operative Behandlung der Cauda-Affektionen, wie die Fälle von Thorburn, Laquer, Shaw und Busch beweisen, eine relativ günstige Prognose. Uebrigens sah ich auch in einem Falle von syphilitischer Conus-Erkrankung wesentliche Besserung eintreten.

In Bezug auf die Therapie ist nach diesen Darlegungen nur das Eine anzuführen, dass bei Verdacht auf Lues ein antisyphilitisches Verfahren, bei Verletzungen, wenn die zuwartende Behandlung kein günstiges Ergebnis hat, ebenso eventuell bei Neubildungen, das operative Vorgehen am Platze ist.

Die III. Gruppe

würde die Rückenmarkserkrankungen sine materia oder ohne bisher bekannte anatomische Grundlage umfassen. Indes gehören die Krankheits-Formen und -Zustände, die man hierher zu rechnen pflegt, wie die sog. Neurasthenia spinalis, die Hysteria spinalis, (?) die Spinalirritation u. s. w. in die Kategorie der functionellen Neurosen, die wir als functionelle Erkrankungen des gesammten Centralnervensystems und in erster Linie des Gehirns auffassen und deshalb an anderer Stelle abhandeln.

Nur dürfte es berechtigt sein, auf die „Rückenmarkserschütterung“ an dieser Stelle einzugehen. Ein Fall auf den Rücken, ein Schlag oder Stoss gegen denselben, eine Erschütterung des ganzen Körpers, wie sie z. B. bei Eisenbahnunfällen zu stande kommt, kann zu mancherlei schweren Folgezuständen führen. — Zunächst ist es sicher, dass Blutungen in's Mark und in die Meningen erfolgen können, ohne dass eine äussere Verletzung oder eine Continuitätstrennung der Wirbelsäule vorliegt. Sogar schwere Läsionen und selbst Zerreissung des Markes sollen unter diesen Verhältnissen beobachtet worden sein. Die Symptomatologie dieser Affectionen bedarf keiner besonderen Beschreibung. Ferner kann sich als unmittelbarer Effect der Erschütterung ein Zustand von allgemeiner Lähmung einstellen, der auf eine Functionshemmung des Rückenmarks (event. verbunden mit einer analogen des Gehirns) hinweist und in wenigen Tagen tötlich endigt, ohne dass auch bei genauester Untersuchung eine anatomische Veränderung nachzuweisen wäre. Diese Erscheinungen, die sich im Wesentlichen mit dem Begriff des Shok decken, sind seit langer Zeit bekannt und auf eine molekulare Erschütterung des Rückenmarks oder auf eine Reflexhemmung bezogen worden.

Kocher will freilich von dem Rückenmarksshok nichts wissen, es handele sich vielmehr entweder um palpable Läsionen des Rückenmarks oder um Hirnstörungen.

Symptome des Shok. Es besteht „grosse Prostration, Verfall der Gesichtszüge, die Augen liegen tief, sind glanzlos, der Blick ist starr, öde, die Extremitäten sind kühl, die Haut ist marmorblass, Hände und Füsse sind leicht cyanotisch, die Temperatur ist $1—1^1/_2{}^0$ C. unter die normale gesunken, der Puls ist kaum zu fühlen, Secessus inscii erfolgen. Dabei ist das Sensorium frei, die willkürlichen Bewegungen sind alle möglich, aber beschränkt und kraftlos, die passiv erhobenen Extremitäten fallen wie tot herunter. Die Sensibilität ist herabgesetzt, nur die stärksten sensiblen Reize werden schmerzhaft percipirt" etc. Dass an diesen Functionsstörungen das Gehirn einen wesentlichen Anteil hat, liegt auf der Hand. Andererseits kommen als directe Folge derartiger Erschütterungen Lähmungszustände von spinalem Typus vor ohne anatomisches Substrat; es ist das aber ausserordentlich selten.

In vielen Fällen treten nach den geschilderten Verletzungen die Symptome eines Nervenleidens erst allmälig und in schleichender Entwickelung zu Tage; man hat dieselben früher auf eine chronische Meningomyelitis beziehen zu dürfen geglaubt und war von dem spinalen Sitz des Leidens so überzeugt, dass die nach Eisenbahnunfällen entstehenden nervösen Affectionen unter die Bezeichnung Railwayspine (Eisenbahn-Rückenmark) subsummirt wurden. Wenn auch nicht geleugnet werden kann, dass ein Eisenbahnunfall, der eine schwere äussere Verletzung nicht bedingt, dennoch Myelitis zur Folge haben kann — Gowers schildert noch in der neuesten Auflage seines Lehrbuchs einen solchen Fall; ebenso weisen die Untersuchungen von Schmaus, Westphal, Bickeles u. A. auf diesen Entstehungsmodus hin —, so ist das doch ungemein selten, während die nach derartigen Unfällen entstehenden Affectionen des Nervensystems grösstenteils in die Kategorie der functionellen Neurosen (siehe das Kapitel: traumatische Neurosen) gehören.

Anhang.

I. Congenitale Missbildungen des Rückenmarks und seiner Hüllen.

Ein Teil derselben, wie die Amyelie (Fehlen des Rückenmarks), die Atelomyelie (Defekt durch Entwickelungshemmung eines bestimmten Abschnittes), Diastematomyelie (Spaltung des Markes), Diplomyelie (Verdoppelung desselben) bedingt Lebensunfähigkeit oder ist doch mit anderweitigen Monstrositäten verbunden, die den Fortbestand des Lebens unmöglich machen. Diese Formen haben also kein klinisches Interesse. v. Leonowa stellte fest, dass bei Amyelie die Spinalganglien, hinteren Wurzeln und sensibeln Nerven in normaler Weise entwickelt sind. Andere Missbildungen, wie die Asymmetrien und die Heterotopie beeinträchtigen zwar das Leben nicht, bedingen aber auch keine Funktionsstörungen und besitzen keine diagnostischen Merkmale. Uebrigens ist auch durch Ira van Gieson der Nachweis geführt worden, dass die Mehrzahl der als Heterotopie beschriebenen Veränderungen im Rückenmark Artefacte waren. Ein praktisches Interesse hat nur die Rachischisis oder Spina bifida.

Die angeborenen Spaltbildungen in der Wirbelsäule sind das Produkt einer Entwickelungshemmung, die entweder nur einen mangelhaften Verschluss der Wirbelsäule

bewirkt (Rachischisis) oder gleichzeitig eine Tumorbildung dadurch, dass die Meningen cystisch vorgetrieben, durch den Spalt gedrängt, eine Hervorwölbung unter der Haut bedingen (Meningocele). In vielen Fällen greift die Spaltbildung bis auf die weichen Rückenmarkshäute und das Rückenmark selbst, so dass dieses nach aussen gelangt (Myelocele). Endlich bezeichnet v. Recklinghausen als Myelocystocele eine cystische Geschwulst, die im Rückenmark selbst entstanden ist und einen cystisch erweiterten Abschnitt des embryonalen Medullarrohres darstellt, welcher sich durch den Spalt des Wirbelkörpers nach aussen vordrängt.

Bei der einfachen Rachischisis ist das Rückenmark selbst intakt, reicht aber bei dieser wie bei den übrigen Formen nach abwärts bis in den Canalis sacralis. Das untere Ende des Rückenmarks, der conus medullaris, wird an seiner ursprünglichen Stelle festgehalten. In den meisten Fällen von Spina bifida ist der untere Rückenmarksabschnitt ausserdem mehr oder weniger in seiner Entwickelung beeinträchtigt, indem er in einer flächenhaften Ausbreitung in die Geschwulst resp. in die Wandungen derselben übergeht und die Nervenwurzeln von diesen entspringen. Die Wurzeln der Cauda equina sind selbst häufig entartet und haben vor allen Dingen einen abnormen Verlauf, indem sie rückläufig nach oben umbiegen müssen, um zu ihrer Austrittsstelle aus dem Wirbelkanal zu gelangen. Diese Tumoren sitzen in der Regel in der lumbosacralen Gegend der Wirbelsäule in der Mittellinie und haben einen Umfang von Nuss- bis Kindskopfgrösse. Sie sind prall, meistens fluctuirend, zuweilen lässt sich der Defekt in den Wirbeln an der Basis, resp. seitlich vom Tumor durchfühlen. Selten fehlt die Geschwulst, es besteht nur die Spaltbildung (Spina bifida occulta). Die Haut über dem Tumor ist normal oder verdünnt, zuweilen mit Haaren bedeckt. Es ist nicht ungewöhnlich, dass bei dem Träger der Spina bifida noch anderweitige Missbildungen gefunden werden. Der Druck auf die Geschwulst kann zu Störungen der Hirnfunction, zu Hirndruckerscheinungen, zu völliger Bewusstlosigkeit führen.

Von neurologischem Interesse sind besonders die Erscheinungen, die auf den anatomischen Veränderungen im Lumbosacralmark und an den Nervenwurzeln beruhen. Sie sind zum grossen Teil angeboren, können sich aber auch in den ersten Lebensjahren und selbst noch in späteren Decennien geltend machen. Dass sie zum Teil noch im späteren Leben erworben werden, ist wohl eine Folge von Verletzungen, von Zerrungen, welche die Wurzeln und das Mark erfahren, und von sekundären Entzündungen.

Die typischen Erscheinungen sind Klumpfussbildung (Pes varus resp. varoequinus paralyticus) in Folge Lähmung der Unterschenkelmuskulatur, die den Tibialis anticus meist frei lässt. In 20 Fällen fand de Ruyter dieses Symptom acht Mal. Es kann aber auch eine vollständige Paraplegie mit Atrophie der gesamten Extremitätenmuskulatur bestehen. Ebenso kommt Blasen- und Mastdarmlähmung, Anaesthesie und Geschwürsbildung (namentlich in Form des mal perforant) vor. Auch die Kniephänomene können abgeschwächt sein. — Meist haben die Ausfallserscheinungen die für eine Affection der Cauda equina charakteristische Ausbreitung. Die Personen erreichen selten ein hohes Alter und sind um so mehr gefährdet, je mehr die Lähmungserscheinungen in den Vordergrund treten.

Die Therapie ist eine chirurgische: Die Exstirpation des Sackes. Die Operation ist indicirt bei der Meningocele und der Myelocystocele. Bei der Myelomeningocele sind zwar auch einzelne Erfolge erzielt worden (Bayer u. A.), aber in der Regel steht hier nichts zu erwarten. Hydrocephalus bildet eine Contraindication für die Operation (Broca, Schede).

II.

Es sind an dieser Stelle noch gewisse Lähmungsformen von spinalem Typus zu berücksichtigen, deren Deutung bei der noch fehlenden oder unvollständigen Kenntnis ihrer pathologisch-anatomischen Grundlage vor der Hand grosse Schwierigkeiten bereitet.

Dahin gehören zunächst die sog. spinalen Reflexlähmungen. Mit dieser Bezeichnung wurden die unter dem Bilde einer reinen Paraplegie oder einer Myelitis transversa auftretenden Lähmungsformen belegt, welche sich nicht selten im Anschluss an Erkrankungen der Harnwege, des Darmes und Uterus entwickeln. Für die Mehrzahl derselben kann die sich auf ungenaue Beobachtungen stützende frühere Auffassung, dass es sich um funktionelle, durch Gefässkrampf bedingte Zustände ohne pathologisch-anatomisches Substrat handle, nicht aufrecht erhalten werden. Wenn es auch experimentell nachgewiesen ist, dass starke Reizung der Eingeweide, z. B. Quetschung oder Zerrung der Nieren, eine schnell vorübergehende Paraplegie erzeugen kann, so handelt es sich doch in den betreffenden Krankheitsfällen fast immer um anatomische Veränderungen, um

neuritische, meningitische und myelitische Prozesse. So kann eine Erkrankung der Blasenschleimhaut, der Urethra (Blennorrhoe), der Prostata etc. (Prostatitis oder Abscess) Lähmungszustände im Gefolge haben, die entweder darauf zurückzuführen sind, dass sich die Entzündung resp. Eiterung in der Bahn der Nerven, also durch Vermittelung einer Neuritis zum Rückenmark, zu den Häuten desselben fortgepflanzt hat, oder dadurch, dass das septische Material, die Infectionsträger, resp. die durch sie erzeugten Toxine auf das Rückenmark eingewirkt haben (vergl. S. 244).

Die Theorie der Reflexlähmungen ist aber dennoch nicht ganz aufzugeben, wir werden auf dieselbe noch zurückkommen. Hier mag darauf hingewiesen werden, dass bei an Phimose leidenden Individuen in einzelnen Fällen Paraparese der Beine und Blasenlähmung bestand, die durch operative Beseitigung der Phimose gehoben worden sein soll. In einem Falle sah ich bei einem Manne im Anschluss an die Einführung des Katheters in die Urethra eine Paraparese eintreten, die zweifellos funktioneller Natur war.

Auch jene passageren Lähmungszustände, die nach hartnäckigen Diarrhoen, nach dem Gebrauch drastischer Abführmittel, bei Wurmreiz etc. zuweilen vorkommen, sind wohl als functionelle aufzufassen; sie sind auch als anämische Erschöpfungslähmungen gedeutet worden.

Wenn auch einzelne Beobachtungen so gedeutet wurden, dass nach Verletzung peripherischer Nerven eine ascendirende Neuritis auf das Rückenmark übergegriffen und durch Erzeugung einer Myelitis Lähmungserscheinungen von spinalem Typus bedingt habe, so gehört doch die grosse Mehrzahl der nach derartigen Verletzungen sich entwickelnden centralen Lähmungen in die Kategorie der traumatischen Neurosen. Einfache Schwächezustände mit Erschwerung des Ganges, wie sie nach akuten Infectionskrankeiten, Erschöpfungskrankheiten und starken Blutverlusten vorkommen, ohne sichere Zeichen einer Spinalaffection, sind wohl nicht durch anatomische Veränderungen im Rückenmark bedingt, sondern eine Folge der mangelhaften Ernährung; vielleicht spielt Anaemie des Rückenmarks in der Erzeugung derselben eine Rolle. Der Verlauf ist immer ein günstiger. Andererseits lehren die Beobachtungen Lichtheim's u. A. (siehe oben S. 157), dass schwere Anaemien zu tiefgreifenden structurellen Veränderungen im Rückenmark den Grund legen können, und so wird es in manchen Fällen schwierig sein, zu entscheiden, ob die bestehende Parese ein functionelles Leiden, oder ob sie durch degenerative Veränderungen im Rückenmark bedingt ist.

Die periodische Extremitätenlähmung.

Hierher gehört eine kleine Anzahl dunkler Fälle, denen man erst in den letzten Jahren grössere Aufmerksamkeit zugewandt hat. Ein Teil derselben ist in Beziehung zur Malaria gebracht worden: es waren intermittirend auftretende Paraplegien mit oder ohne Anaesthesie und Sphincterlähmung von stundenlanger Dauer, die sich gewöhnlich unter Schweissausbrauch wieder zurückbildeten. Die Anfälle traten nach Art der Malaria-Attaquen im Quotidian- oder Tertiantypus auf und konnten durch Chinin coupirt werden. In einem Falle dieser Art, den ich selbst beobachtete, kam es zu beträchtlicher Temperatursteigerung im Anfall, auch waren Lähmungssymptome von geringerer Intensität in der intervallären Zeit vorhanden. Unter lange Zeit fortgesetztem Chiningebrauch wurde Heilung erzielt.

Ein besonderes Interesse haben die Fälle der periodischen Extremitätenlähmung, in denen eine Beziehung zur Malaria nicht festgestellt werden konnte. Dahin gehört u. A. der von Westphal und mir geschilderte, der als Typus dieser Gruppe gelten kann: Ein 13jähriger Knabe erkrankt im Anschluss an Scarlatina an Lähmungsanfällen, die sich in unregelmässigen Zwischenräumen meist alle paar Wochen einstellen. Der Beginn fällt fast immer in die Nachtzeit, die Lähmung dauert bis zum andern Mittag oder Abend. Auf der Höhe des fieberlosen Anfalls besteht eine schlaffe Paraplegie aller 4 Extremitäten und der Rumpfmuskulatur, während die Hirnnerven in normaler Weise funktioniren. Die Sehnenphänomene sind aufgehoben, die elektrische Erregbarkeit herabgesetzt und in einzelnen Muskelgebieten ganz erloschen. Das Gefühl ist normal. Der Kranke klagt, abgesehen von der Bewegungsunfähigkeit, über Durst und Schweiss. Auch ist die Harnentleerung meist erschwert.

Der Anfall löst sich allmälig. In der Zwischenzeit ist der Knabe — oder wie ich heute sagen kann, der Mann — gesund, manchmal besteht aber auch eine leichte Schwäche in einzelnen Muskelgebieten und es kommen auch Abortivanfälle vor.

Im späteren Verlauf des Leidens konnte ich noch feststellen, dass sich während der Anfälle eine Erweiterung des Herzens mit den Symptomen einer Mitralinsufficienz ausbildete, die in der Zwischenzeit nicht besteht.

Das Individuum hat sich in normaler Weise entwickelt, hat sich verheiratet — wird aber noch nach wie vor von den Zuständen heimgesucht.

Ueber das Wesen und die Ursache dieser Lähmungsanfälle lassen sich nur Vermutungen aussprechen. Man könnte sich vorstellen, dass ein im Körper entstehendes Virus zu Grunde liegt, welches sich immer wieder auf's Neue erzeugt.

Aehnliche Beobachtungen sind von Hartwig, Fischl, Cousot, Goldflam, Greidenberg, Hirsch u. A. mitgeteilt worden. In mehreren derselben war das Leiden ein familiäres. Die von mir nachgewiesenen Veränderungen am Herzen sind von Goldflam und besonders von Hirsch bestätigt worden. Goldflam fand auch qualitative Veränderungen der electrischen Erregbarkeit. Ferner will er nach den Anfällen Toxine im Harn sowie Albuminurie nachgewiesen haben. — An excidirten Muskelstückchen hatten wir (Westphal und ich) schon gewisse Veränderungen statuirt und beschrieben, denen wir jedoch keine wesentliche Bedeutung zuzuerkennen geneigt waren, wenn sie auch sehr augenfällig waren. Goldflam hat dann Hypertrophie der Primitivfasern und Vacuolisirung, Einlagerung einer glasigen Substanz zwischen dieselben, beschrieben und auf Grund dieser Anomalien das Leiden für ein musculäres gehalten. — Bernhardt schilderte die Combination desselben mit der Dystrophia musculorum progressiva.

Osteomalacische Lähmung.

Bei Personen, die an Osteomalacie leiden, beobachteten Köppen u. A. Schwächezustände in der Muskulatur der unteren Extremitäten, verbunden mit Schmerzen und Druckschmerzhaftigkeit der Knochen und einzelner Nerven. Der Gang war watschelnd und zwar beruhte die Gehstörung auf Parese der Hüftbeuger. Es wird die Vermutung ausgesprochen, dass Muskeldegeneration der Lähmung zu Grunde liegt. Genauere Untersuchungen fehlen.

Die Krankheiten der peripherischen Nerven.

Zur Anatomie der peripherischen Nerven.

Die Stämme der cerebrospinalen Nerven und ihre Zweige bestehen im Wesentlichen aus markhaltigen Nervenfasern mit Schwann'scher Scheide, während sie nur spärliche oder überhaupt keine marklose Nervenfasern enthalten, da auch die schmalsten nach Boveri und Kölliker noch eine dünne Markhülle besitzen.

Die markhaltigen Fasern der peripherischen Nerven bestehen aus dem Axencylinder, der Markscheide und der Schwann'schen Scheide.

Der Axencylinder (Neuraxon), der im Centrum, zuweilen auch etwas excentrisch liegt, wird am frischen Präparat durch das Mark verdeckt und tritt erst deutlich nach Entfernung desselben oder auf gefärbten Querschnitten, bei Anwendung eines ihn in bestimmtem Farbenton erscheinen lassenden Agens, hervor, z. B. als roter Punkt in den mit Carmin, rotbraun in den mit Goldchlorid gefärbten Querschnitten markhaltiger Nervenfasern. In Zupfpräparaten sieht man ihn zuweilen aus dem freien Ende der abgebrochenen Nervenfaser, aus der das Mark herausgequollen ist, hervorlugen (Fig. 148 3). Bei starker Vergrösserung lässt er eine feine Längsstreifung erkennen.

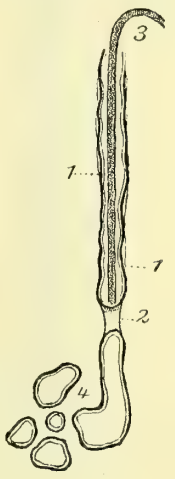
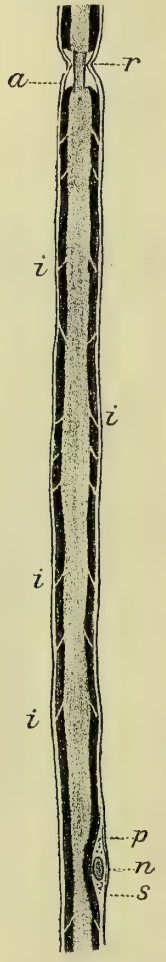


Fig. 148. Markhaltige Nervenfaser mit Schwann'scher Scheide (*1*), Nervenmark und Axencylinder (*3*). Letzterer ist oben isolirt. Unten ist das Mark (*2*) herausgeflossen und hat Myelintropfen (*4*) gebildet. (Nach Schwalbe.)

Den Axencylinder umgiebt die im frischen Zustande völlig homogene, stark lichtbrechende Markscheide. Nach dem Tode, resp. nach den mannigfachen Präparationen, die zur Isolirung der Faser angewandt werden, erscheint sie doppelt contourirt. Das Nervenmark oder Myelin quillt als Myelintropfen an den Rissstellen der Faser hervor. Durch Ueberosmiumsäure wird es wie Fett tiefschwarz gefärbt. Auch in der isolirten Faser wird das Mark — durch die Präparation, durch die Einwirkung heterogener Flüssigkeiten — so verändert, dass sie zerklüftet und in mannigfaltigster Weise gekerbt erscheint.

Die Schwann'sche Scheide ist eine elastische, structurlose Membran, die der Markscheide eng anliegt. Sie enthält an ihrer inneren Oberfläche von Stelle zu Stelle ovale Kerne (*n*, Fig. 149), welche sich von der Markscheide abheben.



An der Faser fallen ausser den schon erwähnten vielfachen Kerben noch 2 Arten von Einschnürungen auf: 1) die Ranvier'schen Schnürringe, die in regelmässigen Abständen auftreten. An diesen Stellen fehlt das Mark ganz oder grösstenteils, sodass die Schwann'sche Scheide in ganzer Circumferenz der Faser eingezogen ist und den Axencylinder direkt zu umgeben scheint (Fig. 149). Das zwischen zwei Schnürringen gelegene Segment enthält einen Kern und zwar nahezu in der Mitte. Man nimmt an, dass an der Stelle der Ranvier'schen Schnürringe die Ernährungsstoffe eindringen. Ausserdem sieht man 2) zahlreiche feine Einkerbungen im Nervenmark, die schräg zur Längsaxe gestellt sind: die Lantermann'schen Einkerbungen. Ob es sich um Kunstprodukte handelt, ist zweifelhaft. —

Die marklosen Nervenfasern (graue oder Remak'sche Nervenfasern) finden sich im Sympathicus und Olfactorius.

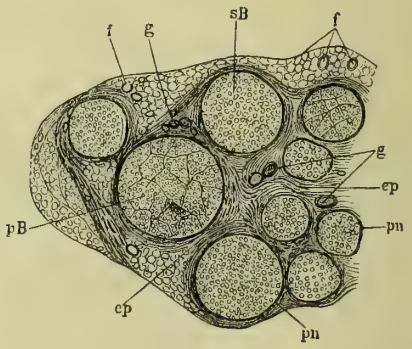


Fig. 149. Fig. 150.

Fig. 149. Markhaltige Nervenfaser. *a* Axencylinder. *s* Schwann'sche Scheide. *n* Nervenkerne. *p*, *p* feinkörnige Substanz, an den Polen der Kerne. *r* Ranvier'sche Einschnürung. *i*, *i* Lantermann'sche Einkerbungen. (Nach Schwalbe.)

Fig. 150. Querschnitt eines Nervenstammes. *pn* Perineurium. *ep* Epineurium, *sB* sekundäre, *pB* primäre Bündel. *f* Fett. *g* Gefässe. (Nach Seeligmüller.)

Der Querschnitt der peripherischen Nerven (Fig. 150) zeigt eine Zusammensetzung derselben aus zahlreichen Bündeln. Jedes Bündel ist umschlossen von einer Bindegewebsschicht, die aus concentrischen Lamellen besteht (Perineurium). Innerhalb des Bündels werden die dicht nebeneinanderliegenden Fasern zusammengehalten und wieder zu kleinen Bündeln zusammengefasst durch das Endoneurium.

Das die vom Perineurium umschlossenen Bündel zum Nervenstamm vereinigende äussere Bindegewebe, das Epineurium, ist gewöhnlich von

Fettzellen durchsetzt und trägt die Blutgefässe, deren Aeste durch's Perineurium in's Innere der Nervenbündel dringen. Das Perineurium und Endoneurium enthält die Lymphbahnen der Nerven, die mit denen der Centralorgane communiciren.

Die peripherische Lähmung.

Traumatische Lähmung peripherischer Nerven.

Traumen, welche einen peripherischen Nerven treffen, führen zu einer mehr oder weniger vollkommenen Leitungsunterbrechung in demselben und dadurch zu Störungen der Beweglichkeit, der Empfindung, der Reflexerregbarkeit, der vasomotorischen und trophischen Functionen.

Wird ein schwacher Druck für kurze Zeit, etwa $^1/_4$ Minute auf den Nerven ausgeübt, so kann das Mark an der Stelle der Compression lädirt werden, während der Axencylinder unversehrt bleibt. Ein schneller Ausgleich der Funktionsstörung ist alsdann die Regel. Ist die Compression eine energische oder wird sie längere Zeit unterhalten, so kommt es zu tiefgreifenden Veränderungen im Nerven, die sich nicht auf den Ort der Compression, nicht auf einen örtlichen Zerfall des Markes und der Axencylinder beschränken, sondern sich auf den gesammten peripheriewärts gelegenen Teil des Nerven erstrecken.[1])

Am ausgesprochensten treten diese Veränderungen zu Tage, wenn es sich um eine völlige Durchschneidung des Nerven handelt und die Wiedervereinigung verhindert wird. Die Schnittenden selbst ziehen sich zurück und die direkte Folge des Traumas, die traumatische Degeneration, betrifft sowohl den Stumpf des peripherischen, wie den des centralen Segmentes. Während sich aber die gröberen Veränderungen am centralen Nervenabschnitt im Wesentlichen auf den Stumpf beschränken und in bindegewebiger, eventuell mit Neurombildung verknüpfter Entartung der Nervenfasern bestehen, wird der peripherische Nervenabschnitt in ganzer Ausdehnung in den Zustand der Degeneration versetzt. Schon in 2—4 Tagen tritt in der ganzen Strecke ein Zerfall des Nervenmarks in Klumpen und Schollen, Tropfen und Kugeln ein; auf die Zerklüftung des Markes folgt der Zerfall des Axencylinders, während die Kerne der Schwann'schen Scheide sich vergrössern, schwellen und sich vermehren. Nach Ranvier ist sogar diese Kernwucherung das Primäre, während der Markzerfall erst eine Folge derselben ist. Nach und nach wird das Zerfallsmaterial resorbirt, die Schwann'sche Scheide ist von neugebildeten Kernen und geringen Resten

[1]) Dass jedoch auch bei langandauernder Compression der Nerv nicht immer schwer erkrankt, beweist die nach der Neurolyse eines in einen Callus eingeschlossenen oder von einem Knochenfragment gepressten Nerven oft auffallend schnell eintretende Wiederherstellung der Funktion. — Auch die Zerrung am Nerven kann denselben mehr oder weniger schwer alteriren und vorübergehende oder dauernde Funktionsstörungen herbeiführen (W. Mitchell).

des zertrümmerten Markes erfüllt, während Veränderungen im Epi- und Perineurium Platz greifen, die im Verein mit den geschilderten schliesslich eine förmliche Cirrhose des peripherischen Nervenabschnitts bedingen. Auch die intramusculären Verzweigungen der Nerven sowie die Endplatten (Gessler) nehmen an dieser Entartung teil.

Die degenerativen Vorgänge beschränken sich aber nicht auf den Nerven und seine Verzweigungen, sondern sie greifen auch in den Muskeln Platz. Die Primitivfasern verschmälern sich, verlieren ihre Querstreifung, der Inhalt zerfällt körnig, auch eine wachsartige Degeneration wird beobachtet, während die Kerne des Sarkolemma und des Perimysium internum wuchern. Die Muskeln erscheinen bei makroskopischer Betrachtung anfangs blassrot, dann gelb, dabei magern sie beträchtlich ab und geraten schliesslich in einen Zustand bindegewebiger Atrophie, falls nicht inzwischen regenerative Vorgänge im Nerven zu einer Wiederherstellung der Leitung geführt haben.

Die nach den neueren Beobachtungen und Untersuchungen auch im centralen Nervenabschnitt und selbst im Kern sich entwickelnden Veränderungen treten ihrer Intensität und Bedeutung nach so in den Hintergrund, dass wir an dieser Stelle von ihnen absehen können. (Vergl. aber S. 110). Auch auf die nach Amputation in den Nerven und im Rückenmark nachgewiesenen Degenerationen kann hier nicht eingegangen werden.

Die Regeneration erfolgt um so leichter, je unvollständiger die Continuitätsunterbrechung des Nerven gewesen ist. Bei einfacher Umschnürung des Nerven constatirte Leegard eine Wiederherstellung der Leitung am 30. Tage. Auch die klinische Beobachtung lehrt, dass eine durch Compression verursachte Lähmung nach Entfernung des comprimirenden Agens (Neurolysis etc.) oft in überraschend schneller Zeit zurückgeht (Busch, Wölfler). Bei völliger Durchschneidung nimmt jedoch die Regeneration, selbst da, wo die Schnittenden nicht von einander getrennt sind oder unmittelbar wieder vereinigt werden (Nervennaht), eine lange Zeit in Anspruch. Die früher herrschende Vorstellung, dass hier eine primäre intentio nervorum, eine Wiederherstellung der Leitung durch die einfache Zusammenheilung der Schnittwunden, ohne voraufgegangenen Zerfall und ohne Neubildung von Fasern stattfände, muss man nach den neueren Untersuchungen, besonders nach den von Ranvier, Vanlair, v. Büngner und Stroebe angestellten, fallen lassen.

Nach der herrschenden Lehre geht die Regeneration immer vom centralen Stumpf aus, aus welchem die jungen Fasern, die neugebildeten Axencylinder hervorspriessen und durch die Narbe hindurch in den peripheren Stumpf hineinwachsen. (Neurolisation nach Vanlair). Dieser spielt demnach nur die passive Rolle eines Leitungsbandes. Diese Anschauung, gegen die sich übrigens auch schon Widersprüche erhoben haben, erklärt die von Vanlair, Gluck, Assaky u. A. festgestellte Thatsache, dass man bei traumatischen und operativen Defekten der Nerven den Substanzverlust ausgleichen resp. überbrücken kann durch Interposition eines indifferenten Materials, z. B. eines decalcinirten Knochenrohrs (suture tubulaire), eines Bündels von Katgutfäden (suture à distance) etc. Die neugebildeten Nervenfasern, die der centrale Stumpf als Schösslinge entsendet, benutzen das zwischengeschobene Stück als Brücke oder Leitband, um in den peripherischen Abschnitt hineinzuwachsen. Ziegler lässt jedoch die neuen Axencylinder nicht von den alten, sondern von

einem durch Wucherung der Kerne der Schwann'schen Scheide gebildeten Protoplasma ausgehen. Die klinischen Wahrnehmungen scheinen mit der durch das Tierexperiment begründeten Lehre von der Regeneration nicht immer im vollen Einklang zu stehen, indem durch die Nervennaht in einzelnen Fällen eine Wiederherstellung der Funktion in so kurzer Zeit erzielt wurde, dass ein Auswachsen der regenerirten Fasern bis in das peripherische Ende des Nerven nicht angenommen werden konnte. Es hat sich freilich dabei meist um die Wiederherstellung der sensiblen Leitung gehandelt, die sich aus anderen Vorgängen (s. u.) zur Genüge erklärt.

Sehr gut harmonirt mit der entwickelten Auffassung die Erscheinung, dass die Wiederherstellung der Function gemeiniglich um so langsamer und unvollständiger erfolgt, je näher dem Centrum die Verletzung des Nerven stattgefunden hat. So constatirte Etzold bei Durchtrennung des Plexus axillaris erst nach Jahren unvollkommene Regenerationserscheinungen, während bei Durchschneidung der Armnerven am Ober-, Unterarm und besonders über dem Handgelenk nach der Nervennaht eine Wiederkehr der Motilität und selbst völlige Heilung innerhalb eines Zeitraums von 3—6 Wochen mehrfach nachgewiesen wurde. (Langenbeck, Tillmanns, Bruns, Wölfler, Schüller, Kölliker, Schede u. A.)

Je jünger und kräftiger, je „vitaler" (Raymond) das Individuum ist, desto leichter regeneriren sich die Nerven.

Den degenerativen Veränderungen im Nerven und Muskel entsprechen die auf S. 41 geschilderten Anomalien der elektrischen Erregbarkeit, die Entartungsreaktion, deren Verlauf von Erb, Ziemssen und Weiss an Versuchstieren genau verfolgt wurde. Die Erregbarkeit des Nerven sinkt nach schnell vorübergehender Steigerung für beide Ströme schon vom 2. Tage ab, um innerhalb der zweiten Woche (spätestens am 12. Tage) völlig zu erlöschen. Während der Muskel für den faradischen Strom innerhalb derselben Zeit unerregbar wird, macht sich innerhalb der zweiten Woche eine Steigerung der Erregbarkeit für den galvanischen Strom bemerklich mit den für die Entartungsreaktion charakteristischen Veränderungen des Zuckungsmodus und der Zuckungsformel.

Die Steigerung kann so erheblich sein, dass nach E. Remak's Erfahrung der 20. Teil der Stromstärke genügt, um die Zuckung auszulösen (0,1 M. A. auf der erkrankten gegen 2 M. A. auf der gesunden Seite). Kommt es nicht zur Regeneration, so sinkt die direkte galvanische Erregbarkeit allmälig wieder und zwar gewöhnlich schon nach 3—9 Wochen, während die träge ASZ noch nach einem und selbst mehreren Jahren bei starken Strömen nachweisbar sein kann.

Je geringfügiger die Läsion des Nerven ist, desto weniger ist auch im Allgemeinen die elektrische Erregbarkeit beeinträchtigt. Dieselbe kann bei leichter Compression, selbst bei einem Druck, der schon stark genug ist, complete Lähmung zu bedingen, normal bleiben oder nur etwas herabgesetzt werden. Selbst eine geringe Steigerung ist bei sehr leichten Affectionen beobachtet worden. Aber der oberhalb der Läsionsstelle applicirte elektrische Reiz bleibt auch dann unwirksam. Bei mittelschweren Verletzungen entwickelt sich häufig eine unvollständige oder partielle Entartungsreaction. Erwähnenswert ist es ferner, dass in seltenen Fällen ein ungleiches Verhalten der Nerven gegen die beiden Stromesarten constatirt worden ist, namentlich eine verminderte faradische bei erhaltener oder selbst erhöhter galvanischer Erregbarkeit. —

Die Symptome, welche durch die Verletzungen der peripherischen

Nerven bedingt werden, hängen nicht allein von der Schwere der Läsion, sondern auch von dem Orte derselben und von der Natur des Nerven ab. Am häufigsten kommen begreiflicher Weise die Verletzungen der gemischten Nerven vor, und sie können uns als Paradigma dienen. Constant oder fast constant ist die Störung der Motilität. Vollständig oder unvollständig gelähmt sind die Muskeln, die ihre motorischen Nerven aus dem peripheriewärts von dem Orte der Läsion gelegenen Nervenabschnitt beziehen. Werden sie noch ausserdem durch Zweige eines andern Nerven versorgt, so kann die Lähmung fehlen oder unvollkommen sein. Die Lähmung ist stets eine schlaffe, die Sehnenphänomene sind in dem betroffenen Muskelgebiet aufgehoben. Zu der Lähmung gesellt sich schnell die Atrophie, die nur bei den leichtesten Paralysen ausbleibt. Noch bevor diese in die Augen springt, ist die Degeneration auf elektrodiagnostischem Wege zu erkennen.

Durchaus nicht so constant wie die Lähmung ist die Anaesthesie. Es wurde schon auf experimentellem Wege (Lüderitz) festgestellt, dass bei allmäliger Druckwirkung die Leitungsunterbrechung für die motorischen Fasern früher eintritt als für die sensiblen; die Sensibilität kann selbst bei völliger Aufhebung der Motilität erhalten bleiben. Weit auffälliger ist die Thatsache, dass auch bei völliger Durchschneidung sensibler und gemischter Nerven die Gefühlsstörung ganz fehlen oder sich schnell ausgleichen kann oder aber sich oft auf ein weit engeres Gebiet beschränkt, als man nach den anatomischen Verhältnissen erwarten sollte.

Es beruht das im Wesentlichen auf den zahlreichen Anastomosen, welche die peripherischen Verzweigungen der sensibelen Nerven miteinander verbinden, sodass viele Hautbezirke ihre Innervation von verschiedenen Nerven her erhalten. Dazu kommt noch, dass — allerdings spärlichere und inconstantere — Anastomosen auch an den Nervenstämmen, z. B. an den Nerven des Unterarms (Tessier, Gegenbaur, Létiévant u. A.) vorhanden sind. Man hat selbst von einer Collateralinnervation gesprochen, in dem Sinne, dass nach Durchschneidung eines Nerven, der Reiz vom peripherischen Ast aus durch einen Nebenzweig in einen benachbarten Nerven und höher oben (oberhalb des Ortes der Läsion) durch einen zweiten Seitenzweig wieder zurück in den Hauptstamm des verletzten Nerven gelange. Die Erscheinung, dass nach Durchschneidung eines Nervenstammes, z. B. des Medianus, seine peripheren Enden noch empfindlich sind, wurde auf rückläufige Fasern bezogen, die aus einem benachbarten sensibeln Nerven stammen (Sensibilité recurrente nach Arloing und Tripier, Laborde, Vanlair, Létiévant). Als weitere Erklärungsversuche sind folgende hervorzuheben: dass aus der gesunden Umgebung Nervenfasern in die gefühllose Partie hineinwachsen (Schuh), dass der sensible Reiz die benachbarten Tastkörperchen der intakten Nerven miterrege etc. Schliesslich ist vermutet worden, dass die sensibeln Fasern widerstandsfähiger und regenerationsfähiger seien. — Leegard hat sich dagegen ausgesprochen und behauptet, dass zur Vermittlung der sensibeln Leitung die Unversehrtheit einzelner Fasern ausreiche. —

Es wurde besonders von H. F. Müller betont, dass bei peripherischer Nervenlähmung trotz intakter Hautsensibilität häufig eine grobe Störung der electromusculären Sensibilität, d. h. der bei electrischer Reizung der Muskeln entstehenden eigentümlichen Empfindungen vorhanden sei. — Neuerdings wurde darauf hingewiesen, dass auch an den motorischen Nerven die Anastomosenbildung eine weit grössere Rolle spielt, als man

früher annahm, so dass die Muskellähmung bei Läsion eines motorischen Nerven zuweilen ausbleibe oder sich schnell ausgleiche, weil die Muskeln noch von einem andern Nerven durch Anastomosen Innervationsimpulse erhielten (Bardeleben, Frohse.)

Wenn man von einzelnen Fällen absieht, in denen bei Verletzungen eines gemischten Nervenastes vorwiegend die Sensibilität beeinträchtigt war, so kommen schwere, dauernde und ausgebreitete Anaesthesien in der Regel nur in Folge von Traumen, die mehrere Nervenstämme oder den gesammten Plexus leitungsunfähig machen, zu stande.

Die Verletzungen sensibler oder gemischter Nerven führen aber fast regelmässig zu Paraesthesien und häufig zu Schmerzen, die besonders dann auftreten, wenn die Continuitätsunterbrechung eine unvollständige ist. Den Paraesthesien und der Taubheitsempfindung entspricht häufig, aber nicht immer, eine objectiv erkennbare Hypaesthesie, seltener eine totale Anaesthesie. Diese Hypaesthesie erstreckt sich auf einzelne oder alle Gefühlsqualitäten. Nach Untersuchungen von Herzen und Goldscheider leidet bei Compression gemischter Nerven zuerst der Kälte- und Drucksinn, erst später die Wärme- und Schmerzempfindung.

Vasomotorische und secretorische Störungen sind eine häufige Folge der peripherischen Nervenläsion. Besonders kommt es zur Rötung, auch wohl zu einer örtlichen Temperaturerhöhung, die später in eine Erniedrigung übergehen kann. Auch tritt an Stelle der Hyperaemie später meistens Cyanose. Oedeme sind selten; öfter stellt sich locale Hyperidrosis ein. — Trophische Störungen finden sich an der Haut, seltener an den Knochen und Gelenken. Die Haut wird zuweilen glatt, glänzend, sehr dünn und vulnerabel, sodass die leichtesten Traumen zur Ulceration führen. Auch die Entwickelung von kleinen Bläschen, die platzen und schlecht heilende Geschwüre hinterlassen, wird gelegentlich beobachtet. Seltener kommt es zur Atrophie des Subcutangewebes, zur Wachstumshemmung oder selbst zur Verdünnung der Knochen. Das Wachstum der Haare und Nägel kann ebenfalls alterirt werden. Ich sah diese Ernährungsstörungen besonders häufig bei partiellen Läsionen peripherischer Nerven, die mit heftigen Schmerzen und geringen Ausfallserscheinungen verbunden waren. In einigen Fällen bildeten sie das einzige Zeichen der Nervenaffection.

Motorische Reizerscheinungen spielen bei den Verletzungen peripherischer Nerven keine wesentliche Rolle. Das fibrilläre Zittern ist wohl kaum hierher zu rechnen. Muskelzuckungen, die zuweilen auftreten, sind wahrscheinlich reflectorischen Ursprungs, wie denn überhaupt die Läsionen der peripherischen Nerven mancherlei Krankheitserscheinungen auf reflectorischem Wege hervorrufen können (siehe das Kapitel Reflexepilepsie, traumatische Neurosen etc.) Schliesslich ist noch auf die secundären Veränderungen: die secundäre Contractur, die Schrumpfung der Gelenkkapseln und -bänder etc. hinzuweisen.

In differentialdiagnostischer Hinsicht verdient die direkte traumatische Muskellähmung, die Muskelatrophie nach Gelenkkontusionen — bei beiden finden sich nur quantitative Störungen der elektrischen Erregbarkeit und die Sensibilität ist intakt — und besonders die sog. ischaemische Muskellähmung und Muskelcontraktur (Volkmann—Leser) Beachtung. Es handelt sich bei dieser um jene Muskelschrumpfung, welche sich nach Anlegung übermässig fester Verbände, namentlich an den oberen Extremitäten entwickelt.

Zunächst schwillt unter heftigen Schmerzen die freigebliebene Hand mit den Fingern an. Wird der Verband nicht bald entfernt, so bildet sich unter Steigerung der Schmerzen eine zunehmende Beugecontraktur der Hand und Finger aus. Auf die Muskelschwellung folgt schnell die Schrumpfung, die Muskeln werden dann bretthart und starr. Die aktiven Bewegungen fehlen vollkommen, die passiven sind sehr behindert und schmerzhaft. Die Härte und Starre der Muskeln, das Fehlen der EaR — es findet sich meist nur quantitative Abnahme der Erregbarkeit bei direkter Muskelreizung, während die indirekte nicht ganz aufgehoben ist — und gröberer Gefühlsstörungen lässt die ischaemische Muskellähmung in der Regel leicht von der neuritischen unterscheiden.

Es ist aber nicht ausser Acht zu lassen, dass die mannigfaltigen mechanischen Folgezustände peripherischer Verletzungen (die Gelenkversteifungen, die Durchschneidung und narbige Verwachsung der Muskeln, Sehnen u. s. w.) die Beurteilung der traumatischen Nervenlähmung recht wesentlich erschweren können.

Verlauf und Prognose. Der Verlauf ist in erster Linie abhängig von der Schwere der Verletzung. Eine einfache Drucklähmung kann in wenigen Wochen, selbst in einigen Tagen zur Heilung kommen. Ist die Continuitätsunterbrechung eine vollständige, so ist ein restitutio ad integrum meist nicht vor Ablauf von einigen Monaten zu erwarten. Sind die Nervenstümpfe getrennt und verlagert, so ist auf eine Heilung nur zu rechnen, wenn durch Kunsthülfe die Wiedervereinigung vermittelt wird.

Es ist sehr zu beachten, dass leichte Verletzungen schwere peripherische Lähmungen hervorzurufen im stande sind, wenn die Nerven bereits alterirt sind. So erklärt es sich, dass bei Personen, die an chronischem Alcoholismus, an chronischer Bleiintoxication, an Cachexie, an postinfektiösen Schwächezuständen leiden, oft geringfügige Traumen ausreichen, um schwere Lähmungen zu produciren (Oppenheim und Siemerling).

Im Uebrigen ist für die Prognose — wir sehen dabei zunächst von dem Erfolge der chirurgischen Behandlung ab — massgebend das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit. Besteht EaR, so ist die Prognose quoad sanationem zweifelhaft, der Verlauf immer ein langwieriger und Heilung auch im günstigsten Falle nicht vor Ablauf von 3—4 Monaten zu erwarten. Sie kann aber auch noch nach Jahresfrist erfolgen. Ist am Ende der zweiten Woche die Erregbarkeit noch nicht beeinträchtigt oder nur wenig herabgesetzt, so ist auf eine schnelle Genesung zu rechnen; dieselbe kann schon in den ersten 3—4 Wochen vollendet sein. Leichte Drucklähmungen können selbst in wenigen Tagen heilen. Die partielle Entartungsreaction berechtigt zu einer relativ günstigen Prognose. Die Heilung wird nicht schnell eintreten, ist aber doch innerhalb einiger Monate mit Wahrscheinlichkeit zu erwarten. Diese Gesetze sind jedoch keine unumstösslichen. Es giebt vereinzelte Fälle, die jeder Voraussetzung spotten, in denen z. B. trotz normaler oder wenig herabgesetzter Erregbarkeit die Lähmung eine definitive bleibt. Ist die elektrische Erregbarkeit überhaupt ganz erloschen, so sind die Aussichten besonders schlecht.

In veralteten Fällen ist zuweilen noch durch die therapeutischen Massnahmen etwas Wesentliches zu erreichen, so hat sich die elektrische Behandlung in einem Duchenne'schen Falle noch nach vier Jahren, in

einem von mir beobachteten noch nach circa 20 Jahren, als wirksam erwiesen. Ebenso kann die secundäre Nervennaht (s. u.) noch nach vielen Jahren zum Ziele führen.

Therapie. Die Nervenverletzung macht Schonung, Ruhigstellung der Extremität erforderlich. Der lädirte Nerv darf nicht durch Druck und Zerrung gereizt werden, also sind feste Verbände, die ihn direkt comprimiren, zu vermeiden, überhaupt soll die Circulation möglichst frei sein. Es ist auch zu verhüten, dass die Muskeln, durch die der Nerv hindurchtritt oder zwischen denen er gelagert ist, sich zusammenziehen. Nur wenn die Zeichen einer acuten Neuritis vorliegen, ist eine örtliche Antiphlogose am Platze.

Handelt es sich um einfache Compression oder Quetschung, so ist die elektrische Behandlung das wichtigste Heilmittel, wenn auch ihr Wert noch hier und da bestritten wird. Für frische Fälle empfiehlt sich besonders die stabile Anwendung der Kathode des galvanischen Stromes an der Druckstelle, während die Anode auf dem Plexus, den Muskeln oder an indifferenter Stelle aufgesetzt wird. Stromstärke von etwa 6—8 Milli-Ampères bei Elektroden-Querschnitt von 20—30 qcm (Remak) resp. die Stromstärke, bei welcher der Patient eine subjective Erleichterung in Bezug auf die Beweglichkeit empfindet.

Besteht EaR, so wird mit dieser Behandlung zweckmässig eine direkte Reizung der gelähmten Muskeln mittels labiler galvanischer Ströme (ASZ) verbunden. Ist die faradische Erregbarkeit nicht erloschen, so kann die Anwendung des faradischen Stromes indicirt sein, doch ist es nicht ratsam, die Nerven selbst in den ersten Stadien zu erregen. Mit Hülfe der Faradisation hat Duchenne grosse Erfolge erzielt und selbst inveterirte peripherische Lähmungen noch zur Heilung gebracht. Selbst schwache Inductionsströme, die Zuckungen nicht auslösen, sollen nach längerer Einwirkung die Erregbarkeit des Nerven steigern. Ob es zweckmässig ist, den Nerven oberhalb der Läsionsstelle mit starken Strömen zu reizen, ist recht zweifelhaft. Die Empfehlung dieser Methode basirt auf der Anschauung, dass es gelingen möchte, dem Willen gewissermassen den Weg durch die afficirte Nervenstrecke hindurch zu bahnen.

Immer ist es geboten, in frischen Fällen von starken Strömen abzusehen und auf die individuelle Empfindlichkeit Rücksicht zu nehmen, da die traumatische Neuritis durch einen übermässigen Reiz gesteigert werden kann. Erst bei veralteten Lähmungen sind die starken Ströme am Platze. Da mag auch die Galvanofaradisation und die Franklinisation in Form der dunklen Entladung in Anwendung gezogen werden.

Mit der elektrischen Behandlung kann eine Massage in der Nachbarschaft der Compressionsstelle verbunden werden; man hüte sich aber, den geschädigten Nerven selbst mechanisch zu reizen. Besonders bewährt sich die Massage in den späteren Stadien, in denen die Knetung und Streichung der Muskeln, passive Bewegungen, die der Contractur und Gelenksteifigkeit entgegenarbeiten, den Heilungsprozess wesentlich fördern können, vorausgesetzt, dass die Leitung im Nerven wiederherzustellen ist. Bei bestehender Entartungsreaction ist in frischen Fällen auch die Massage der Muskeln zu vermeiden. Hydropathische Einwicklungen, Moorumschläge, kohlensäurehaltige Bäder sind zur Bekämpfung der traumatischen Neuritis ebenfalls empfohlen worden.

Handelt es sich um offene Schnittwunden, so ist unverzüglich die Nervennaht vorzunehmen (Freilegen der Stümpfe, Anfrischung eventl. Dehnung derselben, um Diastase auszugleichen etc.). Die Extremität muss dann in der Stellung fixirt werden, in der eine Zerrung an dem verwundeten Nerven durchaus vermieden wird.

Die statistischen Erhebungen von Tillmanns, Schmidt — dieser Autor konnte im Jahre 1889 129 Fälle von Nervennaht aus der Literatur zusammenstellen — ergaben, dass die Operation meistens (in fast $^2/_3$ der Fälle) zu einer mehr oder weniger vollständigen Wiederherstellung geführt hat. Bei sorgfältig ausgeführter Nervennaht, sagt Schede, ist der Erfolg die Regel. Durchweg kehrt die Empfindung früher wieder als die Beweglichkeit, doch ist diese Erscheinung, wie oben gezeigt wurde, keineswegs immer ein Zeichen und eine Folge der gelungenen Nervennaht. Wölfler fand einigemale auch nach Wiederherstellung der Motilität noch eine Abstumpfung des Temperatursinns. Heilung ist in der Regel nicht vor Ablauf von einigen Monaten bis zu einem Jahre zu erwarten, doch ist sie in einzelnen Fällen (s. o.) auch schon früher constatirt worden. Am häufigsten wurde die Nervennaht naturgemäss an den Armnerven ausgeführt, aber auch an den Nerven der Unterextremität, am Facialis, dem 5. und 6. Cervicalnerven (Wölfler) etc. ist die Operation schon mit Erfolg vorgenommen worden.

Tritt der Kranke in einem späteren Stadium in unsere Behandlung, nachdem sich die Wunde bereits geschlossen hat, so würde die sekundäre Nervennaht geboten sein, falls sich die Durchtrennung des Nerven feststellen liesse. Wir besitzen indess keine sicheren Kriterien, um eine die Leitung völlig unterbrechende Quetschung des Nerven von einer Durchschneidung zu unterscheiden. — Nur da, wo die Lähmung und Degeneration eine unvollständige ist, können wir mit Bestimmtheit eine völlige Continuitätsunterbrechung ausschliessen (falls es sich nicht um einen Muskel handelt, der auch noch von einem andern Nerven Zweige erhält). Eine zuwartende Behandlung ist in den zweifelhaften Fällen deshalb berechtigt, weil es sich gezeigt hat, dass die Nervennaht noch nach einem Zeitraum von mehreren, ja selbst noch nach 10—14 Jahren (Tillmanns) zur Regeneration führen kann. Indes ist es bei der Gefahrlosigkeit einer vorsichtigen Freilegung des verletzten Nerven geraten, nicht unnötig lange mit dieser Revision zu zaudern. Bezüglich der Ausführung der Nervennaht ist auf die chirurgischen Lehrbücher zu verweisen.

Hat sich zwischen den Nervenstümpfen eine Bindegewebsnarbe oder ein Neurom gebildet, so ist dieses vor Ausführung der Naht zu excidiren. Zur Ausgleichung der Substanzdefekte sind mancherlei Vorschläge gemacht worden; die Vereinigung durch indifferentes Material nach den Vorschlägen von Vanlair, Gluck, Assaky (s. o.), denen Schede jedoch ein im Wesentlichen nur theoretisches Interesse zuerkennt, die Greffe nerveuse (Létiévant, Phillipeau, et Vulpian), die darin besteht, dass das periphere Ende eines durchschnittenen Nerven mit dem centralen eines anderen (durchtrennten) von minderwertigen Funktionen vereinigt wird, oder da, wo es sich nur um die Verletzung eines Nerven handelt, darin, dass das pheriphere Ende des durchschnittenen in den angefrischten Rand eines unverletzten eingepfropft wird. Sie soll einigemale, so von Després, Gunn mit Erfolg ausgeführt sein. Für empfehlens-

werter hält jedoch Letiévant die Vereinigung durch Nervenlappen (Autoplastie à lambeaux), welche aus den Enden des durchtrennten Nerven durch Längsspaltung gebildet werden. Mit Erfolg wurde diese Operation von Tillmanns, Kölliker, Saenger und Sick u. A. ausgeführt. Schliesslich ist auch die Transplantation von Tiernerven empfohlen worden. —

Aus der vorliegenden Kasuistik geht es einwandsfrei hervor, dass die secundaere Nervennaht eine berechtigte und in vielen Fällen wirksame Operation ist. Grosse Defekte beeinträchtigen allerdings den Erfolg wesentlich; nach Wölfler werden die Resultate unsicher, wenn die Diastase mehr als 4 cm beträgt. Auch in einzelnen Fällen von Nervengeschwulst ist nach Exstirpation des Tumors die secundäre Naht mit Nutzen angewandt worden (Monod, Bruns-Kredel u. A.)

Andermalen kann es erforderlich sein, Fremdkörper und namentlich Knochenfragmente, die auf den Nerven drücken, zu entfernen oder ihn aus einer Narbe zu befreien, von einer Exostose loszulösen, aus einem Callus herauszuschälen (Neurolysis). In den Fällen dieser Art kommen die Erscheinungen der Nervenläsion erst einige Zeit nach der Verletzung zum Vorschein, und zwar stellen sich zunächst Schmerzen und Paraesthesien, dann Atrophie, Lähmung und schliesslich Anaesthesie ein. Einzelne Fälle meiner Beobachtung liessen sogar erkennen, dass ein Callus einem Nerven noch Jahre und Decennien nach einer Verletzung gefährlich werden kann, wenn eine neue Schädlichkeit (Zerrung, Ueberanstrengung) hinzukommt.

Gehen die Erscheinungen nicht unter conservativer, besonders electrischer Behandlung zurück, so ist die Neurolysis am Platze. Busch sah durch diese noch eine seit 16 Jahren bestehende Lähmung zum Ausgleich kommen. Bemerkenswert ist es, dass sich in diesem wie in anderen Fällen dieser Art (Schede, Wölfler, Neugebauer) eine Besserung sogleich nach der Operation einstellte, woraus hervorgeht, dass bei dieser Compressionslähmung die Axencylinder nicht völlig zerstört sind. Einigemale kam es zu Recidiven dadurch, dass der Nerv aufs Neue mit der Umgebung verwuchs; es wurde deshalb vorgeschlagen, ihn mit Epidermis, Fett und dergl. zu umhüllen. — Bis zum Eintritt der vollkommenen Heilung vergehen meist Monate oder selbst eine längere Zeit. Die Wiederkehr der elektrischen Erregbarkeit lässt oft noch weit länger auf sich warten (Neugebauer) —. Zur Auffindung des Ortes der Läsion kann, wenn der Callus nicht deutlich fühl- und sichtbar ist, das Röntgen'sche Verfahren verwertet werden (eigene Beobachtung.)

Drückt ein luxirter Gelenkteil auf den Nerven, so ist sofortige Einrenkung erforderlich. In einem Falle meiner Beobachtung, in welchem dieselbe bis zum dritten Tage verschleppt war, hatte sich in Folge dessen eine überaus schwere Plexuslähmung entwickelt.

Auch nach vorgenommener Nervennaht ist der Heilungsvorgang durch elektrische Behandlung zu fördern. Man gebe nicht allzu schnell die Hoffnung auf, setze die elektrische Kur bis zum Eintritt der vollendeten Genesung, und wenn diese selbst ein Jahr auf sich warten lässt, fort. Die aus der Lähmung resultirenden Functionsstörungen können noch zum Teil durch Stützapparate ausgeglichen werden (siehe z. B. Radialislähmung).

Schliesslich ist noch zum Ausgleich der veralteten Lähmungen die Muskeltransplantation (s. S. 172) empfohlen worden.

Die Neuritis, Nervenentzündung.

Die Nervenentzündung kann vom Perineurium ausgehen und sich im Wesentlichen auf dasselbe beschränken (Perineuritis), sie kann ihren Sitz hauptsächlich in dem interstitiellen Gewebe haben (interstitielle Neuritis) oder sich in den Nervenfasern abspielen (parenchymatöse Neuritis). Die ersten beiden Formen entsprechen dem Typus eines ächten Entzündungsprozesses, die letztere deckt sich mit der Nervendegeneration und bedingt dieselben Veränderungen, wie wir sie als Folgezustände einer Nervendurchschneidung oder sekundären Nervendegeneration (Waller'sche Degeneration) kennen gelernt haben. Eine scharfe Scheidung dieser verschiedenen Formen lässt sich jedoch nicht durchführen, da die vom Peri- und Endoneurium ausgehende Entzündung in der Regel auch das Nervenparenchym in Mitleidenschaft zieht, wie die primäre degenerative Neuritis fast stets mit Veränderungen in dem bindegewebigen Apparate des Nerven verknüpft ist. Es ist begreiflich, dass sich auch in symptomatologischer Beziehung keine scharfe Grenze zwischen den verschiedenen Formen ziehen lässt.

Anatomisches. Die akute Perineuritis kennzeichnet sich durch Rötung und Schwellung des den Nerven umhüllenden Bindegewebes. Selbst eine spindelförmige Auftreibung desselben wird zuweilen beobachtet. Die Gefässe der Nervenscheide sind erweitert, mit Blut überfüllt, seltner kommt es zu kleinen Haemorrhagien. Seröse Transsudation, Auswanderung weisser Blutkörperchen folgen der Hyperaemie. Die locale Schwellung ist anfangs durch das Exsudat bedingt, später kann umschriebene Bindegewebswucherung eine knotenförmige Auftreibung des Nerven an einer oder vielen Stellen bedingen (Neuritis nodosa disseminata). Diese Veränderungen beschränken sich selten auf das Perineurium, das Zwischengewebe ist, wenn auch in geringem Grade ebenfalls entzündlich infiltrirt und, wenn es sich um eine schwere Form und längere Dauer der Perineuritis handelt, nehmen auch die Nervenfasern an der Erkrankung teil.

Die interstitielle Neuritis beruht auf analogen Veränderungen im Zwischengewebe, sie führt ebenfalls nicht selten zu örtlicher Schwellung und beteiligt wohl immer die Nervenfaserung. Nur die leichtesten Formen der Perineuritis und Neuritis interstitialis können ablaufen, ohne dass das Nervengewebe selbst merklich alterirt wird.

Die parenchymatöse oder degenerative Neuritis, die Atrophie der peripherischen Nerven, ist die verbreitetste Form; sie kann sich an die geschilderten Prozesse anschliessen oder primär entstehen. Die histologischen Veränderungen sind bereits geschildert.

Gombault's periaxile segmentäre Neuritis stellt eine besonders leichte Form der Nervendegeneration dar, bei welcher nur das Nervenmark in einzelnen Segmenten der Nervenfaser zerfallen ist, während der Axencylinder erhalten bleibt. Gudden erblickt in ihr einen Restitutionsvorgang. Sie ist bei toxischen und infectiösen Zuständen nachgewiesen worden.

Die Ursachen der Neuritis sind recht mannigfaltige. Auf die traumatische Entstehung ist im vorigen Kapitel hingewiesen. Nicht nur die direkte Verwundung der Nerven, sondern auch die Contusion, die

Zerrung, die Compression derselben bei forcirter Muskelbewegung kann den Anstoss zur Entwickelung der Neuritis geben. Dislocirte Gelenkteile, Knochenfragmente, der Knochencallus, Exostosen, Geschwülste, Halsrippen etc. etc. rufen durch Läsion der Nerven die verschiedenen Entzündungs- und Degenerationszustände hervor. Dass auch eine wiederholte, weniger intensive Compression des Nerven zu Neuritis führen kann, ist festgestellt. So entsteht z. B. die sog. Krückenlähmung und die professionelle Neuritis, bei welcher der stete Druck eines Hammerstiels, eines Bügels, eines Bohrers oder anderer Instrumente auf die Handnerven, diese in den Zustand der Entzündung versetzt (vergl. das Kapitel Arbeitsparesen).

Auch chemische Agentien, die in die Nähe der Nerven gebracht werden, können die Nervenentzündung bedingen; das ist sichergestellt für den Aether (bei subcutaner Injection), für die Ueberosmiumsäure etc.

Der Einfluss der Erkältung ist früher entschieden überschätzt worden; aber wir haben doch noch keineswegs das Recht, sie in der Aetiologie der Neuritis ganz zu ignoriren.

Von weit grösserer Bedeutung sind die Infectionskrankheiten. Im Verlauf und im Gefolge derselben, besonders bei Typhus, Variola, Diphtheritis, Tuberculose, Syphilis, (die syphilitische Neuritis ergreift mit Vorliebe den N. Ulnaris), sieht man nicht nur die multiple, sondern auch zuweilen die localisirte Neuritis auftreten. Die puerperale Neuritis ist meistens eine Polyneuritis.

Die chronische Intoxication (Alcohol, metallische Gifte, Nicotin) spielt eine ähnliche Rolle, doch erzeugt sie, wenn wir von der toxischen Neuritis der Sehnerven absehen, meistens eine über viele Nerven verbreitete Entzündung resp. Entartung.

Die Kohlenoxydvergiftung, die Fleischvergiftung etc., die Intoxication durch Schwefelkohlenstoff kann ebenfalls Neuritis hervorrufen.

Die Infection und Intoxication versetzen das peripherische Nervensystem in einen Zustand, in welchem auch leichte Traumen, die den gesunden Nerven nicht alteriren, eine Neuritis produciren können. Diese Empfänglichkeit beruht bereits auf leichten, gewissermassen latenten Ernährungsstörungen im Nerven, die klinisch erst zum Ausdruck kommen, wenn eine neue Noxe die leichte Entzündung oder Degeneration zu einer schweren steigert (Oppenheim und Siemerling).

Unter den Ursachen derselben ist ferner der Rheumatismus, die Gicht, der Diabetes, die Leukaemie anzuführen. Auf Gefässerkrankung (Arteriitis obliterans, Arteriosklerosis) konnte die Neuritis in einzelnen Fällen — von mir, Gombault, Joffroy, Schlesinger u. A. — zurückgeführt werden.

Auch im Geleit der Venen-Erkrankungen ist sie beobachtet worden. (Quenu). Andererseits werden Veränderungen des Gefässapparates auch als Folge der Neuritis angesehen. (Lapinsky, Moltschanoff).

Die Entzündung der den Nerven benachbarten Organe kann auf diese übergreifen, z. B. die Caries des Felsenbeins auf den Facialis, die Wirbel- und Rippencaries auf die Intercostalnerven u. s. w. Auch die Entzündung der Gelenke, die akute sowohl wie die chronische, kann auf die benachbarten Nerven übergehen. Doch scheint das nur selten vorzukommen. Jedenfalls gilt das für die Neuritis ascendens oder

migrans, die in der älteren Litteratur eine grosse Rolle spielt. Die experimentellen Untersuchungen haben allerdings gezeigt, dass eine künstlich erzeugte eitrige Nervenentzündung in der Bahn der Nerven ascendiren und sprungweise centripetalwärts fortschreiten kann. (Kast und Rosenbach.) Für die einfachen, nicht-eitrigen Entzündungen ist dieses Fortkriechen jedoch noch nicht mit genügender Sicherheit bewiesen worden, wenn auch vereinzelte klinische Beobachtungen es wahrscheinlich machen, dass die Neuritis vom Orte ihrer Entstehung in Form disseminirter Herde centralwärts vordringen kann. So kommt es vor, dass eine durch Verletzung der Finger hervorgerufene Entzündung sich auf die Armnerven, an denen dann knotige Schwellungen gefühlt werden können, fortpflanzt. Es ist das aber viel seltener, als die älteren Neuropathologen (besonders R. Remak) annahmen[1]). Neuerdings haben Kausch, Krehl, Gerhardt u. A. eine Anzahl von Fällen dieser Art mitgeteilt und hervorgehoben, dass der Prozess seinen Ausgang besonders von inficirten Wunden nimmt.

Symptome. Die akute interstitielle Neuritis und Perineuritis kann mit Fieber und Schüttelfrost einsetzen, doch ist das für die sich auf einen Nerven beschränkende nicht die Regel. Das Kardinalsymptom der akuten Neuritis ist der Schmerz, der an einer umschriebenen Stelle oder meistens in der ganzen Bahn des Nerven empfunden wird. Dieser Schmerz ist heftig, bohrend, reissend oder brennend, er ist andauernd, wenn auch die Intensität zeitlichen Schwankungen unterworfen ist. Gesteigert wird er durch Bewegungen, durch Druck, durch jede Muskelaction, die eine Dehnung, eine Compression des Nerven bedingt.

Die Haut ist über dem afficirten Nerven zuweilen gerötet, selten ödematös. Die Temperatur derselben kann erhöht sein.

Der entzündete Nerv ist sehr empfindlich gegen Druck, und diese Druckempfindlichkeit betrifft bald den ganzen Stamm, bald umschriebene Stellen, besonders die, an denen er aus einem Knochenkanal, einer Fascie heraustritt oder sich um einen Knochen herumschlingt. Der Druck erzeugt in der Regel nicht nur einen örtlichen, sondern einen nach oben und unten ausstrahlenden Schmerz.

In manchen Fällen ist eine Schwellung, selbst eine spindelförmige Auftreibung des Nerven, durch die Palpation nachzuweisen. So fand ich bei einem Alcoholisten, der über heftige Schmerzen im Bereich des Nervus peroneus klagte, denselben an der Innenseite der Bicepssehne so beträchtlich geschwollen, dass der Umfang mehr als das doppelte des normalen (wie der Vergleich mit der anderen Seite lehrte) betrug. In einem anderen Falle zeigte bei einem Tuberculösen der Nervus ulnaris ein analoges Verhalten.

Die bisher angeführten Zeichen sind die Symptome des Entzündungsprozesses, sie verraten kaum in einem Punkte die Natur, die physiologische Bedeutung der erkrankten Gebilde, denn der Dolor, Rubor, Tumor und Calor sind die Merkmale jeder Entzündung.

---

[1]) In der grossen Mehrzahl der Fälle, die mir als Neuritis ascendens zugewiesen wurden, konnte ich nachweisen, dass nicht Neuritis, sondern eine traumatische Neurose bezw. Hysterie vorlag; nur 2 oder 3 bleiben übrig, in denen eine ächte Neuritis ascendens zu bestehen schien, so in einem Falle, in welchem sich an eine leichte Verwundung des Fingers — Patient hatte die Wunde mit Urin behandelt — eine Radialislähmung anschloss, aber es war ausserdem Influenza vorausgegangen.

Als Zeichen der Nervenaffection machen sich zuerst Paraesthesien sowie Hyperaesthesie im Ausbreitungsgebiet des erkrankten Nerven geltend. Durchaus nicht so constant sind motorische Reizerscheinungen: fibrilläres Zittern, tonische Muskelspannungen u. dergl. Die Sehnenphänomene können allerdings bei frischer leichter Neuritis gesteigert sein, in der Regel sind sie aber abgeschwächt und fehlen bei einigermassen vorgeschrittener Neuritis vollständig. Die elektrische Erregbarkeit ist im Beginn nicht selten erhöht, während später — sobald es zu einer Leitungsstörung im Nerven kommt — eine Herabsetzung der Erregbarkeit resp. Entartungsreaction nachzuweisen ist.

Trophische Störungen an der Haut werden nicht selten beobachtet, namentlich kommt Herpes zoster, Glanzhaut u. dergl. im Geleit der Neuritis vor. Auch ist es zu beachten, dass der Decubitus, die Gangrän, der Pemphigus und besonders das Mal perforant neuritischen Ursprungs sein kann. Noch seltener sind trophische Störungen an den Gelenken: Schwellung und Entzündung, die zuweilen in Ankylose ausgehen. Von einzelnen Autoren wird auch die Dupuytren'sche Fasciencontractur auf Neuritis zurückgeführt.

Im weiteren Verlauf kommen fast immer Erscheinungen hinzu, die auf eine Leitungshemmung im Nerven hinweisen: Anaesthesie resp. Hypaesthesie, zuweilen auch Verlangsamung der Schmerzleitung (Kraussold, Erb, Westphal), Lähmung und Atrophie. Dieselben fehlen nur bei reiner Perineuritis, und wenn der Prozess in Heilung ausgeht, bevor es zu tiefgreifenden Structurveränderungen im Nervenparenchym gekommen ist.

Die chronische Perineuritis resp. Neuritis interstitialis ist gewöhnlich nicht mit Temperatursteigerung verbunden. Die Erscheinungen entwickeln sich schleichend, der Schmerz ist weniger heftig, auch ist die Druckempfindlichkeit nicht so ausgesprochen. Im Uebrigen gilt für die Symptomatologie das, was in Bezug auf die acute Neuritis angeführt ist.

Die parenchymatöse resp. degenerative Neuritis lässt in der Symptomatologie das Wesen der Entzündung am wenigsten hervortreten. Hier kommt es von vornherein zu den Zeichen der Leitungsstörung im Nerven, die nur bei den leichtesten, chronisch verlaufenden Formen vermisst werden. Hypaesthesie und schlaffe, degenerative Lähmung in einem bestimmten Nervengebiet sind die charakteristischen Symptome, doch sind auch Schmerzen und Paraesthesien in der Regel vorhanden. Dabei ist der Nerv gewöhnlich empfindlich gegen Druck, aber nicht in dem Masse wie bei den geschilderten Formen, auch fehlt die Schwellung des Nerven. Die Druckempfindlichkeit macht sich auch an den in der Entartung begriffenen Muskeln bemerklich. Es ist schon hervorgehoben, dass in der Regel das interstitielle Gewebe an der Erkrankung teil nimmt, und dass auch in symptomatologischer Beziehung die verschiedenen Formen ineinander übergehen.

Beachtenswert ist die Thatsache, dass die Neuritis sich auf die motorischen oder auch auf die sensiblen Fasern eines Nerven beschränken, also gewissermassen eine systematische Erkrankung sein kann.

Verlauf und Prognose. Die akute Neuritis kann in wenigen Wochen in Heilung ausgehen; das gilt auch für die schweren Formen traumatischer

Entstehung. Häufiger erstreckt sie sich über einen längeren Zeitraum oder geht in die chronische Neuritis über. Die von Haus aus chronisch verlaufenden Fälle sind langwierig, sie können über ein Jahr, selbst über mehrere Jahre fortbestehen, aber auch dann noch zur Heilung kommen. Die Prognose ist im Allgemeinen günstiger bei akuter Entstehung, sowie bei rheumatischer und infectiös-toxischer Aetiologie. Im Einzelfalle ist sie abhängig von der Schwere des Prozesses und bei sekundärer Neuritis von dem Charakter des Grundleidens. Die Gefahren, die auf der angenommenen Wanderlust der Neuritis, auf ihrer Neigung, sich am Nerven entlang bis ins Rückenmark fortzupflanzen, beruhen sollen, sind früher wesentlich überschätzt worden.

Therapie. In akuten, frischen Fällen ist, abgesehen von der event. notwendigen sachgemässen Wundbehandlung etc. Ruhigstellung des betroffenen Körperteiles erstes Erfordernis, da jede Bewegung, jede Muskelcontraction den Entzündungsprozess zu beleben im stande ist. Das kranke Glied soll immobilisirt werden, doch so, dass jeder Druck auf den afficirten Nerven, jede Zerrung an demselben vermieden wird.

Eine allgemeine Diaphorese ist besonders bei rheumatischer und infectiöser Grundlage empfehlenswert. Oertlich empfiehlt sich die Anwendung von Kälte (Eis, Eiswasserumschläge), wenn sie ertragen wird, die Application eines oder mehrer Blutegel an den Stellen des höchsten Schmerzes, auch wol die Einreibung der grauen Salbe. Sind die Reizerscheinungen weniger intensiv, so sind feuchte Einpackungen, auch heisse Umschläge, heisse Sandsäcke, am Platze, diese eignen sich auch für die Behandlung der Neuritis subacuter und chronischer Entwickelung. Dasselbe gilt für die Vesicantien, die man nur nicht an anästhetischen Hautpartien appliciren darf. Die Diät soll leicht, reizlos sein; für Offenhaltung des Leibes ist von vornherein Sorge zu tragen, ein Laxans wirkt manchmal sehr wohlthätig.

Von den Arzneimitteln verdient das Natr. salicyl. empfohlen zu werden, auch das Antipyrin mag versucht werden. Kommt Syphilis in Frage, so ist Jodkalium und Hg zu verwenden, Gowers empfiehlt die interne Anwendung des letzteren Mittels auch gegen die nicht specifische Neuritis. Sind die Schmerzen sehr heftig, so kann die subkut. Darreichung des Morphiums erforderlich sein.

Im akuten Stadium ist die Anwendung des faradischen Stromes nicht am Platze. Dagegen ist eine vorsichtige galvanische Behandlung unter Vermeidung der Stromesschwankungen, insbesondere der Schliessung und Oeffnung empfehlenswert. Besonders wirksam hat sich in vielen Fällen die stabile Anwendung der Anode an den Hauptschmerzpunkten erwiesen, während die Kathode auf einer centralen Stelle des Nerven ruht. Stromstärke circa 2—4 M. A. bei einem Elektrodenquerschnitt von circa 20 qcm. Von einzelnen Autoren werden stärkere Ströme empfohlen, denen ich bei der subakut und chronisch verlaufenden Neuritis ebenfalls das Wort reden möchte. Sie sind aber im Reizstadium zu vermeiden.

Sind die Reizerscheinungen abgeklungen, fehlen sie von vornherein und nimmt die Affection einen schleppenden Verlauf, so kann die elektrische Behandlung und die Massage Hervorragendes leisten. Neben der stabilen Anwendung der Kathode an den Schmerzpunkten resp. Nervenknoten, ist die labile galv. Muskelreizung, und da, wo die faradische

Erregbarkeit nicht erloschen ist, der faradische Strom indicirt. Die Massage vermag bei der chronischen Perineuritis nodosa zur Zerteilung der Nervengeschwulst beizutragen, sie ist aber zu vermeiden, solange Reizerscheinungen vorliegen. Nach abgelaufener Neuritis wird die Muskelatrophie, die zuweilen bestehende Contractur der Muskeln und die Schrumpfung der Fascien etc. durch die Massage, durch aktive und passive Bewegungen, am wirksamsten bekämpft.

Auch eine operative Behandlung kann in inveterirten Fällen der interstitiellen Neuritis, resp. der Perineuritis, von Vorteil sein, nämlich: die Nervendehnung, die eine Loslösung des Nerven von dem adhärirenden Gewebe bezweckt, und die Spaltung der verdickten Nervenscheide, die z. B. in einem von Seeligmüller mitgeteilten Falle dieser Art zur Heilung geführt haben soll. Die Heilung der chronischen Neuritis kann schliesslich noch durch den Gebrauch der Thermalbäder (Wiesbaden, Teplitz, Wildbad, Gastein), der Sool- und Moorbäder angestrebt werden. Auch locale Moorumschläge werden empfohlen.

Die peripherische Lähmung der spinalen Nerven.

Die Lähmung des N. phrenicus.

Die Lähmung dieses Nerven kommt im Ganzen nicht häufig zur Beobachtung. Wenn wir von den Erkrankungen des Halsmarks, die seinen Kernursprung betreffen, absehen, so sind es noch relativ häufig Affectionen der Wirbelsäule und der Meningen, die durch Schädigung der 3. und 4. Cervicalwurzel die Lähmung herbeiführen. Dahin gehören die Spondylitis, die Fractur und Luxation, die Wirbelgeschwulst, die Pachymeningitis, die Spinalhaemorrhagie und besonders die syphilitischen Meningealaffectionen.

Der Nerv selbst wird durch Verletzungen am Halse im Ganzen nur selten getroffen wegen seiner geschützten Lage. Auch ist es nicht häufig, dass er durch Geschwülste am Halse oder im Thorax comprimirt wird.

Besonders beachtenswert ist die neuritische Phrenicuslähmung, die rheumatischen (?), toxischen und infectiösen Ursprungs sein kann. So kann eine doppelseitige Phrenicuslähmung im Verlauf der Alcoholneuritis auftreten. Auch bei Blei-Intoxication ist sie beobachtet worden (Duchenne), ferner als Symptom der Paralysis postdiphtheritica.

Die myositische Zwerchfelllähmung, die in der Regel durch Fortleitung der Entzündung von Pleura oder Peritoneum auf das Diaphragma entsteht, bedarf hier keiner Besprechung.

Ob die im Verlauf der Tabes einmal (Gerhardt) beobachtete Zwerchfell-Lähmuug centralen oder peripherischen Ursprungs ist, ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen.

Die Symptome der Phrenicuslähmung sind die der Paralysis diaphragmatica. Das Zwerchfell contrahirt sich nicht bei der Inspiration; in Folge dessen fehlt die epigastrische Vorwölbung, bei der Palpation ist weder das Herabtreten des Zwerchfells im Moment der Inspiration, noch das der Leber zu fühlen, im Gegenteil: es weicht der untere Leberrand zurück. Bei der Exspiration wird dagegen die Hypochondrien- und

Magengegend vorgewölbt und die Leber tritt herab. — Das Zwerchfell lässt sich durch Druck nach oben drängen, so lässt sich auch der untere Lungenrand nach oben schieben, wo er durch Percussion nachzuweisen ist. — Ist die Lähmung unvollständig, so genügt der leichteste Gegendruck der Hand, um das bei der Inspiration herabtretende Zwerchfell zurückzudrängen.

Bei ruhiger Rückenlage braucht keine Dyspnoe vorhanden zu sein, diese tritt aber bei jeder Bewegung ein und kann sehr erheblich werden. Besondere Gefahren bedingt sie, wenn Bronchitis oder Pneumonie hinzukommen und erhöhte Anforderungen an die Atmung gestellt werden. Es leidet ja nicht allein die Inspiration, sondern auch die Expectoration, weil das eingeatmete Luftquantum nicht ausreichend ist, und die Bauchmuskeln nicht kräftig wirken können, wenn durch die Erschlaffung des Zwerchfells der Bauchraum vergrössert wird. Aus demselben Grunde ist auch die Bauchpresse weniger wirksam, da die Baucheingeweide nach oben ausweichen können. —

Die einseitige Phrenicuslähmung ist schwer zu erkennen, da die Functionsstörung eine im Ganzen geringfügige ist. Bei sorgfältiger Untersuchung wird sie jedoch meistens entdeckt. Das Fehlen des sog. Zwerchfellphänomens (Litten), d. h. der die In- und Exspiration begleitenden sichtbaren Zwerchfellbewegungen, kann zu der Diagnose der ein- und der doppelseitigen Phrenicuslähmung verwertet werden. Die Atmungsgeräusche werden besonders an der Lungenbasis nur leise gehört (Suckling).

Für die Diagnose ist auch das Ergebnis der elektrischen Exploration zu verwerten. Die elektrische Erregbarkeit kann für den faradischen und galvanischen Strom erloschen sein und sich mit dem Eintritt der Genesung wiederherstellen, wie ich es in einigen Fällen von Alcoholneuritis constatirte. Bei Neuritis des N. phrenicus findet sich zuweilen ein schmerzhafter Druckpunkt am Halse auf den Scaleni, unmittelbar nach aussen vom Sternocleidomastoideus oder zwischen den beiden Bäuchen desselben.

Ob es eine ächte hysterische Zwerchfelllähmung giebt, ist nicht sichergestellt. Sie wird nicht selten dadurch vorgetäuscht, dass Hysterische die Thoraxmuskulatur, besonders die oberen costalen Muskeln, bei der Atmung in übertriebener Weise in Aktion treten lassen, während das Zwerchfell ausser Thätigkeit gesetzt wird. Bei längerer Beobachtung kommt es doch zwischendurch einmal zu einer Vorwölbung des Epigastriums, die zum Verräter wird. Uebrigens fehlen auch trotz lebhafter Beschleunigung der Atmung in solchen Fällen die übrigen Kriterien der Dyspnoe und vor Allem: psychische Momente haben den grössten Einfluss auf diese Störung. Wernicke spricht von einer Insufficienz der Nn. Phrenici bei Hysterie und verwandten Neurosen, die sich mit Angst und inspiratorischer Dyspnoe verbinde.

Die Prognose ist gut bei der rheumatischen und hysterischen Form der ächten oder scheinbaren Zwerchfelllähmung. Auch in den der Diphtheritis folgenden Fällen hat man wiederholentlich Heilung eintreten sehen. Die Beteiligung des Phrenicus bei der multiplen Neuritis ist ein ominöses Zeichen; aber auch bei vollständiger degenerativer Phrenicus-

lähmung kann noch Heilung eintreten, wie ich das einige Male constatirt habe. Im Uebrigen ist die Prognose in der Mehrzahl der Fälle eine infauste.

Therapie: Behandlung des Allgemeinleidens, Entfernung von Geschwülsten, die die Lähmung unterhalten, und Elektrotherapie. Bei Neuritis sind auch Gegenreize am Halse, z. B. Blasenpflaster längs des Verlaufs dieses Nerven (Suckling) empfohlen worden. Strychnininjectionen sollen bei der diphtheritischen Zwerchfelllähmung Gutes leisten. Allgemeinbehandlung der multiplen Neuritis etc.

Lähmung im Gebiete des Plexus brachialis. Combinirte peripherische Lähmung der Schulter- und Armnerven.

Wegen der Schwierigkeit, welche die Auffassung der anatomischen Verhältnisse bietet und der grossen praktischen Wichtigkeit halte ich es für geboten, eine Darstellung derselben vorauszuschicken, und werde dabei der Schilderung folgen, die Schwalbe in seinem Lehrbuch der Anatomie giebt.

Die vorderen Aeste des 5.—8. Halsnerven bilden im Verein mit dem ersten Dorsalnerven den Plexus brachialis. Seine Wurzeln, die an Stärke vom 5.—8. Hals-

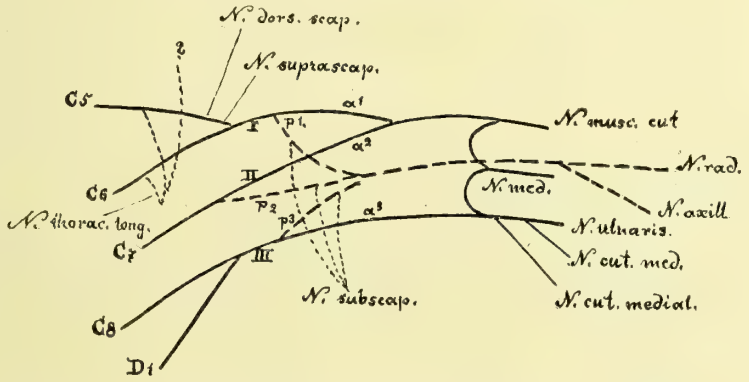


Fig. 151. Rein schematische Darstellung des Plexus brachialis und seiner Zweige.

nerven allmälig zunehmen, haben bei ihrem Austritt aus den Foramina intervertebralia vor sich die Ursprünge des Scalenus anticus, hinter sich die des Scalenus medius. Indem nun die drei oberen Wurzeln etwas herabsteigen, die dem 8. Halsnerven angehörige horizontal verläuft und die der 1. Dorsalis entstammende anfangs eine vor dem Hals der ersten Rippe aufsteigende Richtung einschlägt, kommt es bald zu spitzwinkeligen Vereinigungen der Wurzeln untereinander und so zur Bildung des Plexus. Er liegt in der zwischen dem M. scalenus antic. und med. befindlichen Lücke mit seinen 3 oberen Wurzeln oberhalb der A. subclavia, mit den beiden unteren hinter derselben. Von der Scalenuslücke aus erstreckt er sich schräg absteigend durch die Fossa supraclavicularis, gelangt sodann unter Clavicula und M. subclavius, bedeckt vom M. pectoral. minor und major, zur Achselgrube, von wo aus er, zwischen M. subscapul. und serrat. anticus eingebettet, sich rasch in seine langen Armzweige auflöst. Unterhalb der Clavicula liegt die A. axillaris vor der medialen Abteilung des Plexus, wendet sich allmählich auf dessen vordere Fläche, um in der Achselhöhle durch den von beiden Wurzeln des N. med. gebildeten Schlitz hindurchzutreten und an die hintere Seite dieses Nerven zu gelangen.

In den Verbindungen dieser Nerven zum Plexus brachialis, sowie auch in Bezug auf die Abgangsstelle der einzelnen Nervenzweige aus den Stämmen kommen zwar

zahlreiche Varietäten vor, doch ist meist ein bestimmter Verzweigungstypus zu erkennen, der in dem folgenden, von mir entworfenen Schema zur Darstellung kommt.

Zuerst — und zwar noch innerhalb der Scalenuslücke — vereinigen sich der Plexusanteil des ersten Dorsalnerven und des 8. Halsnerven zu einem gemeinsamen Stamme III, der als Truncus brachialis primarius inferior bezeichnet wird. Dann vereinigen sich der 5. und 6. zu dem oberen Stamme I, Tr. brachialis primarius superior. Der 7. Cervicalnerv bildet für sich einen mittleren Stamm II, Tr. brachialis primarius medius. Jeder dieser primären Stämme teilt sich in einen vorderen (a^1, a^2, a^3) und einen hinteren (p^1, p^2, p^3) Ast, die wiederum zu neuen Verbindungen zusammentreten und dadurch 3 neue Stränge formiren, aus denen definitiv die langen Armnerven hervorgehen: 1) Ein oberer lateraler, Truncus brachialis secund. superior s. lateralis (externus), gebildet von den vorderen Aesten (a^1 und a^2) des ersten und zweiten primären Stammes. Er lässt den N. musculo-cutaneus und eine Wurzel des Medianus aus sich hervorgehen. 2) Ein unterer medialer, Tr. brachialis secund. infer. s. medialis (internus). Er wird gewöhnlich nur von dem vorderen Aste (a^3) des dritten primären Stammes gebildet und entsendet die Nn. cutanei (medius und medialis), den N. ulnaris und die zweite Wurzel des N. medianus. 3) Ein hinterer Stamm, Tr. brach. sec. posterior, aus den hinteren Aesten der drei primären Stämme, entsendet den N. axillaris und radialis.

Die kurzen Nerven des Plexus, die zur Schulter gehen, sind die Nn. thorac. posteriores, die von der hinteren Fläche des 5. und 6. (vielleicht auch noch vom 4.) Cervicalnerven entspringen, bevor dieselben sich zu dem primären Stamme vereinigen: 1) N. dorsalis scapulae zum M. rhomboid. major et minor. 2) N. thorac. longus s. lateralis entsteht gewöhnlich mit zwei Wurzeln aus dem 5. und 6. Halsnerven, nach anderer Angabe wesentlich aus dem 4. Er verläuft unter der Clavicula und hinter dem Plexus brachialis zum Serrat. antic. Aus den hinteren Aesten der drei primären Stämme, resp. vom hinteren secund. Stamme entspringen die Nn. subscapulares (zum M. subscapul., teres major und latissimus dorsi) und der N. axillaris.

Zu den kurzen Nerven gehört noch der N. suprascapularis, der gleich nach der Vereinigung des 5. und 6. Cervicalnerven zum oberen primären Stamme oder noch vor derselben aus diesen entsteht. Er verläuft längs des oberen Randes des Plexus brachialis mit der A. transversa colli lateralwärts und nach hinten, und längs des M. omohyoideus, bedeckt vom M. cucullaris, zur Incisura scapulae, um von hier aus in den M. supra- und infraspinatus einzutreten.

Die Nn. thorac. anteriores entspringen an der vorderen Seite des Plexus brachialis und versorgen die Mm. subclavius, pectoralis major und minor. An der Innervation des Pect. maj. sind mehrere Wurzeln, die 5. und vorwiegend die 6., vielleicht auch noch die 7. beteiligt, und werden wahrscheinlich die claviculäre und sternocostale Portion von verschiedenen Wurzeln versorgt.

Es kommen sowohl isolirte Erkrankungen dieser Nerven als auch Plexuslähmungen vor, bei denen der gesammte Plexus oder bestimmte Abschnitte desselben betroffen werden. Dabei ist jedoch eine scharfe Grenze zwischen Wurzel- und Plexusaffection nicht zu ziehen, da es sich nicht immer entscheiden lässt, ob die Wurzeln vor ihr Vereinigung zum Plexus oder bereits in demselben betroffen sind (Pagenstecher, Raymond). Der Unterschied ist um so weniger ein principieller, als die zu Grunde liegenden Läsionen sich nicht selten auf Wurzel und Plexus zugleich erstrecken.

Verletzungen der Schultergegend, Stoss, Schlag gegen die Fossa supraclavicularis, Stich- und Hiebwunden, Fall auf die Schulter etc. können den ganzen Plexus oder einzelne Wurzelanteile desselben lädiren. Besonders gilt das für die Luxatio humeri und Gelenkfracturen, Brüche der Clavicula etc., sowie für die forcirte Annäherung der Clavicula an die erste Rippe.

Ferner können Geschwülste der Oberschlüsselbeingrube durch Compression des Plexus zu Lähmungserscheinungen führen, wie ich es u. A. in Fällen von Aneurysma und arteriosklerotischer Erweiterung der A. subclavia beobachtete. — Auch eine primäre Neuritis des Plexus brachialis (rheumatischen, toxisch-infectiösen Ursprungs) kommt vor.

Eine besondere Besprechung beanspruchen die Entbindungslähmungen und die durch Schulterluxation zu stande kommende Compressionslähmung des Plexus.

Die einzelnen Armnerven werden nach ihrem Austritt aus dem Plexus zwar meistens isolirt ergriffen, können aber auch gemeinsam durch Umschnürung des Armes (Turnring, Esmarch's Schlauch etc., selbst durch die Gummibinde, polizeiliche Fesselung) geschädigt werden.

Unter den Formen der partiellen Plexuslähmung ist die wichtigste

die (Duchenne-) Erb'sche combinirte Schulterarmlähmung.

Sie betrifft constant den M. Deltoideus, Biceps, Brachialis internus und Supinator longus, häufig den Supinator brevis, zuweilen auch den Infraspinatus, seltener den Subscapularis.

Diese Lähmung kommt zu stande durch Läsion der 5. und 6. Cervicalwurzel oder des oberflächlich gelegenen primären Plexusstammes, welcher durch die Vereinigung der 5. und 6. Cervicalwurzel entsteht (vgl. Schema Fig. 152).

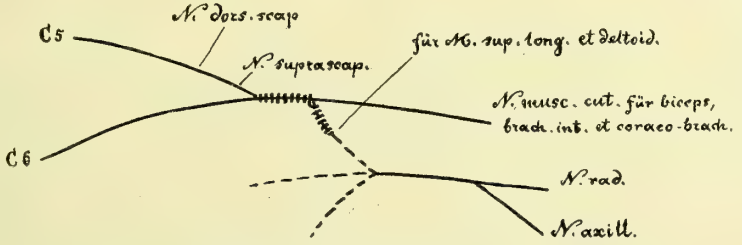


Fig. 152. Schematische Darstellung des Sitzes der Erb'schen Lähmung.

Aus diesem geht der Musculocutaneus, sowie ein Teil der zum Radialis und Axillaris ziehenden Fasern hervor, und zwar offenbar nur der den Supinator longus (zuweilen auch den Supinator brevis) versorgende Wurzelanteil des Radialis, sowie der für den Deltoideus bestimmte Wurzelast des Axillaris. Gelegentlich wird der etwas höher oben abgehende N. suprascapularis (f. Supra- und Infraspinatus), sowie der Subscapularis mitbetroffen. Dass die genannten Muskeln von einem bestimmten, oberflächlich gelegenen Wurzel- resp. Plexusgebiet versorgt werden, hat Erb durch den Nachweis des Supraclaviculapunktes festgestellt. Durch Reizung dieser oberhalb der Clavicula und nach aussen vom Sternocleidomastoideus gelegenen Stelle wird eine Contraction der Muskeln ausgelöst, welche bei der Erb'schen Lähmung beteiligt sind.

Diese Lähmung wird meistens durch Traumen hervorgerufen, die den Plexus direkt an der angegebenen Stelle treffen, oder durch forcirte

Adduction der Schulter an die Wirbelsäule die Cavicula gegen den Plexus drängen. Besonders sind es gewaltsame Bewegungen des in der Schulter erhobenen Armes nach hinten und aussen. Früher glaubte man (Hoedemaker, Nonne, Schultze) dass der 5. u. 6. Cervicalnerv hierbei zwischen Clavicula und Wirbelsäule comprimirt würde; nach neueren Untersuchungen (Wigand, Büdinger, Kron, Gaupp) muss man annehmen, dass die Compression meist zwischen Schlüsselbein und erster Rippe stattfindet. Leichter noch entsteht die Läsion, wenn der Kopf gleichzeitig nach hinten oder nach der entgegengesetzten Seite gedreht wird.

Ein Teil der infantilen Entbindungslähmungen (s. u.) kommt auf diese Weise zu stande. Auch bei der Entstehung der sog. Narkose-Lähmung (Braun) spielt dieser Vorgang häufig eine Rolle, indem während einer langdauernden Operation (es handelt sich meistens um Laparotomie) die Arme der Patientin nach hinten und oben geschlagen werden. Bernhardt sah auf diese Weise eine doppelseitige Erb'sche Lähmung zu stande kommen.

Der Begriff Narkose-Lähmung wird indes von den meisten Forschern weiter gefasst. Einmal macht Braun darauf aufmerksam, dass die Lähmung auch durch den gegen die Nerven der Axilla gedrängten Humeruskopf erzeugt werden könne. Ferner ist man geneigt, die Bezeichnung auf alle während der Narkose entstehenden Lähmungen, also auch auf die centralen (cerebralen und spinalen), auf die durch die Chloroformintoxication etc. bedingten anzuwenden. So sind selbst die durch Hirnblutung, vielleicht auch durch anämische Erweichung in seltenen Fällen während der Narkose entstandenen Hemiplegien (Hofmokl, v. Rüdinger) unter diesen Begriff subsummirt worden.

Der Druck, der die genannten Nerven beim Tragen von Lasten auf der Schulter trifft, kann ebenfalls die Erb'sche Lähmung erzeugen. Bei Steinträgern (Rieger), Kohlenträgern (Osann) ist das beobachtet worden. Schliesslich kann sich eine primäre, toxische oder infectiöse Neuritis auf den 5.—6. Cervicalnerven beschränken, wie ich es mehrmals gesehen habe. v. Krafft-Ebing beobachtete eine doppelseitige Erb'sche Lähmung dieses Ursprungs; Heyse constatirte dasselbe bei einem Phthisiker, der Steinträger war. Erb'sche Lähmung nach Fleischvergiftung sah L. Mann eintreten.

Die durch Lähmung der vom 5. u. 6. Cervicalnerven innervirten Muskeln bedingte Functionsstörung ist bereits beschrieben worden. Hier sei noch einmal kurz angeführt: Der Arm kann nicht abducirt werden (Lähmung des Deltoideus). Dass er zuweilen noch etwas nach vorn gehoben werden kann, beruht wahrscheinlich darauf, dass die vordere Portion des M. deltoideus manchmal noch kleine Nervenäste von den Thoracici anteriores erhält. Der Arm befindet sich in gestreckter Stellung. Es fehlt die Beugung im Ellenbogengelenk (M. biceps, brach. int., sup. longus). Ist der Supinator brevis beteiligt, so befindet sich der Unterarm und die Hand in Pronationsstellung und die Hand kann nicht genügend supinirt werden. Nimmt der Infraspinatus teil, so ist der Arm einwärts gedreht und kann nicht ordentlich nach aussen rotirt werden.

Die Lähmung ist fast immer eine atrophische, es findet sich complete oder partielle Entartungsreaction, seltener einfache Herabsetzung der Erregbarkeit. Schmerzen sind zuweilen vorhanden.

Ueber das Verhalten der Sensibilität liegen nur spärliche Beobachtungen vor. Dieselbe war in vielen Fällen intakt, selbst in dem Gebiet

des Nervus axillaris, oder die Anaesthesie hatte sich doch zur Zeit der Untersuchung wieder ausgeglichen. In anderen wurde eine Gefühlsstörung in dem vom N. axillaris und musculocutaneus innervirten Hautgebiet gefunden, d. h. an der Aussenseite des Oberarms über der mittleren Portion des Deltoideus — nicht ganz bis zum Acromion hinaufreichend — und an der Aussenfläche des Vorderarms; zuweilen waren auch sensible Medianusfasern für Daumen und Zeigefinger beteiligt. In 2 Fällen von Erb'scher Lähmung, in denen die Sensibilität nahezu intakt war, fand ich trophische Störungen im Medianusgebiet.

Es giebt unreine Fälle von oberer Plexuslähmung, die von dem Erb'schen Typus mehr oder weniger abweichen. So hat Rose bei Exstirpation eines Neuroms die 5. und 6. Cervicalwurzel in grosser Ausdehnung reseciren müssen und darauf eine Beteiligung des Scalenus, Subscapularis, Teres minor und major an der Erb'schen Lähmung beobachtet. Heyse fand den N. thoracicus longus beteiligt.

Die Prognose hängt von der Schwere der Läsion ab, meist ist der Verlauf ein langwieriger, die Heilung tritt nicht immer ein.

In prophylaktischer Hinsicht ist besonders vor dem Emporschlagen der Arme bei Operationen und namentlich vor der gleichzeitigen Seitwärtsdrehung des Kopfes zu warnen.

Bezüglich der Therapie ist auf S. 303 u. f. zu verweisen. Auch die Nervennaht ist bei Erb'scher Lähmung schon ausgeführt worden.

Weniger häufig wird

die untere Plexuslähmung (Klumpke),

die auf einer Affection der 8. Cervical- und 1. Dorsalwurzel, resp. des von diesen gebildeten Plexus-Teiles beruht, beobachtet. Fälle dieser Art haben Flaubert, Seeligmüller, Klumpke, Pfeiffer, ich u. A. beschrieben. Sie kann durch Geschwülste, die die genannten Wurzeln comprimiren, durch eine osteomartige Verdickung der I. Rippe (Müller), durch operative Eingriffe, z. B. Wurzeldurchschneidung (Chipault et Demoulin), durch syphilitische Meningitis (Dejerine), durch eine primäre Neuritis dieser Wurzeln (eigene Beob., sowie Feinberg, der sie im Anschluss an Influenza auftreten sah), hervorgerufen werden. — Als Teilerscheinung der totalen Plexuslähmung kommt sie z. B. bei Schulterluxation vor; auch kann sich die totale Lähmung des Plexus soweit zurückbilden, dass nur die untere persistirt.

Gelähmt sind die kleinen Handmuskeln, ein Teil der Vorderarmmuskeln, besonders die Flexoren (während die Extensoren der Hand wohl nur dann ergriffen werden, wenn auch die 7. Cervicalwurzel in Mitleidenschaft gezogen wird.) Gefühlsstörung ist meistens vorhanden und zwar im Gebiet des N. ulnaris sowie an der Innenfläche des Unterarms und Oberarms. An der Hand greift die Anaesthesie zuweilen auch noch in's Medianusgebiet über. Einige Male reichte sie nicht bis über das Ellenbogengelenk hinauf (Müller). Vasomotorische Störungen können auch auftreten. Oculopupilläre Symptome stellen sich nur ein, wenn die Wurzeln vor dem Abgang der rami communicantes geschädigt werden. Es ist aber zu beachten, dass Traumen, die an der Schulter und selbst am Arme angreifen, durch Zerrung zu einer Wurzelläsion in unmittelbarer Nähe der Medulla spinalis führen können. So sind Fälle

mitgeteilt worden, in denen forcirte Repositionsversuche bei Schulterluxation die Wurzeln unmittelbar vom Rückenmark losrissen.

Die totale Plexuslähmung

ist eine im Ganzen seltene Affection und fast immer traumatischen, selten neuritischen Ursprungs. Sie kann bei der Entbindung des Kindes, ferner durch Fractur des Humerus, der Clavicula etc. zu Stande kommen. Von grossem praktischen Interesse ist die durch Schulterluxation hervorgerufene Paralyse der Armnerven. Sie entsteht besonders in den Fällen von Luxatio subcoracoidea und axillaris, in welchen der Humeruskopf unmittelbar auf die Nerven drückt und selbst eine Zerreissung derselben herbeiführen kann. Ebenso kann sie erst durch die forcirten Repositionsversuche hervorgerufen werden. Haemorrhagien, die in den Plexus hinein stattfinden, spielen hier ebenfalls eine Rolle. Bald sind alle Nerven, bald ist nur ein Teil derselben beteiligt. Oder die ursprünglich totale Lähmung beschränkt sich nach und nach auf ein bestimmtes Nervengebiet. Am häufigsten wird der Axillaris und Radialis betroffen, wahrscheinlich durch Läsion des hinteren Plexusstammes.

Diese Lähmung ist wohl immer eine degenerative. Gefühlsstörungen sind meistens vorhanden, aber von sehr schwankender Ausdehnung. Ich sah Fälle, in denen eine Harmonie zwischen motorischer und sensibler Lähmung keineswegs bestand, z. B. bei Paralyse aller Armnerven die Anaesthesie nur an der Hand oder nur an Hand und Unterarm undeutlich ausgesprochen war. Auch im Gebiet des Axillaris ist häufig eine Gefühlsabstumpfung nachzuweisen. Dass die Innenfläche des Oberarms zuweilen Gefühl behält, wird auf die vicariirende Innervation durch den Intercostohumeralis bezogen.

Die Prognose dieser Luxationslähmung ist eine im Ganzen wenig günstige. Sie bildet sich zwar in der Regel teilweise oder vollständig wieder zurück, doch bleibt Lähmung und Atrophie einzelner Muskeln nicht selten dauernd bestehen. Die Regeneration kann sehr lange Zeit, selbst mehrere Jahre in Anspruch nehmen.

Bei einem Patienten, der sich durch einen Fall eine Luxatio humeri zugezogen hatte, die vom Arzte übersehen und erst am dritten Tage reponirt wurde, hatte sich Lähmung und Atrophie des ganzen Armes entwickelt, die in den ersten Wochen teilweise zurückging. Am längsten blieb das Radialisgebiet und ein Teil des Ulnarisgebietes betroffen, aber selbst noch nach zwei Jahren wurde eine langsam fortschreitende Besserung wahrgenommen. Alcoholismus bildete eine Complication.

Die bei Fraktur der Clavicula entstehenden Plexuslähmungen sind bald eine direkte Folge der Gewalteinwirkung, bald durch den Druck des Knochenfragments oder eines Blutergusses bedingt, oder sie werden erst durch den Callus erzeugt. Meist ist der ganze Plexus betroffen, doch bleibt der Ulnaris häufig frei (Chipault). Gewöhnlich nimmt der Pectoralis major an der Lähmung teil. Die Behandlung soll, wenn die Schwere der Erscheinungen es erfordert, eine chirurgische sein: Entfernung der Splitter, Resektion des Callus und schliesslich Knochennaht (Chipault), durch diese soll in einzelnen Fällen völlige Heilung erzielt sein.

Die durch Anwendung des Esmarch'schen Schlauches erzeugte combinirte Armlähmung (Langenbeck, Frey, Braun, Bernhardt, Neugebauer), betrifft bald alle Armnerven, soweit sie am Oberarm tangirt werden, bald nur einzelne, wie den Medianus etc. Sie entsteht besonders bei mageren Personen sowie den mit toxisch geschädigtem Nervensystem (eigene Beobachtungen). In der Regel ist die Lähmung eine leichte oder mittelschwere. In zwei von mir beobachteten Fällen trat vollkommene Heilung ein.

Die Entbindungslähmung (Paralysie obstétricale).[1])

Abgesehen von der durch die Application der Zange zuweilen verursachten Facialislähmung sind es besonders Lähmungen der Armnerven, die intra partum entstehen. Meist handelt es sich um Geburten, in denen Kunsthülfe notwendig war. Bei Kopflagen kann die Einführung eines Fingers oder Hakens in die Axilla, wenn der Durchtritt der Schulter sich verzögert, durch direkten Druck auf die Nerven oder dadurch, dass die Schulter und mit ihr die Clavicula nach hinten und oben gedrängt wird, die Compression herbeiführen. Auch die Anwendung der Zange kann dadurch, dass die Zangenlöffel in die Halsgegend gelangen, Plexuslähmung erzeugen. Andermalen wird der Plexus durch den Druck, der auf die Schultern ausgeübt wird, um die Geburt des Kopfes zu beschleunigen, geschädigt. Ferner kommt sie zu stande bei der Lösung des emporgeschlagenen Armes, wenn der Finger oder ein Haken eingeführt wird, um den Arm nach unten zu drängen oder Tractionen an diesem selbst ausgeübt werden. Auch der Prager, resp. der Smellie'sche Handgriff ist beschuldigt worden. In ganz vereinzelten Fällen soll die um den Hals geschlungene Nabelschnur den Plexus comprimirt haben.

Bei Geburt ohne Kunsthülfe tritt die Entbindungslähmung nur selten auf, und zwar dann, wenn das Kind sehr stark, der Schulterdurchmesser sehr gross ist und der Durchtritt der Schultern sich lange verzögert. Beckenenge begünstigt das Zustandekommen der Lähmung.

Die typische Entbindungslähmung ist die schon von Duchenne beschriebene: betroffen sind der M. deltoideus, biceps, brach. int., sup. long., sup. brevis und infraspinatus. Der Humerus ist einwärts rotirt, der Unterarm gestreckt, die Hand pronirt. Zur Lähmung gesellt sich bald Atrophie. Gefühlsstörung ist bei dieser Form in der Regel nicht vorhanden.

Bei Steissgeburt entsteht fast immer diese Lähmungsform (Peters), während bei Kopfgeburt zuweilen der ganze Plexus betroffen wird.

---

[1]) Wir betrachten hier nur die infantile, während die durch den Geburtsakt bei der Mutter erzeugten Lähmungen (die maternen) nicht hierher gehören. — Man hat den Begriff der infantilen Entbindungslähmung auch viel weiter gefasst und von cerebralen, spinalen und peripherischen gesprochen (z. B. Köster). Bei den ersten beiden Gruppen handelt es sich namentlich um die Folgezustände von Blutungen. Dass bei schweren Geburten nicht selten Blutungen ins Rückenmark und besonders in seine Häute hineinstattfinden, ist festgestellt (Lietzmann, Ruge, Mauthner etc.). Meist sind die Kinder nicht lebensfähig, es sind aber auch persistirende Lähmungen beobachtet worden. Auch Zerreissung des Markes kommt vor (Parrot). —

Eine sehr seltene Form der peripherischen Entbindungslähmung ist die des Levat. palp. sup. und Rect. sup. durch Zangendruck (Nadaud, Berger).

In selteneren Fällen, besonders da, wo es zu schweren Verletzungen (Bruch der Clavicula, des Acromions) kam, aber auch ohne diese Complicationen kann eine totale Lähmung des Plexus, resp. seiner Wurzeln entstehen (Beob. von Seeligmüller, Jolly, mir u. A.). Dann sind auch gewöhnlich Gefühlsstörungen vorhanden, die sich auf den ganzen Arm erstrecken können; doch ist meist das mediale Gebiet der Axilla oder selbst die ganze Innenfläche des Oberarms, für deren Innervation der Intercostohumeralis eintritt, verschont. Einige Male, wie in einem von Seeligmüller und einem von mir beobachteten Falle, waren auch die oculopupillären Fasern beteiligt. Am constantesten scheint die Lähmung des N. suprascapularis zu sein.

Dass in einem Falle von typischer Entbindungslähmung die Läsion den Erb'schen Punkt betrifft, konnten Nonne und ich auch anatomisch nachweisen. Ich fand eine Degeneration der 5. und 6. Cervicalwurzel, die sich in den Axillaris, Musculocutaneus und Radialis fortsetzte.

Selten ist die Entbindungslähmung eine doppelseitige. Einen bemerkenswerten aber ungewöhnlichen Fall dieser Art hat Jolly beschrieben; hier waren gerade die vom 5. und 6. Cervicalnerven versorgten Oberarmmuskeln frei, während die des Unterarmes und der Hand zugleich mit dem Pectoralis major, Latissimus dorsi und Triceps betroffen waren. Die Contraction der Antagonisten (Deltoideus und Biceps) bewirkte eine eigentümliche Haltung der Arme (Fig. 153). Jolly nimmt eine Läsion der Rückenmarkswurzeln, besonders des 7. Paares an und vermutet, dass die der Gesichtslage in seinem Falle entsprechende Lordose der Halswirbelsäule eine Wurzelzerrung verursacht habe.

Fig. 153. (nach Jolly) Haltung der Arme in einem Falle von atypischer Entbindungslähmung, in welchem vorwiegend die 7. Cervicalwurzel betroffen, dagegen 5 und 6 verschont war.

Zu den Complicationen der Entbindungslähmung gehören Frakturen des Humerus, der Clavicula, die Schulterluxation, das Haematom des Sternocleidomastoideus, die Epiphysenlösung; Küstner meint sogar, dass die letztere in manchen Fällen das Bild der Entbindungslähmung, speciell der Lähmung des Infraspinatus vorgetäuscht habe. Indes erzeugt dieser Zustand localen Schmerz und weiche Crepitation.

Die Prognose ist eine nicht ungünstige. Es giebt Fälle, in denen sich die Lähmung innerhalb weniger Wochen zurückbildet, andere in denen sie Monate und selbst ein Jahr oder mehrere besteht und doch noch bis zu einem gewissen Grade gebessert wird. Ich sah in 3 Fällen vollkommene Heilung eintreten, während Seeligmüller, Bernhardt, d'Astros, Jolly u. A. nur teilweise Restitution constatirten. Sie kann aber auch ungeheilt bleiben. Die Aussichten sind weniger günstig, wenn Entartungsreaction besteht. Doch dürfte es in den ersten 5 Wochen kaum möglich sein, diese Störung der elektrischen Erregbarkeit zu erkennen (siehe S. 37). Jedenfalls ist es geboten, so früh wie möglich mit der Elektrotherapie zu beginnen.

Lähmung einzelner Schulter- und Armnerven.

Einzelne dieser Nerven werden nur selten, andere häufiger isolirt von Lähmung ergriffen.

Der N. thoracicus longus

kann durch Traumen in der Supraclaviculargrube geschädigt werden oder auch in seinem axillären Verlauf. Nach Schulterverletzungen, nach Fall, Schlag, Stoss auf die Schulter, nach Stich in die Achsel hat man diese Lähmung eintreten sehen. Das Tragen von Lasten kann ebenfalls als Trauma wirken. Auch in Folge von Ueberanstrengung, namentlich körperlicher Arbeit, die unter dauernder oder stetig wiederholter Erhebung des Armes ausgeführt wird, kann diese Lähmung sich entwickeln.

Es ist begreiflich, dass Männer weit häufiger erkranken als Frauen und die rechte Seite häufiger betroffen wird als die linke.

Im Anschluss an Diphtheritis und Typhus (Nothnagel, Bäumler), nach Influenza (Bernhardt) ist isolirte Lähmung des N. thoracicus longus beobachtet worden. Man spricht auch von rheumatischer Lähmung dieses Nerven. Ein Mal sah ich sie im Puerperium entstehen. An der oberen Plexuslähmung nimmt er gewöhnlich nicht Teil. Der Annahme einer hysterischen Serratuslähmung (Verhoogen) stehe ich skeptisch gegenüber.

Die Symptome sind die der Serratuslähmung (siehe S. 16 Fig. 4—6). Gefühlsstörung ist in der Regel nicht vorhanden, doch kommt Schmerz im Verlauf des Nerven vor. Die elektrische Prüfung ergiebt bei den schweren Lähmungen Entartungsreaction.

Die Prognose ist vom Grundleiden abhängig und bei der rheumatischen und postinfectiösen Form günstig, während in den schweren traumatischen Fällen die Lähmung persistiren kann. Die Heilung tritt oft erst nach vielen Monaten ein.

Axillarislähmung.

Fall, Schlag auf die Schulter, selbst Fall auf die Hand mit Contusion der Schulter, Compression des Nerven, z. B. durch Krückendruck, rheumatische und infectiöse Einflüsse können die Lähmung hervorrufen. Es giebt eine sich auf den Deltoideus beschränkende Form der Bleilähmung. Bei einem an chronischem Saturnismus Leidenden sah ich eine Axillarislähmung mit Gefühlsstörung eintreten, nachdem er längere Zeit Lasten auf der Schulter getragen hatte; die Lähmung war hier also eine toxicotraumatische. — Auch die Neuritis diabetica kann den N. axillaris isolirt befallen.

Raymond beschrieb eine doppelseitige Paralyse dieses Nerven, die in Folge anhaltender Elevation der Arme (im Schlafe) entstanden, also durch Zerrung bedingt war. Die Luxationslähmung kann den N. axillaris ausschliesslich betreffen, häufiger sind andere Nerven beteiligt, es kommt dabei selbst gelegentlich zu einer Zerreissung dieses Nerven.

Die Axillarislähmung ist entweder rein motorischer Natur und es besteht nur Gebrauchsunfähigkeit des Musculus deltoideus, während die Beteiligung des Teres minor sich nicht deutlich markirt — oder es besteht gleichzeitig Anaesthesie im Gebiet des Nervus axillaris.

Im weiteren Verlaufe kann sich eine Erschlaffung oder auch eine Ankylose des Schultergelenks entwickeln. Ob hierbei trophische Störungen im Bereich der Gelenknerven im Spiele sind, ist zweifelhaft. Mit einer primären (rheumatischen, arthrit.) Ankylose der Schulter ist die Deltoideuslähmung wohl nicht zu verwechseln, da bei dieser der Arm im Schultergelenk fixirt ist und die Scapula den Bewegungen des Armes folgt. Auch ist Pat. im Stande, den Muskel zu contrahiren, jedoch ohne locomotorischen Effect, ferner fehlen Entartungserscheinungen und Gefühlsstörungen. — Man darf auch die Lähmung des Nervus axillaris nicht mit der durch Schlag, Stoss gegen den Muskel hervorgerufenen direkten Muskellähmung (und Atrophie) identificiren, bei welcher niemals EaR und Gefühlsstörung vorhanden ist.

Nur in vereinzelten Fällen (Erb, Bernhardt, Windscheid, Strauss) wurde eine sich auf den Nervus musculo-cutaneus beschränkende Lähmung beobachtet, einmal nach Exstirpation einer Geschwulst in der Oberschlüsselbeingrube, in einem anderen Falle in Folge Luxatio humeri, in einem weiteren durch den Druck, den die scharfe Kante einer auf der Schulter getragenen Marmorplatte ausübte, hervorgerufen. Ich selbst sah sie nach einer Säbelstichverletzung der Axilla und in einem Falle bei Fractur des Oberarmkopfes zu Stande kommen.

Die Erscheinungen waren: Lähmung der Unterarmbeuger mit Ausnahme des Supinator longus und Hypaesthesie im Gebiet des N. cut. lateralis an der Aussenfläche des Unterarms.

Der Coracobrachialis war mehrmals verschont. Auch der M. brachialis internus, der Zweige vom N. Radialis erhält, braucht nicht gelähmt zu sein, so dass sich die Parese in einem Falle auf den Biceps beschränkte.

Betrifft die Lähmung, wie gewöhnlich, alle Beuger mit Ausschluss des M. sup. longus, so kann der Unterarm nur durch diesen oder unter Zuhülfenahme der Hand- und Fingerbeuger (vergl. S. 8) flectirt werden; in supinirter Stellung ist die Beugung unmöglich oder wesentlich beeinträchtigt. Vom Erb'schen Punkt erzeugt der elektrische Reiz nur eine Contraction des M. Deltoideus und Sup. long. Charakteristisch ist die durch den Muskelschwund bedingte Einsenkung an der Aussenfläche des Oberarms zwischen dem Ansatz des M. Deltoideus und dem Ursprung des Supinat. longus.

Bei einem meiner Patienten reichte die Zone der Hypaesthesie nicht ganz bis an den lateralen Rand des Unterarmes heran. Andererseits lagen allem Anschein nach trophische Störungen an der Haut vor, die über die Innervationssphäre dieses Nerven hinausgingen.

Der Verlauf richtet sich nach der Schwere der Läsion. In einem Falle, in welchem Mittelform der Entartungsreaction nachgewiesen wurde, trat Heilung unter galvanischer Behandlung nach 3 Monaten ein.

Noch ungewöhnlicher ist die isolirte Lähmung des N. suprascapularis, die nur einige Male (Bernhardt, Hoffmann, Sperling, Benzler, Köster) und von mir nur ein Mal beobachtet wurde. Sie wurde durch Fall auf die Schulter, Fall auf die Hand mit Schultercontusion hervorgerufen, einmal wurde Erkältung beschuldigt. In meinem Falle konnte sie auf Tragen schwerer Lasten (auf der Schulter) zurückgeführt werden. In Combination mit Lähmung des Axillaris und im Geleit der Erb'schen Lähmung kommt sie häufiger vor.

Die Erscheinungen sind die der Supra- und Infraspinatuslähmung mit Atrophie. Der Schwund des Infraspinatus markirt sich sehr deutlich. Bei meinem Patienten war das durch den Muskelschwund bedingte Hervortreten der Spina scapulae besonders auffällig (Fig 154). Auch die electrische Prüfung lässt den Ausfall des Infraspinatus gut erkennen.

Der Supraspinatus hat nach Duchenne die Aufgabe, den Oberarmkopf fest gegen die Gelenkhöhle zu drücken, wenn bei Hebung des Armes durch den Deltoideus demselben ein Zug nach unten und damit Neigung zur Luxation erteilt wird; er kann ausserdem den Arm etwas nach vorn und oben erheben. Seine Lähmung markirt sich durch Erschwerung dieser Bewegung und besonders durch leichte Ermüdung (und Schmerzen) beim Heben des Armes, Tragen von Lasten etc.

Die Lähmung des Infraspinatus verhindert die Auswärtsrollung, doch ist nach Bernhardt der Teres minor im Stande, den Ausfall zu decken. Auch in meinem Falle war diese Bewegung nur abgeschwächt.

Nach Duchenne ist besonders das Schreiben, Nähen und jede ähnliche mit Auswärtsrollung verknüpfte Bewegung behindert.

Fig. 154. (Eig. Beobachtung) Atrophie des Musc. supra- und infraspinatus in Folge Lähmung des N. suprascapularis.

Als Curiosum mag noch erwähnt werden, dass nach Messerstichverletzung der Fossa supraspinata eine sich auf die Plexusfasern für den Supinator longus beschränkende Paralyse zustande kam (Bernhardt). In einem Falle von Radialislähmung durch Stichverletzung sah ich alle Muskeln bis auf den Supinator longus wieder functionsfähig werden, die isolirte Lähmung desselben war also das Residuum einer totalen Radialislähmung.

Die Lähmung des N. radialis.

Der Radialis ist unter den Armnerven, ja unter den Extremitätennerven überhaupt derjenige, der am häufigsten von Lähmung ergriffen wird. Es ist das in erster Linie auf seinen eigentümlichen Verlauf und seine oberflächliche Lage zurückzuführen. Namentlich da, wo er sich um den Oberarm herumschlingt, liegt er zwischen Triceps und Os humeri, zwischen Brachialis int. und Sup. longus, den von aussen eindringenden

Gewalten sehr exponirt, und um so mehr, als er hier nicht von Muskelmassen bedeckt wird und auf einer knöchernen Unterlage ruht, die ihm nicht gestattet, einem Druck auszuweichen. So ist es begreiflich, dass Remak unter 242 Fällen peripherischer Nervenlähmung der oberen Extremität 105 mal den N. radialis betroffen fand. —

Es ist an dieser Stelle ganz abzusehen von der Anteilnahme dieses Nerven an der Plexuslähmung (s. d. vorige Kapitel), vielmehr bezieht sich die Besprechung nur auf die Lähmung des aus dem Plexus hervorgegangenen Nervenstammes und seiner Aeste.

In der grossen Mehrzahl der Fälle ist dieselbe traumatischen Ursprungs, und die Traumen treffen den Nerven meistens an seiner Umschlagsstelle um den Oberarm. Hier genügt sogar ein einfacher Druck, um ihn leitungsunfähig zu machen. Die Drucklähmung ist gewöhnlich darauf zurückzuführen, dass der Nerv im Schlaf durch den auf dem Arm ruhenden Kopf oder durch eine harte Unterlage, gegen die der Arm angedrückt wurde, einer Compression ausgesetzt war. Sie entsteht deshalb seltener in der Nacht, d. h. im Bett, als beim Schlaf auf dem Erdboden, einem Brett, einer Pritsche u. s. w. Aber noch ein weiteres Moment kommt in der Regel hinzu. Es sind, wie ich zeigte, vorzüglich Individuen, deren peripherische Nerven bereits in etwa alterirt sind, welche von dieser Lähmung befallen werden: namentlich Potatoren — und es ist nicht nur der tiefe Schlaf, in den sie verfallen, anzuschuldigen, sondern auch die bereits bestehende, wenn auch nur geringfügige Nervendegeneration. Ebenso schafft die chronische Bleiintoxication eine Prädisposition. Auch in der Reconvalescenz von fieberhaften Krankheiten, in der Kachexie, im Senium kommt die traumatische peripherische Radialislähmung leichter zur Entwickelung. Die Lähmung ist also in vielen Fällen eine toxicotraumatische. In einigen hatte die den Arm umklammernde Hand im Schlaf oder beim Tragen einer Last die Lähmung zu Wege gebracht.

Ebenso kann sie in der Narkose entstehen, nicht nur in der von Braun geschilderten Weise, sondern dadurch, dass der Oberarm während tiefer Narkose gegen eine harte Unterlage (Stuhlkante in meinem Falle) gepresst wird.

Die polizeiliche Fesselung — die Umschnürung der Oberarme — kann ein- oder doppelseitige Radialislähmung hervorrufen. In analoger Weise können Druckverbände, schwere Lasten, die auf dem Arm ruhen, eiserne Krüge, deren Henkel vom Oberarm getragen wird, die Suspension etc. wirken. Aber auch eine heftige Muskelaktion, besonders eine plötzliche Streckung des Armes, vermag den Nerven so zu schädigen, dass er vollständig gelähmt wird, z. B. bei einer brüsquen Wurfbewegung. Ich behandelte einen Mann, der in der Gefahr, von einer Leiter herabzustürzen, den Arm gewaltsam ausstreckte, um sich festzuhalten, sein Ziel jedoch verfehlte. Durch die Contraktion des Triceps, vielleicht auch durch die Nervenzerrung, war eine Radialislähmung erzeugt worden. Aehnliche Beobachtungen teilt Gowers mit, und besonders hat Gerulanos vor Kurzem nachgewiesen, dass eine plötzliche heftige Contraktion des M. Triceps, namentlich seines äusseren Kopfes, der dem N. Radialis direkt aufliegt, eine Lähmung desselben hervorbringen kann.

Bernhardt berichtet, dass die Lähmung auch bei Fall auf den Rücken der Hand entstehen kann.

Dass der Nerv durch Stich, Hieb, Schuss etc. verletzt werden kann, bedarf kaum der Erwähnung. Besonders sei aber noch darauf hingewiesen, dass er bei Fracturen des Humerus sowie der Vorderarmknochen durch die Knochenfragmente, durch Splitter, sowie durch den Callus nicht selten geschädigt wird. In einem Falle, den ich behandelte, wurde er durch einen Splitter gespannt gehalten wie die Saite auf dem Stege. Bei Luxationslähmungen wird er selten allein, zuweilen im Verein mit dem Axillaris gequetscht, umgekehrt können gerade diese Nerven frei bleiben. Bei der Krückenlähmung wird er ebenfalls nur ausnahmsweise allein getroffen, hier handelt es sich um eine totale, auch den Triceps beteiligende Paralyse. Gewöhnlich sind es schlechte, nicht gepolsterte Krücken, die einen so starken Druck ausüben. —

Gegen die ätiologische Bedeutung des Traumas treten die andern Momente in den Hintergrund. Die Ueberanstrengung der vom Radialis innervirten Muskeln kann namentlich bei bestehender Disposition eine Lähmung herbeiführen, wie ich das z. B. bei einem Weber, dessen Arbeit mit steten Streckbewegungen der linken Hand verknüpft war, beobachtete (vergl. das Kapitel Arbeitsparesen.)

Durch rheumatische Einflüsse wird diese Lähmung jedenfalls nur selten erzeugt. Häufiger schon sind es Infectionsstoffe, die eine Neuritis oder degenerative Atrophie des Nerven hervorrufen. So ist Lähmung des N. radialis im Verlauf des Typhus exanthematicus (Bernhardt), im Puerperium, nach Gelenkrheumatismus (Kast) beobachtet worden; auch da scheint die Infectionskrankheit den Nerven nur empfänglich zu machen und die Lähmung selbst durch ein leichtes Trauma ausgelöst zu werden. Ich sah sie bei einem Potator im Verlauf des Typhus abdominalis entstehen. Im Beginn der Tabes ist in vereinzelten Fällen eine meist schnell vorübergehende Radialislähmung constatirt worden.

Die toxischen Neuritiden beschränken sich mit Ausnahme der saturninen nur selten auf den Radialis, diese werden an anderer Stelle besprochen werden. Bei der chronischen Arsenikvergiftung und der Argyrie (Gowers) kann sich die Neuritis ebenfalls auf die vom N. Radialis innervirten Muskeln beschränken. Nach Michaut kommt sie auch bei Opium-Rauchern vor.

Auf eine direkte chemische Alteration des Nerven ist die bei subcutaner Aether- (seltener bei Chloroform-, Alcohol-, Antipyrin-, Osmiumsäure-) Injection am Vorderarm wiederholentlich beobachtete Extensorenlähmung zurückzuführen. Nicht eine Verletzung des Nerven durch die Injectionsspritze ist hier im Spiele, sondern der Aether ruft entzündliche und degenerative Veränderungen im Nerven hervor. —

Als Neuritis ascendens wurde die Radialislähmung in einem von Kausch beob. Falle aufgefasst. Auch ich sah einen Fall, in welchem sich im Anschluss an eine Verwundung des Daumens eine Radialislähmung entwickelt hatte. Patient hatte die Wunde mit Urin behandelt. Zu einer Eiterung war es aber nicht gekommen. Die Beurteilung war jedoch dadurch erschwert, dass auch Influenza vorausgegangen war.

Die Symptome der Radialislähmung sind in etwa abhängig von dem Orte, an welchem die Läsion stattgefunden. Bei der gewöhnlichen Drucklähmung, bei welcher der Nerv nach dem Abgang der Tricepsäste comprimirt wird, sind betroffen: die Supinatoren, die Strecker

der Hand, der Extensor dig. comm. nebst Indicator und Extensor digit. minimi, die Extensoren und der lange Abductor des Daumens. Verschont ist also nur der Triceps und Anconaeus quartus. Die Stellung der Hand kann den Lähmungszustand sofort verraten (Fig. 155). Die Hand ist nämlich im Handgelenk nahezu ad maximum gebeugt und fällt, wenn man sie aus dieser Stellung herausbringt, sofort in dieselbe zurück. Ebenso sind die Finger in den Metacarpophalangealgelenken gebeugt; der Daumen befindet sich in Oppositionsstellung und ist etwas nach vorn gesunken.

Die Hand kann nicht gestreckt werden, ebensowenig die Grundphalanx der Finger, während die Streckung der übrigen Phalangen nicht beeinträchtigt ist, da sie unter der Herrschaft der nicht gelähmten Interossei steht. Es lässt sich das am deutlichsten nachweisen, wenn man die Grundphalangen passiv in Streckstellung bringt. Die Spreizung und Adduktion der Finger ist erhalten, tritt aber in Folge der Beugestellung

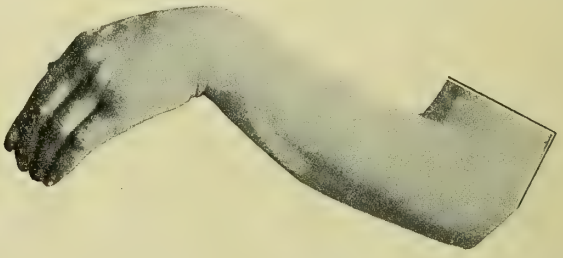


Fig. 155. Stellung der Hand bei Radialislähmung. (Eigene Beobachtung.)

der Finger erst im vollen Umfang hervor, wenn die Hand und die Finger auf einer Unterlage ruhen. Auch um nachzuweisen, dass die Seitwärtsbewegungen im Handgelenk beeinträchtigt sind, ist es erforderlich, die Hand in Streckstellung zu bringen, da auch der Gesunde nur dann diese Bewegung ausgiebig auszuführen vermag.

Die Beugebewegungen der Hand und Finger sind in normaler Weise erhalten. Dennoch ist der Händedruck wesentlich abgeschwächt. Es beruht das aber nur auf der abnormen Beugestellung der Hand und Finger, da die Flexoren sich nur dann energisch contrahiren können, wenn in Folge Hyperextension der Hand ihre Ansatzpunkte soweit als möglich voneinander entfernt sind. Der Händedruck erreicht so auch bei Radialislähmung die normale Stärke, wenn die Hand passiv überstreckt gehalten wird. Am Daumen fehlt die Abduction, oder sie ist nur gering, und die Hyperextension.

Die Lähmung des Supinator longus prägt sich darin aus, dass die Beugung des Unterarms etwas abgeschwächt ist. Eine wesentliche Schwäche des Brach. int., der einige Aeste vom Radialis empfängt, ist in der Regel nicht zu constatiren. Besonders deutlich ist die Lähmung des Sup. long. daran zu erkennen, dass, bei einer Stellung des Unterarms in der Mitte zwischen Pro- und Supination, die kraftvoll — unter Widerstand — ausgeführte Beugung den Muskelbauch des Supinator longus nicht hervortreten lässt. Der Ausfall des Supinator brevis bewirkt Unfähigkeit, die Hand bei gestrecktem Unterarm zu supiniren; sie befindet sich deshalb

gewöhnlich in Pronationstellung und es kann die Supination nur bei gebeugtem Unterarm durch den Biceps bewerkstelligt oder durch eine Auswärtsrollung des Oberarms (Infraspinatus) bis zu einem gewissen Grade ersetzt werden.

Der Triceps ist fast nur bei Krückenlähmung, manchmal auch bei Luxationslähmung beteiligt. Eine isolirte Tricepslähmung sah Seeligmüller bei Fractura humeri zu stande kommen, ich bei Ueberanstrengung dieses Muskels.

Sitzt die Läsion am Vorderarm, so können die Supinatoren, auch die Extensores carpi verschont bleiben. So sind bei der Aetherlähmung in der Regel nur der Extensor dig. comm. oder einzelne Zweige desselben und der Abduct. pollic. long., nicht selten auch sensible Hautäste, betroffen. Nur in seltenen Fällen trifft eine Compression den Nerven unterhalb der Abgangsstelle der Supinatorenäste. Bei Luxationslähmung kann der Supinator longus frei bleiben. Bei Bleilähmung sind die Supinatoren regelrecht verschont, manchmal auch der Abductor pollicis longus.

Die Lähmung ist bei der gewöhnlichen, durch Druck entstandenen Form eine einfache, d. h. Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit fehlen fast immer, nur in wenigen Fällen wird eine einfache Abnahme oder auch eine leichte Steigerung der Erregbarkeit gefunden. Dagegen ist auch bei dem normalen Verhalten der Erregbarkeit der oberhalb des Ortes der Läsion applicirte elektrische Reiz wirkungslos (Erb). So contrahirt sich bei der Reizung des Radialis in der Achselhöhle — am oberen Ende des inneren Randes vom M. coracobrachialis — nur der Triceps, bei Reizung des Erb'schen Punktes fehlt die Supinator-Contraction.

Bei schweren Läsionen des Nerven (Verwundung, Zerreissung, Quetschung durch dislocirte Knochen etc.) entwickelt sich natürlich EaR. Ist die Verletzung eine mittelschwere — Krückenlähmung, leichte Form der Luxationslähmung, in seltenen Fällen auch die Drucklähmung — so ist partielle EaR der gewöhnliche Befund. Diesen Störungen parallel geht das Verhalten der Muskelernährung: die Muskeln behalten bei leichter Lähmung ihr normales Volumen, bei schweren kommt es zu mehr oder weniger beträchtlicher Abmagerung derselben, die sich an der Streckseite des Unterarmes deutlich markirt. Zuweilen wird eine Schwellung der Sehnenscheiden am Handrücken — vielleicht in Folge der durch die Hyperflection bedingten Zerrung — auch wol Gelenkschwellung, seltener Hyperostose eines oder einiger Metacarpalknochen beobachtet.

Die Störungen der Sensibiltät sind meistens auffallend geringfügig und fehlen bei der Drucklähmung in der Regel völlig. Der Patient empfindet wohl Kriebeln und Taubheitsgefühl im Innervationsgebiet des N. radialis, besonders an der Dorsalfläche des Daumens und ersten Metacarpus. Diese Paraesthesien können sogar der Entwickelung der Parese kurze Zeit vorausgehen. Objectiv findet sich aber keine oder nur eine geringfügige Abstumpfung des Gefühls in einem umschriebenen, selten im ganzen Bezirk des N. radialis. Selbst bei schweren Verletzungen und völliger Durchschneidung des Radialis kann die Anaesthesie fehlen; meist ist unter diesen Umständen jedoch Gefühlsstörung vorhanden und findet sich, wenn sie das ganze Innervationsgebiet betrifft, am Rücken der Hand bis etwa zur Mitte, an der Dorsalfläche des Daumens incl. des lateralen Bezirkes seines Ballens, an der Rückseite der ersten drei Finger, ausgenommen die Dorsalfläche der letzten

oder beider Endphalangen, die fast immer vom N. med. versorgt wird, — am Unterarm, innerhalb eines an der Streckseite gelegenen schmalen Streifens (N. cut. post. inf.). Doch bleibt dieses Gebiet bei der Verletzung des Nerven an der Umschlagsstelle gewöhnlich frei. Ist der Nerv hoch oben lädirt, so kann auch das Gefühl an der Aussenfläche des Oberarms im Gebiet des Cut. post. superior herabgesetzt sein (siehe Fig. 23. S. 56). Bei einer durch Fractur des Humerus bewirkten completen Radialislähmung fand ich Anaesthesie nur an der Dorsalfläche der ersten Phalanx des Daumens.

Die Prognose der Radialislähmung ist in der Mehrzahl der Fälle eine durchaus günstige. Bei der leichten Drucklähmung, bei welcher die elektrische Erregbarkeit nicht herabgesetzt ist, tritt Heilung — sogar ohne Behandlung — in einigen, durchschnittlich 4—6 Wochen, ausnahmsweise selbst in wenigen Tagen ein; es können aber auch wohl einige Monate bis zum Eintritt derselben vergehen. Auch die Krückenlähmung pflegt sich meistens schnell zurückzubilden. Bei den mittelschweren Formen vergehen 2—3 Monate oder auch eine längere Frist, ehe die Funktion wiederhergestellt ist. Weniger günstig sind die Chancen für die durch Messerstich, durch Knochenfragmente, den dislocirten Humeruskopf etc. bedingten Läsionen des N. radialis. Findet sich complete EaR, so bleibt die Lähmung überhaupt bestehen oder bessert sich nur langsam; eine Heilung ist vor dem Ablauf vieler Monate nicht zu erwarten. Auch die durch Umschnürung hervorgerufene Lähmung kann eine schwere sein. Bei völliger Durchschneidung oder Zerreissung des Nerven ist Heilung wohl nur durch die Wiedervereinigung der Stümpfe und auch dann erst nach langer Zeit herbeizuführen. Die Aetherlähmungen heilen in der Regel innerhalb eines Zeitraums von 1—4 Monaten vollständig.

In Bezug auf die Therapie ist auf S. 303 u. f. das Wesentlichste angeführt. Prophylactisch ist vor jeder Anwendung eines stärkeren und dauernden Druckes auf den so empfindlichen Nerven zu warnen, namentlich bei der Application von Verbänden, bei Anwendung des Esmarchschen Schlauchs etc. Bei der subcutanen Aetherinjection vermeide man die Durchstechung der Fascie und führe die Spritze erst unter die Haut, nachdem eine Falte emporgehoben.

Die Nervennaht und die Neurolysis ist gerade am N. Radialis häufig mit gutem Erfolge ausgeführt worden (Busch, Wölfler, Czerny, eigene Beob.). Nach Exstirpation einer dem Nerven angehörenden Geschwulst nahm Monod die Naht vor. Eine durch traumatischen Defect in diesem Nerven bedingte Lähmung sahen Sick und Sänger nach Vernähung seines peripheren Endes mit dem Medianus zurückgehen.

In einem Falle von Callus-Lähmung des N. Radialis trat Heilung ein, als sich nach einer neuen Verletzung eine Fraktur an dieser Stelle entwickelt hatte.

Auch die Muskelüberpflanzung (s. S. 172) ist bei veralteter Lähmung in diesem Gebiete schon mit Erfolg ausgeführt worden.

Gegen die durch die Flectionsstellung, durch das schlaffe Herabhängen der Hand und Finger bedingte Functionsstörung, welche in der mangelhaften Leistungsfähigkeit der Hand- und Fingerbeuger besteht, sind mancherlei Apparate empfohlen worden, unter denen der von Heusner beschriebene besondere Beachtung verdient: Eine feste Lederkapsel um-

schliesst Vorderarm und Hand bis zu den Fingerwurzeln und stellt das Handgelenk in leichter Streckstellung fest, während der Metacarpus des Daumens grösstenteils frei bleibt. Auf dem Rücken des Gurtes sind vier Gummischnüre befestigt, welche in breite Gummibändchen auslaufen, die um die Basalglieder der vier Finger gelegt sind. Diese halten die vier Finger in Streckstellung, ohne jedoch der Action der Beuger einen besonderen Widerstand entgegenzusetzen. Die genauere Beschreibung und Abbildung findet sich D. med. Wochenschrift 1892 S. 115.

Gerade in Bezug auf die elektrische Behandlung der Radialislähmung und den Erfolg derselben verdanken wir E. Remak sehr genaue Angaben. Er empfiehlt für die typischen Fälle die stabile Kathodenbehandlung: die Kathode eines schwachen constanten Stromes von circa 20—30 qcm Querschnitt wird entsprechend der Druckstelle — etwas nach oben und aussen von der gewöhnlichen Reizungsstelle des N. radialis am Oberarm — aufgesetzt, die andere kommt an eine indifferente Stelle (Sternum). Die Stärke des Stromes wird durch Einschleichen allmälig soweit gesteigert, bis der Kranke beim Versuch die Hand zu strecken, eine Erleichterung verspürt. Es ist dazu gewöhnlich eine Stromstärke von 6—8 Milli-Amp. erforderlich. Remak hat nachgewiesen, dass der durchschnittliche Verlauf bei dieser Art der Behandlung ein kürzerer ist. Die durchschnittliche Dauer der Lähmung betrug dabei 12—20,5 Tage, in den nicht behandelten Fällen jedenfalls mehr als 30 Tage.

Die Lähmung des N. medianus.

Die sich auf den Medianus beschränkende Lähmung kommt nur selten vor und ist fast ausschliesslich traumatischen Ursprungs. Im Verein mit den anderen Armnerven wird er häufiger bei Luxations- und Strangulations-Lähmungen etc. betroffen. Bei Anwendung des Esmarch'schen Schlauches kann er auch isolirt ergriffen werden. Durch Stich-, Schnitt-, Hieb-Verletzung etc. kann er am Oberarm, in der Ellenbeuge oder in seinem weiteren peripherischen Verlauf lädirt werden. Bei Fracturen des Humerus wird er selten, häufiger bei Bruch der Vorderarmknochen direkt oder durch den Callus geschädigt. Auch eine forcirte Contraction des Pronator teres soll die Lähmung hervorrufen können. In einem Falle wurde sie auf Compression durch Halsrippen zurückgeführt. Nach starker Distorsion des Handgelenks sah Gowers die Lähmung eintreten.

Eine isolirte nicht-traumatische Neuritis des N. median. kommt ziemlich selten vor, doch localisiren sich die sog. professionellen Paresen mit Vorliebe in diesem Gebiet; so sind bei Plätterinnen, Tischlern, Schlossern, Melkerinnen (Remak), Cigarrenwicklern (Coester), Teppichklopfern (Reinhardt), Zahnärzten u. s. w. Lähmungserscheinungen im Bereich des Medianus beobachtet worden. Die sog. Trommlerlähmung kann nach Bruns den M. flexor pollicis (aber auch andere Daumenmuskeln) betreffen. Die toxischen Formen der Polyneuritis ergreifen zuweilen auch den Medianus. Die puerperale Neuritis bevorzugt den Medianus und Ulnaris. Geschwülste können sich im Medianus entwickeln und seine Lähmung verursachen.

Symptome. Ist der Nerv am Oberarm getroffen, so sind folgende Muskeln gelähmt: die Pronatoren, die Flexores carpi (mit Ausnahme des Flexor carpi ulnaris), der Flexor digit. sublimis und profundus (mit Ausnahme der Muskelzweige für die letzten drei Finger), der Opponens pollicis, der Flexor pollicis longus et brevis, der Abductor brevis sowie die ersten beiden Lumbricales. Wird er über dem Handgelenk verletzt, so sind nur die kleinen Handmuskeln gelähmt.

Die Stellung der Hand ist nicht wesentlich verändert, doch wird sie durch die überwiegende Wirkung des Flexor carpi ulnaris gewöhnlich ulnarwärts gewandt und wegen der fehlenden Pronation leicht supinirt gehalten. Die Beugung der Hand wird mit geringer Kraft ausgeführt und unter Ablenkung nach der ulnaren Seite. Die Finger können in den ersten Interphalangealgelenken überhaupt nicht ordentlich gebeugt werden, während die Beugung der Endphalangen nur an den letzten drei Fingern ausführbar ist. Die Beugung der Grundphalangen ist nicht beeinträchtigt. Der Daumen ist dem Zeigefinger genähert, gestreckt und steht in gleicher Flucht mit demselben; die Opposition desselben ist aufgehoben, ebenso die Beugung der Endphalanx. Patient vermag die Hand nicht zu proniren und versucht, die Pronation durch Einwärtsrollung des Oberarms zu ersetzen (bei hohem Sitz der Medianus-Läsion).

Der Ausfall der beiden Lumbricales markirte sich in den von mir untersuchten Fällen nicht durch deutliche Funktionsstörungen, auch gelang es mir nicht, an diesen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit nachzuweisen, wenn die Interossei intakt waren.

Das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit ist abhängig von der Schwere der Läsion (in der für den N. radialis angegebenen Weise). Leichte Drucklähmung kommt indes am Medianus weit seltener vor als am Radialis, die Verletzung ist in der Regel eine ernstere und somit finden sich meist schwerere Störungen der Erregbarkeit.

Schmerzen, Hyperaesthesie, besonders aber Gefühlsabstumpfung, sind meistens vorhanden, und die Anaesthesie kann das ganze Innervationsgebiet: d. h. die Vola manus bis zum IV. Metacarpus, die Volarfläche der drei ersten und die Radialseite des IV. Fingers, sowie die Dorsalfläche der II. und III. Phalanx am Daumen (?), Zeige- und Mittelfinger betreffen. Gerade in Bezug auf die Innervation der Haut an der Dorsalfläche der Phalangen kommen recht erhebliche individuelle Schwankungen vor. Die Empfindungslähmung kann aber auch fehlen und selbst bei Durchschneidung des Nerven gering und auf ein kleines Gebiet beschränkt sein. Andererseits beobachtete Bernhardt bei einer Verletzung des N. Medianus über dem Handgelenk deutliche Gefühlsstörungen, während die Motilität trotz bestehender Entartungsreaction nahezu intact war. Er glaubte zuerst eine unvollkommene Durchschneidung des Nerven beschuldigen zu sollen, hat aber in einem späteren Falle die Erscheinung dadurch zu erklären gesucht, dass der N. Ulnaris durch eine zwischen seinem tiefen Ast und dem die Daumenballenmuskeln innervirenden Zweig des Medianus bestehende Anastomose vicariirend für den Medianus eintreten könne.

Vasomotorische und trophische Erscheinungen an der Haut und an den Nägeln kommen bei der traumatischen Neuritis des N. medianus

weit häufiger vor als bei der des N. radialis; die Haut ist namentlich in den späteren Stadien cyanotisch, fühlt sich kühl an, das Unterhautgewebe kann infiltrirt sein. Herpes- und pemphigusähnliche Blasen entwickeln sich zuweilen und hinterlassen schlecht heilende Geschwüre; Glanzhaut, Verdünnung der Endphalangen, abnormes Nägelwachstum, Längsriefung der Nägel, Alopecia unguium (bei einer Einbettung des Nerven in eine Narbe bildete diese das einzige Symptom) und dergl. kommt vor; zuweilen auch Hyperidrosis, häufiger Anidrosis der Vola manus und der Finger. In einem meiner Fälle von partieller Medianus-Läsion erstreckten sich die trophischen Störungen auch auf den Nagel des Ringfingers und die vasomotorischen (Cyanose) traten an der Volar- und Dorsalfläche des 2. und 3. Fingers hervor.

Der Verlauf und die Prognose ist abhängig von der Schwere der Läsion, und es gelten für die Beurteilung derselben sowie für die Therapie die bereits an anderer Stelle angeführten Gesichtspunkte.

Die Lähmung des N. ulnaris.

Sie wird häufiger beobachtet als die des N. medianus. Er kann zunächst im Verein mit den übrigen Armnerven, z. B. bei Luxationslähmung getroffen werden. In seinem weiteren Verlauf wird er besonders in Gemeinschaft mit dem N. medianus am Ober- oder Unterarm bei Verwundungen, Fracturen und deren Folgezuständen verletzt. Eine isolirte Läsion dieses Nerven kommt bei Fracturen des Condylus internus humeri, bei Fractura supracondyloidea, sei es durch die primäre Gewalt oder durch die Repositionsversuche, namentlich aber dadurch zu stande, dass das Knochenfragment auf den Nerven drückt, ihn aufspiesst, ihn quetscht, während eine Zerreissung wohl nur höchst selten dadurch herbeigeführt wird. Ebenso kommt es vor, dass erst der Callus die Nervenläsion bedingt, sei es, dass der Nerv durch denselben von der Unterlage abgehoben, abgeplattet und gespannt wird, oder dass er vom Callus selbst umschlossen wird. Bei einer von mir behandelten Frau entwickelte sich die Callus-Lähmung erst 2 Jahre nach dem Eintritt der Fractur im Anschluss an eine brüske Bewegung. Bei einem Anderen lag selbst ein Zeitraum von fast 2 Decennien zwischen der Verletzung (mit Callusbildung) und dem Eintritt der Lähmung, die durch eine Ueberanstrengung oder Zerrung ausgelöst wurde. In vielen Fällen war es ein Narbengewebe, mit welchem der Nerv verwachsen gefunden wurde. Am Vorderarm wird er durch Schnitt (Glasscherben), Hieb, Stich etc. oft isolirt getroffen, angeschnitten oder völlig durchtrennt.

Indes kommen auch leichte Drucklähmungen vor. So kann der Nerv durch eine harte Unterlage gedrückt werden, wenn die Innenfläche des Ellenbogen oder der Condylengegend auf dieser ruht. Namentlich ist bei bettlägerigen, abgemagerten Personen dieser Entstehungsmodus der Ulnarislähmung, beobachtet worden; doch behandelte ich einen kräftigen, dem Potus nicht ergebenen Arbeiter, bei dem sich eine leichte Parese des N. ulnaris entwickelte, als er mit dem aufgestemmten Ellenbogen des rechten Armes seinen tiefen Mittagsschlaf hielt. Der erste Anfall endigte in neun Tagen in Genesung; eine erneute Lähmung, die sich unter derselben Bedingung, einige Jahre später einstellte, war ebenfalls

eine leichte. Fälle von Schlaf-Drucklähmung beobachteten auch Erb, Gowers u. A. Braun führt die Schlaf- und Narkoselähmung des N. ulnaris auf den Druck zurück, den er bei erhobenem und abducirtem Arm durch den Oberarmkopf erleide; für die Schlaflähmung trifft diese Deutung jedoch nicht immer zu. Auch eine Luxation und Subluxation des N. ulnaris mit Lähmungserscheinungen werden beschrieben. Eine lang-anhaltende oder gewaltsame Beugung des Unterarms soll in einigen Fällen eine Lähmung des Ulnaris hervorgerufen haben. Die professionellen Paresen localisiren sich im Gebiete dieses Nerven häufig (Duchenne, Leudet, Ballet). Dahin gehört eine bei Glasbläsern sowie eine bei Xylographen (Bruns) constatirte Parese; bei Radfahrern soll etwas ähnliches vorkommen.

Eine sich auf diesen Nerven beschränkende primäre spontane Neuritis ist ausserordentlich selten, aber nach akuten Infectionskrankheiten, besonders Typhus constatirt worden (Nothnagel, Vulpian, Wolf). Bei manchen Formen der Polyneuritis nimmt der Ulnaris an der Lähmung teil. Die syphilitische Neuritis bevorzugt diesen Nerven und ergreift ihn nicht selten isolirt (Ehrmann, Gaucher, eigene Beobachtung). Zuweilen lässt sich da eine spindelförmige Auftreibung des Nervenstammes nachweisen. Andermalen liegt eine syphilitische Meningitis der entsprechenden Wurzeln der Lähmung zu Grunde. — Auch anderweitige Geschwülste können sich am N. ulnaris entwickeln. Eine traumatische Cystenbildung beschrieben Bowlby und zum Busch. Eine ascendirende Neuritis beobachtete Cenas. Eine Compression durch eine exostosenartige Entwickelungsanomalie am Humerus erwähnt Féré.

Symptome: Bei vollständiger Lähmung ist der Flexor carpi ulnaris, der Flexor dig. prof. für die drei letzten Finger, der Adductor pollicis, es sind die Muskeln des Kleinfingerballens, die Interossei und die letzten beiden Lumbricales ausser Function gesetzt.

Nach Bardeleben und Frohse wird auch der III. Lumbricalis und der Flexor digit. sublimis zuweilen vom N. ulnaris, andererseits der Adductor pollicis zuweilen vom N. medianus innervirt.

Der Kranke vermag zwar die Hand noch zu beugen, aber nur unter Radial-Abduction. Er kann die Endphalangen der drei letzten Finger nicht in Beugestellung bringen, den Daumen nicht adduciren; am evidentesten ist die durch den Ausfall der Interossei und Lumbricales bedingte Bewegungsstörung: die Grundphalangen können nicht genügend flectirt, die Mittel- und Endphalangen nicht gestreckt werden. Durch das Uebergewicht des Extensor dig. communis und der langen Fingerbeuger entwickelt sich die Greifenklaue. Die Krallenstellung (Fig. 7 u. 9 Seite 20) ist am ausgeprägtesten am V. und IV. Finger und nimmt von da nach dem II. ab, weil am I. und II. die vom Med. versorgten Lumbricales noch eine leichte Streckung der beiden letzten Phalangen vermitteln können. Auch die Spreizung und Adduction der Finger ist nicht ausführbar oder auf ein Minimum beschränkt. Ebenso sind die entsprechenden Bewegungen des kleinen Fingers aufgehoben. In schweren Fällen gesellt sich Atrophie hinzu, die in besonders ausgesprochener Weise an den Interossei und dem Kleinfingerballen hervortritt.

Bezüglich der elektrischen Erregbarkeit wäre das in den vorigen Kapiteln Angeführte nur zu wiederholen. Bei den leichten Drucklähmungen kann sie ganz normal bleiben.

Gefühlsstörungen werden bei Ulnarislähmung selten vermisst. Schmerzen, Hyperaesthesie und Anaesthesie können nebeneinander bestehen, die Reizerscheinungen besonders in den Fällen, in denen ein Trauma die Bedingungen für eine andauernde Compression des Nerven geschaffen. Die Abstumpfung des Gefühls kann, wenn der Nerv am Oberarm oder im oberen Bereich des Unterarms lädirt wurde, im ganzen Innervationsgebiet vorhanden sein, also an der Vola manus, entsprechend dem V. und der Mitte des IV. Fingers, am kleinen Finger und der Ulnarseite des Ringfingers; an der Dorsalfläche der Hand bis zur Mitte, sowie an der Rückseite des V., IV. und der ulnaren Hälfte des III. Fingers. Die Dorsalfläche der Endphalangen des Mittelfingers fällt aber wieder in's Medianusgebiet, manchmal auch noch die Radialseite an der Dorsalfläche der Endphalanx des IV. Fingers.

In einem Falle, in welchem sich die Hypaesthesie auf die Ulnarseite des Unterarms bis fast zum Ellenbogen erstreckte, war wohl der N. cut. med. mitbetroffen.

Es ist zu beachten, dass der Ramus dorsalis N. uln. schon an der Grenze von mittlerem und unterem Drittel des Unterarms sich zwischen Ulna und Flexor carpi ulnaris auf die Dorsalseite begiebt, sodass Schnittwunden an der Volarfläche im untern Drittel des Unterarms, die Sensibilität auf dem Dorsum der Hand und der Finger nicht mehr beeinträchtigen. — Meist beschränken sich die Anomalien der Sensibilität überhaupt auf ein weit engeres Gebiet als man im Hinblick auf die anatomischen Verhältnisse erwarten sollte. So kann bei vollständiger Ulnarislähmung die Anaesthesie resp. Hypaesthesie ausschliesslich am Kleinfingerballen und am kleinen Finger bestehen. In einigen der von mir beobachteten Fälle wurde über ein peinigendes Kältegefühl am kleinen Finger geklagt. In einem derselben hob sich die Haut des Ulnarisgebietes durch eine tiefrote Färbung deutlich von der Umgebung ab. Temperaturerniedrigung an der Haut der gelähmten Finger constatirte Hesse. Verlangsamung der Empfindungsleitung wurde von Erb nachgewiesen. Bei einer Schussverletzung des Nerven bestanden nur Gefühls-, vasomotorische Störungen und degenerative Atrophie, während Bewegungsstörungen nicht vorhanden waren (eigene Beobachtung).

Trophische Störungen an der Haut treten nicht selten in die Erscheinung. Die Dupuytren'sche Fasciencontractur wurde einigemale (Eulenburg) im Geleit einer Neuritis des N. ulnaris gefunden. —

Bei leichter Drucklähmung kann Heilung in wenigen Wochen erfolgen. In den schweren Fällen ist der Verlauf ein langwieriger und sind häufig erst durch die Kunsthülfe (Entfernung der Knochenfragmente, Neurolyse, Nervennaht etc.) die Bedingungen für die Heilung herzustellen, die dann aber selbst noch nach jahrelangem Bestehen der Lähmung erfolgen kann.

Zusatz. Es giebt angeborene Muskeldefekte im Gebiet der kleinen Handmuskeln, die die für Lähmung der Interossei charakteristische Stellung bedingen und fixiren können. Merkwürdigerweise kann sich der Prozess aber auch noch, wie ich sah, in den ersten Lebensjahren zurückbilden, ein Umstand, der auf eine verzögerte Entwickelung dieser Muskeln hindeutet. —

Die peripherische Lähmung der Nerven an der Unterextremität.

Erkrankungen des Plexus lumbalis und sacralis kommen weit seltener vor als die des brachialis. Ebenso werden die Beinnerven selbst nicht entfernt so häufig von Lähmung befallen als die Nerven des Armes.

Die Beobachtungen, welche sich auf Lähmung des N. Cruralis und Obturatorius beziehen, sind besonders spärlich. Gewöhnlich waren Tumoren, die von der Wirbelsäule, den retroperitonealen Lymphdrüsen, dem Becken und seinen Eingeweiden, dem Femur ausgingen, die Ursache; auch Psoasabscesse können den Cruralis lädiren. Eine primäre spontane Neuritis des Cruralis hatte ich nur zweimal zu constatiren Gelegenheit, sie wurde in dem einen Falle auf Durchnässung zurückgeführt. In dem andern war sie gichtischen Ursprungs. Bei der Alcoholneuritis sind die sensiblen Cruralisäste häufig betroffen, aber auch eine totale doppelseitige Cruralislähmung kommt bei Alcoholismus zuweilen vor. Bruns sah bei Diabetes mellitus Cruralislähmung unter neuralgischen Schmerzen auftreten, sie schwand unter antidiabetischer Diät; in zwei andern Fällen betraf sie den Cruralis und Obturatorius und sprang von dem einen Bein auf's andere über. Auf infectiöser Grundlage entwickelt sich die isolirte Lähmung des Cruralis nur äusserst selten.

Gegen Verletzungen liegt der Nerv ziemlich geschützt, doch wird die traumatische Paralyse desselben bei directer Verwundung, bei Fracturen der Oberschenkel-Beckenknochen etc. ab und zu beobachtet.

Eine Narkosenlähmung dieses Nerven erwähnt Gumpertz; in seinem Falle war das Bein in brüsker Hüftbeugung längere Zeit fixirt gewesen.

Einmal sah ich ihn unter dem Druck eines von der A. femoralis ausgehenden Aneurysmas erkranken.

Die Symptome sind: 1) Lähmung des Ileopsoas, welche fehlt, wenn der Nerv ausserhalb des Beckens oder auch nach dem Abgang der diese Muskeln innervirenden Zweige im Becken von der Noxe getroffen wird, des Extensor cruris quadriceps, des Sartorius und Pectineus. Infolgedessen besteht bei totaler Lähmung Unfähigkeit, die Hüfte zu beugen, den Unterschenkel zu strecken. Das Gehen ist bei doppelseitiger Lähmung dieses Nerven sehr erschwert, bei einseitiger müssen die Patienten vorsichtig — unter Vermeidung der Kniebeugung — gehen. Der Ausfall des Pectineus (dieser wird nach Bardeleben-Frohse bald vom Cruralis, bald vom Obturatorius versorgt) ist kein vollständiger und markirt sich ebenso wenig wie der des Sartorius durch deutliche Störungen.

2) Anaesthesie resp. Hypaesthesie im Gebiet der Nn. cut. femoris ant. et intern. und des N. saph. major: an der Vorder- und Innenfläche des Oberschenkels, abgesehen von dem obern Drittel desselben (siehe Fig. 22), an der Innenfläche des Unterschenkels und dem innern Fussrande bis fast an die grosse Zehe.

3) Fehlen des Kniephänomens.

Ueber das Verhalten des Cremasterreflexes bei dieser Lähmung fehlt es an zuverlässigen Beobachtungen.

Die Compressionslähmung leitet sich in der Regel mit Reizerscheinungen ein, mit Schmerzen, die der Bahn des Cruralis und des Saphenus folgen. Muskelatrophie und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit sind stets vorhanden, wenn die Nervenaffection eine schwerere ist.

Eine isolirte Lähmung des N. obturatorius kommt noch weit seltener vor (Quetschung bei schweren Geburten, durch Beckengeschwülste, Hernia obturatoria). Sie kennzeichnet sich durch Lähmung der Adductoren des Oberschenkels — auch die Auswärts- und Einwärtsrollung ist beeinträchtigt — und Gefühlsstörung an der medialen Fläche des Oberschenkels im obersten Drittel, eventuell auch tiefer hinab bis zum Knie.

Ueber eine isolirte Erkrankung des N. cut. femoris externus wussten wir bis vor Kurzem so gut wie nichts. Da machten Bernhardt und Roth darauf aufmerksam, dass Schmerzen, Paraesthesien und Gefühlsstörungen im Gebiete dieses Nerven nicht so selten vorkommen. Die Beschwerden stellen sich besonders, manchmal ausschliesslich, beim Stehen und Gehen ein, wahrscheinlich weil die Fascie da am stärksten angespannt ist. Objectiv findet sich eine mehr oder weniger beträchtliche Gefühlsabstumpfung an der Aussenfläche des Oberschenkels, namentlich in seinem unteren Bezirk. Das von Roth als Meralgia paraesthetica bezeichnete, auf einer Neuritis des N. cutaneus fem. ext. beruhende Leiden kommt vorwiegend bei Männern vor. Die Personen, die ich an demselben behandelte, waren alle Alcoholisten; an einem liessen sich auch neuritische Erscheinungen an anderen Nervenstämmen nachweisen. Doch sind auch andere Momente beschuldigt worden. Das Uebel ist meist harmlos. Bei einem meiner Patienten besteht es seit 20 Jahren, ohne dass irgend eine weitere Erscheinung hinzugetreten wäre. Indes können diese Beschwerden auch zum Symptombilde der Tabes gehören.

Von den Nerven des Plexus sacralis ist der Ischiadicus mancherlei Schädlichkeiten ausgesetzt; doch wird die Lähmung dieses Nerven in allen seinen Zweigen immerhin nur selten beobachtet. Fast alle diejenigen Momente, die die Neuralgia ischiadica (Ischias) hervorrufen, können auch Symptome der Lähmung im Bereich dieses Nerven produciren, die aber nur ausnahmsweise einen hohen Grad erreichen, sich vielmehr gewöhnlich auf eine degenerative Parese des N. peroneus beschränken.

Knochenfragmente bei Brüchen der Lendenwirbel, des Kreuzbeins, des Beckens, Beckengeschwülste und Exsudate können die Nervenwurzeln comprimiren. Von besonderem praktischen Interesse sind die intra partum auftretenden Lähmungen, die meistens durch die Application der Zange erzeugt werden, aber auch ohne jede Kunsthülfe spontan — und besonders bei Beckenenge (Hünermann), bei allgemein verengtem Becken — entstehen können, in Folge des Druckes, den der Kopf des Kindes auf den Nerven ausübt. Meist handelt es sich um Schädellagen, einmal wurde sie auch bei Geburt mit nachfolgendem Kopf und bei Gesichtslage beobachtet.

Es ist hier auf die merkwürdige Thatsache hinzuweisen, dass in diesen Fällen, in denen die Compression oder eine andere Schädlichkeit den Nerven im Becken trifft, die Lähmungssymptome sich auf das Gebiet des N. peroneus beschränken oder zum mindesten hier am stärksten ausgesprochen sein können. Man hat angenommen, dass die für den N. peroneus bestimmten Fasern schon im Becken zusammenliegen und direkt auf dem Knochen ruhen, einer Drucklähmung also besonders ausgesetzt sind.[1]) Auch eine ungewöhnlich hohe Teilung des Nerven in die beiden Hauptzweige ist beobachtet worden. Von anderen Autoren wurde die Vermutung ausgesprochen, dass die für den Peroneus bestimmten Fasern eine besondere Empfänglichkeit für krankmachende Einflüsse besitzen und weniger widerstandsfähig sind. So zeigte D. Gerhardt, dass nach dem Tode des Tieres die Strecker des Fusses schneller unerregbar werden und wies auch experimentell nach, dass Läsionen, die den Ischiadicus treffen, zuerst den Peroneus zur Entartung bringen. Vielleicht ist allen diesen Momenten eine Bedeutung beizumessen. Dass die infectiösen und toxischen Neuritiden den Peroneus mit Vorliebe ergreifen, ist feststehende Thatsache.

Die puerperale Neuritis kann sich im Ischiadicus etabliren. Ferner können parametritische und septische Prozesse im Becken auf die Sacralnerven und speciell auf den Ischiadicus übergreifen (K. Mills). In seinem peripherischen Verlauf ist er traumatischen Eingriffen mancherlei Art ausgesetzt. So ist durch subcutane Aether-, durch Sublimatinjection (gegen Syphilis), durch Dehnung und durch anderweitige Verwundungen, bei Luxation im Hüftgelenk, bei Fractur des Femurs eine vollständige oder unvollständige Lähmung des Ischiadicus erzeugt worden.

Von den Unterschenkelnerven wird der N. Peroneus weit häufiger von Lähmung erfasst als der Tibialis posticus. Ausser den bereits angeführten ätiologischen Momenten sind noch folgende hervorzuheben: Bei Fractur der Fibula kann der Peroneus direkt oder durch Callusbildung lädirt werden. Eine doppelseitige traumatische Paralyse dieses Nerven sah ich bei einer schweren Verletzung, bei welcher beide Beine von einem Schwungrad ergriffen wurden, entstehen. Beim Springen, Fehltreten kann sie durch Zerrung hervorgerufen werden (Charcot, Remak). Bei einem Alcoholisten sah ich sie bei einer einfachen kraftvollen Streckung des Unterschenkels zu Stande kommen.

Vereinzelt sind die Beobachtungen von Peroneuslähmung durch Application des Esmarch'schen Schlauches (Wiesmann), durch Stelzendruck (Bergonié). Auch die Gerhardt'sche Beobachtung, nach welcher sie sich bei einem Manne, der mit übergeschlagenen Beinen geschlafen hatte, entwickelte, steht vereinzelt da.

Bei Arbeiten, die in hockender Stellung ausgeführt werden, wie Kartoffelbuddeln, Asphaltarbeit, Rübenversetzen, kann sich eine Lähmung des N. Peroneus entwickeln (Zenker, Roth, Bernhardt, Hoffmann).

---

[1]) Es wird darauf hingewiesen, dass der N. peroneus im wesentlichen aus dem N. Lumbosacralis d. h. dem aus IV., V. Lenden- und 1. Sacralnerven gebildeten Plexuszweig entspringt, welcher direkt auf dem Knochen der Linea innominata liegt, während der übrige Anteil des Plexus auf dem M. pyriformis gelegen ist.

Wahrscheinlich ist hier eine Compression, die der Nerv — zwischen Sehne des M. Biceps und Fibularköpfchen — erleidet, die Ursache der Lähmung.

Die Lähmung des Tibialis posticus kann traumatischen oder toxisch-infectiösen Ursprungs sein. Bei einem Kinde, das durch einen Rohrstuhl hindurchfiel und mit der Kniekehle in dem Gestell hängen blieb, constatirte ich eine Lähmung dieses Nerven, die sich nicht vollständig zurückbildete. Beim Rübenversetzen kann sich eine Lähmung des Peroneus und Tib. posticus entwickeln (Hoffmann). In einem Falle meiner Beobachtung beschränkte sie sich auf den Tib. post. Die Polyneuritis beteiligt diesen Nerven relativ häufig. In einem Falle von Dermatomyositis, den ich beobachtete, griff diese Affection, indem sie ein starkes Oedem in der Kniekehle erzeugte, auf den N. tibial. posticus über. —

Symptome der Peroneuslähmung. Gelähmt sind die Strecker des Fusses und der Zehen, die Abductoren und von den Adductoren der Tibialis anticus. Die Fussspitze hängt der Schwere nach herab; der Fuss befindet sich in Varo-Equinusstellung, er kann nicht gehoben, die erste Zehenphalanx nicht gestreckt werden. Bleibt die Lähmung bestehen, so kann der Fuss durch sekundäre Contractur des Triceps surae in Spitzfussstellung fixirt werden. Auch in den Interossei kann sich Contractur entwickeln, die die Grundphalangen der Zehen in Beugestellung festhält. Das Gehen ist erschwert, die Fussspitze schleift am Boden, wenn nicht der Kranke das Bein in Hüfte und Knie übermässig flectirt. Der Fuss berührt zuerst mit dem äusseren Rande und der Spitze den Erdboden. Die Lähmung ist meistens eine degenerative.

Bei Neuritis des N. Peroneus kann die Lähmung eine partielle sein, z. B. den M. tibialis anticus oder den M. Peroneus longus lange verschonen.

Ist Anaesthesie vorhanden, so findet sie sich in einem schmalen Bezirk an der Vorderfläche des Unterschenkels über der Crista tibiae und nach aussen von dieser (in der untern Hälfte), sowie an der Dorsalfläche des Fusses und der Zehen, dagegen nicht am äussern und innern Fussrande (siehe Fig. 22, 27 und 28 auf S. 55 und 58), indes kommen hier mancherlei individuelle Abweichungen vor (Frohse).

Vasomotorische und trophische Störungen sind zuweilen vorhanden.

Die Lähmung des Tibialis posticus äussert sich durch den Ausfall der Plantarflection des Fusses und der Zehen; ist der Popliteus beteiligt, so ist auch die Einwärtsrollung des gebeugten Unterschenkels behindert. Die Lähmung der Mm. interossei kann eine Krallenstellung der Zehen (pied en griffe) erzeugen; ebenso ist die Spreizung der Zehen behindert, doch wird dadurch keine wesentliche Functionstörung bedingt. Der Patient kann sich nicht auf die Fussspitze erheben. Die Gehstörung ist eine erhebliche. Durch das Uebergewicht der Antagonisten kann sich Pes calcaneus, auch Pes valgus entwickeln. (Siehe S. 22).

Das Gefühl ist an der hintern äussern Fläche des Unterschenkels, am äusseren Fussrande, an der Fusssohle und an der Plantarfläche der Zehen herabgesetzt oder aufgehoben.

Ist der Ischiadicus in toto betroffen, so sind ausser den vom Peron. und Tib. post. versorgten Muskeln auch die Beuger des Unterschenkels gelähmt. Nach Bardeleben-Frohse innervirt er auch zuweilen den Adductor magnus. Die Gehstörung ist eine erhebliche, kann aber

durch geeignete Stützapparate gemindert werden. Bei Continuitätstrennung des N. ischiadicus kann die Nervennaht erforderlich sein, doch ist sie an diesem Nerven bislang nur einigemale (Dallas-Prath) ausgeführt worden.

Isolirte Lähmung der Nervi glutaei ist ausserordentlich selten. Dagegen werden sie im Verein mit dem Ischiadicus bei Erkrankungen des Kreuzbeins und Beckens — Fractur, Geschwulst, Caries mit Abscess, wie in einem Falle Laehr's — nicht so selten betroffen. Die Lähmung dieser Nerven äussert sich durch Parese und Atrophie der Mm. glutaei, des M. pyriformis und tensor fasciae latae. Behindert sind die Abduction und Einwärtsdrehung des Oberschenkels und besonders die Streckbewegungen im Hüftgelenk, also das Treppensteigen etc.

Die peripherische Lähmung der Hirnnerven.

Die Erkrankungen des I und II Hirnnerven stehen in so inniger Beziehung zu den Gehirnkrankheiten, dass sie im Verein mit diesen besprochen werden sollen.

Die Lähmung der Augenmuskelnerven

wird hier nur in soweit berücksichtigt, als sie durch eine Affection der Nerven selbst in ihrem extracerebralen Verlauf an der Hirnbasis oder in der Augenhöhle bedingt wird, wenn auch die Grenze zwischen dieser und der centralen (vergl. das Kapitel: Ophthalmoplegie) nicht scharf gezogen werden kann. Diese Lähmungen sind häufig Teilerscheinung einer Allgemeinerkrankung oder einer Erkrankung des centralen Nervensystems, sie sind ferner vielfach sekundärer Natur, d. h. durch einen Prozess in der Nachbarschaft hervorgerufen und stellen nur relativ selten ein primäres selbständiges Leiden dar.

Unter den Ursachen ist zunächst die Erkältung anzuführen. Die rheumatische Augenmuskellähmung wird freilich immer seltener diagnosticirt, seitdem man in der isolirten Augenmuskellähmung einen häufigen Vorboten eines centralen Nervenleidens und eine nicht ungewöhnliche Folgeerscheinung einer Infectionskrankheit kennen gelernt hat. Trotzdem ist daran festzuhalten, dass sich unter dem Einfluss einer Erkältung eine fast immer einseitige Lähmung des Nervus abducens, des Oculomotorius oder einzelner seiner Zweige entwickeln kann, die nach akutem Verlauf meistens in Genesung endet. Eine vollständige einseitige Ophthalmoplegie auf rheumatischer Basis ist ebenfalls beschrieben und von einem entzündlichen Prozess in der Gegend der Fissura. orbit. sup. abgeleitet worden. Es ist sehr wahrscheinlich, dass der rheumatischen Lähmung eine Neuritis zu Grunde liegt, wie es ja auch durch zahlreiche Beobachtungen erwiesen ist, dass die Augenmuskelnerven an den Lähmungserscheinungen der multiplen Neuritis teilnehmen.

Die Augenmuskellähmung ist nicht selten infectiösen Ursprungs. Am bekanntesten ist die postdiphtheritische. Sie betrifft meistens den Accomodationsmuskel — und zwar beiderseits — nicht selten auch Zweige für die äusseren Augenmuskeln, und zwar den Abducens häufiger als den Oculomotorius, aber es kann selbst der ganze III. und sogar alle äusseren Augenmuskeln betroffen werden. Eine Trochlearislähmung wurde unter

diesen Verhältnissen nur selten (Krauss) beobachtet. Wenn auch ein Teil dieser Lähmungen (vergl. den Abschnitt: Paralysis postdiphtheritica) nucleären Ursprungs ist, so sind doch Veränderungen an den Nervenstämmen selbst, z. B. Blutungen und Degeneration einige Male, so auch von uns, constatirt worden.

Im Verlauf und besonders im Gefolge der Influenza können die Augenmuskeln von Lähmung ergriffen werden, und zwar der M. ciliaris, der sphincter pupillae und auch die äusseren Augenmuskeln. Nur in vereinzelten Fällen wurde die Oculomotoriuslähmung beim Rheumatismus acutus beobachtet (z. B. von Michel, Bunzel), ebenso nur einige Male nach Scarlatina und Pneumonie (Mauthner, Wadsworth etc.) Während des Typhus kann sie sich ebenfalls entwickeln (Ebstein). Im Verlauf einer akuten Nephritis sah ich in einem Falle Oculomotoriuslähmung auftreten.

Die Syphilis ist eine der häufigsten Ursachen dieser Lähmung. Meistens sind es Gummigeschwülste oder es ist eine basale gummöse Meningitis, welche auf die Augenmuskelnerven, namentlich auf den Oculomotorius, übergreift und eine Lähmung des gesammten Nerven oder einzelner Zweige bedingt. Auch eine selbständige Neuritis gummosa der Augenmuskelnerven kommt vor, vielleicht auch eine primäre Atrophie auf syphilitischer Basis. Endlich können Exostosen, kann die Periostitis syphilitica der Schädelbasis oder der Orbita, sowie die Tuberculose die Augenmuskelnerven in Mitleidenschaft ziehen. Die Thrombose des sinus cavernosus kann sie ebenfalls afficiren.

Weniger Sicheres wissen wir über den toxischen Ursprung der Augenmuskellähmung, wenn wir auch eine Reihe von Giften kennen, die die Pupillen- und Accomodationsnerven beeinflussen. Zweifellos kann die chronische Alcoholintoxication lähmend auf die Augennerven wirken und eine Neuritis derselben hervorrufen (die nucleäre Augenmuskellähmung alcoholischen Ursprungs wird besonders besprochen werden). Im Verlaufe des Diabetes stellt sich eine Lähmung des M. ciliaris und anderer Augenmuskeln ziemlich häufig ein. Bei Gicht ist diese Lähmung nur höchst selten (z. B. von Galezowski) beobachtet worden. Die saturnine Intoxication schädigt nur ausnahmsweise die Augenmuskelnerven. Die Fisch-, Fleisch- und Wurstvergiftung lähmt zuerst den M. ciliaris, dann den sphincter pupillae und die äusseren Augenmuskeln. (Beobachtungen von Cohn, Leber, Guttmann, Scheby-Buch u. A.) Auch auf Austernvergiftung und Auto-Intoxication vom Darm aus (Panas) ist die Accomodationslähmung und Mydriasis einigemale zurückgeführt worden. Indessen handelt es sich bei diesen Formen der Augenmuskellähmung wohl in der Regel um nucleäre Erkrankungen functioneller oder materieller Natur.

Compression des Nerven durch Geschwülste, Aneurysmen, meningitische Exsudate, Blutungen, Knochenfragmente, periostitische Auflagerungen, Entzündung des orbit. Zellgewebes etc. sind eine gewöhnliche Ursache dieser Lähmungen.

Verletzungen der Orbita und des Schädels (Basisfractur) lädiren die Augenmuskelnerven nicht nur durch Erzeugung von Fractur und die diese begleitende Blutung, sondern es können auch Contusionen ohne Continuitätstrennung der Knochen direkt paralysirend wirken, wahrscheinlich dadurch, dass sie bei bestehender Disposition Haemorrhagien im Nerven hervorrufen. Sehr selten entsteht die Augenmuskellähmung, und zwar

die des Levator palp. sup. und Rect. sup. durch Zangendruck bei der Entbindung. Die Arteriosklerose der basalen Hirngefässe kann direkt zu einer Compression der Augenmuskelnerven führen oder dadurch, dass die Schlängelung der Hauptarterie eine Spannung und Zerrung der Zweige und dadurch eine Quetschung und Einschnürung der über sie hinwegziehenden Nerven bedingt. Indes ist dieser Entstehungsmodus ein ungewöhnlicher.

Nur äusserst selten kommt es zu primären Blutungen in die Augenmuskelnerven, doch sind Fälle beobachtet worden, die so gedeutet werden mussten. So sah ich bei einem jungen, nicht syphilitischen Manne, der an profusem Nasenbluten litt, unter Schwindel und apoplectiformen Erscheinungen, plötzlich eine Trochlearislähmung auftreten, die sich allmählig wieder zurückbildete. Bei tuberculöser Meningitis fand Sänger Haemorrhagien im N. oculomotorius.

Dass in der Symptomatologie der Tabes, der multiplen Sklerose, der Hirngeschwülste etc., der Pons- und Vierhügelerkrankungen auch die Augenmuskellähmung eine Rolle spielt, soll hier nur angeführt werden. Nur ausnahmsweise beruht die tabische Ophthalmoplegie auf einer peripherischen Neuritis, wie in einem von Dejerine und Petreen untersuchten Falle.

Endlich giebt es eine congenitale und hereditäre Form derselben, die ein- oder doppelseitig nur einzelne Zweige (Levator palpebrae sup., rect. sup.) oder seltener alle äusseren Augenmuskeln betrifft (Gräfe, Mauthner, Möbius, Kunn u. A.) Ueber die anat. Grundlage derselben wissen wir nichts sicheres, es ist Fehlen der Muskeln oder Entartung derselben nachgewiesen worden (Heuck), aber auch Kernschwund in einem Falle von angeborener Ptosis (Siemerling). — Ich habe mehrere Fälle gesehen, in denen sich mit der angeborenen Augenmuskellähmung andere Entwicklungsanomalien am Auge verbanden.

Symptome. Die Zeichen der Abducens- und Trochlearislähmung sind bereits (S. 74 u. 75) beschrieben worden.

Die totale Oculomotoriuslähmung charakterisirt sich durch folgende Erscheinungen: Es besteht Ptosis, Lähmung des Rectus superior, inferior, internus, des Obliquus inferior, des Sphincter pupillae sowie des Accomodationsmuskels. — Das obere Augenlid hängt soweit herab, dass die Pupille durch dasselbe verdeckt wird. Das Lid kann nur durch Anspannung des Frontalis eine Spur gehoben werden und gar nicht, wenn die Augenbraue festgehalten wird. Der Bulbus kann nur nach aussen bewegt werden, und alle Versuche, ihn aus seiner Stellung herauszubringen, führen ihn in den äusseren Augenwinkel, resp. nach aussen und unten, wobei die Trochleariswirkung noch in einer Raddrehung zum Ausdruck kommt. Allmälig wird das Auge durch sekundäre Contraktur des Rectus externus dauernd in den äusseren Augenwinkel gebracht. Die Pupille ist mittelweit und lichtstarr. Atropin macht sie noch weiter. Beim Convergenzversuch verengert sich die Pupille nicht. Auch die Beleuchtung des gesunden Auges hat keinen Einfluss auf die Pupille des gelähmten. Das Auge wird leicht geblendet. Die Lähmung der äusseren Augenmuskeln erzeugt zuweilen einen leichten Grad von Exophthalmus.

Doppelsehen besteht im ganzen Blickfelde, wenn das obere Augenlid gehoben wird, und ist von den bekannten Störungen begleitet. Wo die Ptosis fehlt, schliesst Patient das Auge spontan, um das Doppel-

sehen zu vermeiden; aus diesem Lidschluss kann sich, wie ich es gesehen habe, sogar ein Facialiskrampf entwickeln. Schmerzen begleiten zuweilen die Oculomotoriuslähmung, besonders wenn es sich um eine rheumatische oder eine Compressionslähmung handelt.

Einer electrischen Prüfung ist der N. Oculomotorius und die von ihm versorgte Muskulatur nicht zugänglich; doch will Salomonsen bei degenerativer Lähmung im Levator palpebrae superioris durch directe galvanische Reizung eine träge Zuckung hervorgerufen haben.

Bei einer incompleten Lähmung des III sind die entsprechenden Bewegungen nur eingeschränkt; häufiger kommt es vor, dass einzelne Zweige ganz gelähmt, andere nur von Parese betroffen sind. Oefter noch wird die partielle Oculomotoriuslähmung beobachtet, bei welcher bald nur der Rectus superior und Levator palpebrae superioris, bald ausschliesslich einer der übrigen Recti, bald alle äusseren Augenmuskeln mit Ausnahme des Levat. palpebrae sup. oder des Rectus internus, endlich zuweilen nur die Binnenmuskeln des Auges, d. h. der Accomodationsmuskel allein oder in Verbindung mit dem Sphincter iridis, betroffen sind.

In der Regel sind bei den Erkrankungen der Augenmuskelnerven selbst alle Muskeln vollständig oder unvollständig gelähmt, während bei den Kernaffectionen vorwiegend ein- oder meistens doppelseitige Paralyse einzelner Muskeln bei Verschonung anderer zu stande kommt. So deutet eine doppelseitige Paralyse des Sphincter pupillae und Accommodationsmuskels auf eine nucleäre Affection, ebenso liegt diese wahrscheinlich vor, wenn bei vollständiger bilateraler Lähmung aller äusseren Augenmuskeln die Binnenmuskeln in normaler Weise functioniren. Indes ist die Unterscheidung nicht immer eine sichere. und es kann namentlich als Residuum einer totalen peripherischen (basalen) Oculomotoriuslähmung ausschliesslich eine Lähmung einzelner Zweige, z. B. des Sphincter iridis, zurückbleiben, wie ich es bei Syphilis wiederholentlich beobachtet habe. Ebenso kann bei basaler Affection des Oculomotorius auch einmal der Sphincter iridis frei bleiben, ohne dass man deshalb (mit Adamük) an einen abnormen Verlauf der Pupillenfasern zu denken hätte. Auch haben Dammron und Meyer (ebenso Dejerine) in einem Falle, in welchem die Augenmuskellähmung ganz unter dem Bilde der Kernerkrankung verlief, eine peripherische Neuritis der Augenmuskelnerven nachgewiesen.

Auf den peripherischen Sitz der Erkrankung deutet die Beteiligung anderer, besonders der benachbart verlaufenden Hirnnerven.

Die Erkrankung der Augenmuskelnerven selbst erzeugt wohl niemals associirte Lähmung; doch ist einige Male (Thomsen, Ormerod) eine ausschliesslich die Heber des Blicks betreffende Lähmung bei basaler Oculomotoriuserkrankung beobachtet worden.

Fuchs und Silex beschreiben eine im späteren Alter eintretende, progressiv verlaufende Lähmung der Levatores palpebrae superioris, die auf eine primäre Myopathie dieses Muskels zurückgeführt wird. Auch die hered. Ptosis kommt zuweilen erst nach der Geburt zur Entwicklung. —

Der Verlauf und die Prognose hängt im Wesentlichen von der Ursache, von dem Character des Grundleidens ab. Die sog. rheumatische kommt fast immer und die sich im Gefolge der akuten Infectionskrankheiten entwickelnde Augenmuskellähmung in der Regel zur Heilung, meistens schon innerhalb weniger Wochen. Die nach In-

fluenza auftretende kann allerdings sehr hartnäckig sein. Die syphilitische Form bietet im Ganzen günstige Aussichten. Besteht sie noch nicht so lange, dass es bereits zur Atrophie gekommen, so ist durch entsprechende Behandlung vollständige oder unvollständige Restitution zu erzielen. Bei Verletzungen richtet sich die Prognose nach der Schwere der Läsion. Bei nicht-specifischen Tumoren ist die Prognose ungünstig, zumal die Tumoren an der Hirnbasis wohl so gut wie nie operabel sind. Die Augenmuskellähmung als Teilerscheinung der multiplen Neuritis bildet sich fast regelmässig zurück, wenn das Gesammtleiden einen günstigen Verlauf nimmt. Die Augenmuskellähmung bei Tabes neigt namentlich in den ersten Stadien zu spontaner Rückbildung, doch kann sie auch zu den permanenten Erscheinungen gehören oder selbst einen progressiven Character annehmen. Ein Symptom von ernster Vorbedeutung ist die isolirt auftretende reflectorische Pupillenstarre. Sie ist in der Mehrzahl der Fälle ein Vorbote der Tabes oder Dementia paralytica. Sie kann auch das einzige Zeichen einer syphilitischen Hirnkrankheit sein. Ueberaus selten bildet sie ein Symptom des Alcoholismus chronicus. Die spontan entstehende, mit Mydriasis und meist auch mit Lichtstarre verbundene Accomodationslähmung ist ebenfalls von ominöser Bedeutung. Ich kenne Fälle dieser Art, in denen erst nach 5 bis 10 Jahren andere Erscheinungen der Tabes oder Paralyse hinzukamen; doch kommt es auch vor, dass diese Lähmung ein schweres Leiden nicht im Gefolge hat. So habe ich eine Patientin, die wahrscheinlich in Folge überstandener Hirnlues an Pupillenstarre litt, nach 15 Jahren wieder untersuchen können, ohne neue Krankheitserscheinungen bei ihr zu finden.

Therapie. Um der Indicatio causalis zu genügen, ist bei syphilitischen Antecedentien eine entsprechende Therapie dringend indicirt. Gegen die rheumatischen, infectiösen und toxischen Formen der Augenmuskellähmung ist nach meiner Erfahrung die Schwitzkur das wirksamste Mittel. Bei traumatischer und rheumatischer Grundlage kann eine örtliche Antiphlogose, Blutentziehung, am Platze sein; auch Vesicantien (spanische Fliegen hinter dem Ohre) sind zu versuchen.

Bei Diabetes, Gicht etc. sind entsprechende diätetische Vorschriften zu erteilen.

Die Elektrotherapie der Augenmuskellähmungen leistet nichts Hervorragendes, doch ist sie da, wo die Indicatio causalis nicht zu erfüllen ist, anzuwenden. Am meisten empfohlen wird die galvanische Behandlung, bei welcher die Kathode auf den geschlossenen Bulbus, die Anode in den Nacken gesetzt wird; man kann auch beide Elektroden in die Schläfengegenden bringen oder die eine in die Nachbarschaft des gelähmten Muskels, z. B. bei Lähmung des Rectus superior in die Stirngegend über dem Auge u. s. w. Der Strom soll so stark sein, dass bei Kathodenschliessung die Gesichtsmuskeln sich contrahiren. Dauer 2—3 Minuten. Die faradische Behandlung wird weniger gerühmt. Von den Versuchen, die Muskeln durch feine, in den Conjunctivalsack eingeführte Elektroden direkt zu reizen, ist besser ganz Abstand zu nehmen.

Subcutane Strychnin-Injectionen können in vereinzelten Fällen von heilbringender Wirkung sein.

Um die aus dem Doppelsehen erwachsenden Störungen zu vermeiden, ist es ratsam, eine Brille zu verordnen, welche durch ein mattes Glas das

kranke Auge von dem Sehakt ausschliesst. Man kann auch das Auge durch eine Binde ganz verschliessen. Die Anwendung starker Prismen zur Vereinigung der Doppelbilder ist zu widerraten; wo die Abstände nur gering sind, ist die Verwendung schwacher Prismen erlaubt. Der therapeutische Wert der Gymnastik ist ein zweifelhafter: Ein Gegenstand wird aus dem Bezirke des Einfachsehens allmählich in den des Doppelsehens herausgeführt, während der Kranke sich bemühen soll, das Einfachsehen so lange wie möglich festzuhalten.

Bezüglich der operativen Behandlung der Ptosis und der Augenmuskellähmung überhaupt ist auf die Lehrbücher der Ophthalmologie zu verweisen. Die Patienten ersinnen gewöhnlich selbst irgend welche Kunstgriffe, um die gelähmten Augenlider zu erheben. Ein an Ptosis duplex leidender junger Mann hatte an der Brillenfassung einen vorspringenden Bügel angebracht, der von unten her so gegen das Lid drückte, dass dasselbe dadurch emporgehalten wurde.

Die periodische Oculomotoriuslähmung.

Es sind Fälle beobachtet worden (Gubler, Camuset, Saundby, Moebius, Senator, Pflüger, Vissering, Charcot, Manz u. A.), in denen sich von Zeit zu Zeit in regelmässigen, seltener in ungleichen Zwischenräumen, eine Lähmung eines Oculomotorius einstellte, die sich innerhalb einiger Tage, Wochen, oder auch selbst erst nach Monaten wieder zurückbildete. Betroffen wurden besonders jugendliche Individuen, Kinder; meist war eine nervöse Belastung nicht nachzuweisen. — Mit der Lähmung, die immer denselben Oculomotorius ergreift (nicht von einer Seite auf die andere überspringt), verbindet sich fast in allen Fällen Kopfschmerz resp. Schmerz im Auge, in der Stirn oder im ganzen Vorderkopf, entsprechend der Seite der Lähmung, auch Uebelkeit und Erbrechen. Der Kopfschmerz hat also gewöhnlich den Charakter des Migräneanfalls, wiederholt sich alle vier Wochen oder in grösseren Zwischenräumen und wird jedesmal oder nur zuweilen von der Oculomotoriuslähmung begleitet. Es ist die Regel, dass er den Anfall einleitet und mit dem Eintritt der Lähmung schwindet. Im Gegensatz zur typischen Migräne kann sich der Kopfschmerz und das Erbrechen aber auch über einen Zeitraum von einer Woche erstrecken. Diese Lähmung betrifft meist den gesammten Oculomotorius, einigemale waren aber auch einzelne Zweige (z. B. die für die Binnenmuskeln) verschont. Ja es kann sich die Lähmung auf den Levator palpebrae superioris beschränken (Knapp). Eine Abstumpfung des Gefühls im Bereich des ersten Trigeminusastes wurde in einzelnen Beobachtungen constatirt, Karplus sah auch den 2. beteiligt. In einem von mir untersuchten Falle fand sich Albuminurie als das einzige, das Leiden complicirende objective Symptom; doch deuteten die subjektiven Beschwerden auf Neurasthenie.

Es giebt nun Fälle von reiner periodischer Oculomotoriuslähmung und von periodisch-exacerbirender (Senator); in den ersteren ist in den Intervallen überhaupt nichts Krankhaftes nachzuweisen, in den letzteren bleibt in der Zwischenzeit eine Parese des Oculomotorius resp. einzelner seiner Zweige (Sphincter pupillae, Rectus sup. etc.) bestehen, die sich anfallsweise zur totalen Lähmung steigert. Auch kommt es vor, dass

sich die Lähmung der ersten Attaquen völlig ausgleicht, während sie später teilweise persistirt.

Ueber die Grundlage dieser Erscheinungen wissen wir nichts Sicheres. Selbst über den Sitz des Leidens gehen die Meinungen auseinander, indem einzelne Forscher, wie Möbius und Brissaud, eine Kernerkrankung, die Mehrzahl jedoch eine basale Affection annehmen. In den Fällen, die zur Obduction kamen, (Gubler, Weiss, Thomsen-Richter, Karplus) wurde ein Krankeitsprozess am Oculomotoriusstamm gefunden, und zwar in einem ein plastisches Exsudat, in den andern eine Neubildung (Tuberkel, Fibrochondrom, Neurom). Die Betrachtung dieser und der nur klinisch beobachteten Fälle hat zu mannigfachen Deutungen Anlass gegeben. Man hat an functionelle Störungen, an örtliche Hyperaemie, Gefässanomalien und dergl. gedacht. Am plausibelsten erscheint mir die sich im Wesentlichen an Charcot anlehnende Auffassung: Die periodische Oculomotoriuslähmung ist der Hemikranie verwandt, und ebenso, wie mutmasslich diese, auf vasomotorische Einflüsse zurückzuführen. Ein Gefässkrampf hemmt den Blutzufluss zum Nerven und erzeugt dadurch die Lähmung. Oder es handelt sich um eine Lähmung der Gefässnerven und die Blutüberfüllung der Gefässe bewirkt eine Compression des Nerven (?). Derartige Attaquen können sich oft wiederholen, ohne eine dauernde Schädigung des Nerven herbeizuführen. Schliesslich aber kommt es zu degenerativen und entzündlichen Prozessen, die einer völligen Rückbildung nicht mehr fähig sind. Auch ist es zu verstehen, dass eine derartige, sich oft wiederholende Circulationsstörung, der Ausgangspunkt von exsudativen Prozessen und Neubildungen werden kann. Charcot betont den innigen Zusammenhang des Leidens mit der Migräne und spricht von einer Migraine ophthalmoplégique. Karplus hat sich dagegen ausgesprochen. Es sind auch Fälle von Hemikranie (von mir, Massalongo u. A.) beobachtet werden, in denen eine temporäre Lähmung eines einzelnen Augenmuskels (Levator palpebrae superioris, sphincter pupillae etc.) auftrat.

Der Verlauf ist in einem Teil der Fälle ein progressiver, doch ist es keineswegs ausgeschlossen, dass das Leiden in einzelnen zum Stillstand kommt oder vollständig zurückgeht. Die Prognose dürfte also nur dann ernst zu stellen sein, wenn sich bei längerer Beobachtung ein Fortschreiten bemerklich macht. Die Prognose quoad vitam ist eine gute, wenn wir die Fälle ausnehmen, in denen eine Neubildung zu Grunde liegt. Die Therapie berührt sich innig mit der der Migräne und Augenmuskellähmung.

Die Lähmung des N. trigeminus.

Anatomisches. Der Trigeminus geht mit zwei Wurzeln aus der Brücke resp. der ventralen Fläche des mittleren Kleinhirnschenkels hervor, einer vorderen kleineren, die nur motorische Fasern enthält, und der hinteren, bedeutend stärkeren, die rein sensibel ist. Sie legen sich aneinander und zwar so, dass die motorische an der unteren medialen Seite der sensiblen verläuft, und treten durch eine über der Spitze des Felsenbeins gelegenen Spalte der Dura, seitlich von der Durchtrittsstelle des N. abducens in einen auf der oberen Fläche der Felsenbeinpyramide von der Dura mater gebildeten (also extradural gelegenen) Hohlraum, das Cavum Meckelii, der, „lateralwärts vom Sinus cavernosus gelegen, von der Impressio trigemini des Felsenbeins aus nach vorn und lateralwärts zum medialen Winkel der Fissura orbitalis superior, zum Foramen

rotundum und ovale sich ausdehnt". In diesem Raume bildet die hintere Wurzel das Ganglion Gasseri, aus dem die 3 Aeste des Trigeminus entspringen, während die vordere an der unteren Fläche des Ganglion vorbeizieht (ohne Fasern an dasselbe abzugeben) und sich erst jenseits des Ganglions mit dem aus diesem entspringenden 3. Ast verbindet. — Die sensibele Trigeminuswurzel entspringt nach neueren Untersuchungen aus dem Gasser'schen Ganglion und dringt in die Brücke hinein, um, von hier in's Rückenmark hinabsteigend, die spinale — früher als aufsteigende bezeichnete — Wurzel zu bilden. Sie degenerirt also in absteigender Richtung (Sherrington, Biedl, Bastianelli).

Mit dem 1. Ast, dem Ramus ophthalmicus, ziehen Sympathicusfasern zum Auge, resp. zum Ganglion ciliare, die den M. dilat. pupillae (und glatte Lidmuskeln) innerviren.

Der 2. Ast, der Ramus supramaxillaris, steht durch den N. sphenopalatinus in Beziehung zum Ganglion sphenopalatinum, welches durch den N. Vidianus, resp. N. petros. sup. major mit dem Facialis am Ganglion geniculi verbunden ist.

Der 3. Ast ist mit dem Ganglion oticum verbunden; aus diesem entspringt der N. petrosus superfic. minor, der einen Zweig zum Knie des Facialis schickt und durch den N. tympanicus s. Jacobsonii, in den er sich fortsetzt, in Verknüpfung mit dem N. glossopharyngeus tritt.

Es sind auch feine Verbindungsfäden zwischen dem Ganglion oticum, dem Ganglion sphenopalatinum und Gasseri nachgewiesen worden.

Der 1. und 2. Trigeminusast enthalten nur sensibele, der 3. ausserdem motorische Fasern. Der 1. versorgt die Haut des Kopfes in der durch 1 (Fig. 156) bezeichneten Gegend, von der Augenlidspalte bis zum Scheitel, ferner die Conjunctiva, Cornea, Iris, die Schleimhaut der Stirnhöhle und einen Teil der Nasenschleimhaut. Der Trigeminus enthält ausserdem secretorische Fasern für die Thränendrüsen, die aber nach neuerer Auffassung (Goldzieher, Jendrassik) aus dem Facialis stammen und diesen mit dem N. petrosus superfic. major verlassen, um durch das Ganglion sphenopalatinum in den ramus orbitalis zu gelangen.

Der 2. versorgt die Haut des Gesichtes zwischen Lid- und Mundspalte entsprechend Fig. 156 2 (a, b, c), die Schleimhaut des Oberkiefers, den ductus nasolacrymalis, einen Teil der Nasenschleimhaut, des Gaumens bis zum Arcus palatopharyngeus, der vom N. Glossopharyngeus innervirt wird, des mittleren Ohres, der Highmorshöhle, enthält ferner sensible Fasern für die Zähne des Oberkiefers, wahrscheinlich auch Geschmacksfasern.

Der 3. Ast innervirt die Haut des Unterkiefers, des äusseren Ohres und der Schläfe im Gebiet 3, die Schleimhaut der Zunge, des Unterkiefers und der Wange, der Unterlippe, die unteren Zähne, ausserdem enthält er die motorischen Fasern für die Kaumuskeln, den M. tensor tympani, den M. sphenostaphylinus, den M. mylohyoideus und den vorderen Bauch des M. biventer.

Neuerdings ist besonders durch Frohse und Zander der Nachweis geführt worden, dass in der Ausbreitung der sensiblen Hautäste des Trigeminus eine grosse Unbeständigkeit sich geltend macht. Nach Frohse findet sich namentlich an der Seitenfläche des Gesichts kein Fleckchen Haut, das nicht bald von diesem, bald von jenem der in Frage kommenden Nerven versorgt würde. Einmal wetteifern die 3 Aeste des Trigeminus untereinander bezüglich der Innervation eines bestimmten Hautgebietes, anderseits nehmen die Cervicalnerven und der Auricularis vagi daran teil, sodass namentlich die Innervationssphäre des Auriculotemporalis, des Auricularis magnus und des Auricularis vagi in wechselnder Weise ineinander übergreifen. Der N. auricularis magnus versorgt oft die Haut der ganzen regio parotideo-masseterica. Zander stellte noch die bemerkenswerte Thatsache fest, dass das mediane Gesichtsgebiet eine doppelseitige Innervation hat, indem die Hautzweige über die Mittellinie hinaustreten.

Mit diesen Anschauungen stimmen die Erfahrungen F. Krause's überein.

Auch vasomotorische Fasern verlaufen mit dem N. Trigeminus. Einen wesentlichen Einfluss auf die Pupille hat dieser Nerv nicht.

Grosse Unklarheit herrscht noch über den Verlauf der Geschmacksfasern (vergl. Fig. 157). Für die vorderen $^2/_3$ der Zunge sind dieselben in der Chorda tympani enthalten, für die hinteren Zungenpartien und den Gaumen im N. glossopharyngeus. Zweifelhaft ist nur der weitere centripetale Verlauf dieser Fasern.

Nach der Ansicht von Schiff, Erb u. A. gelangen die Fasern der Chorda aus dem Facialis durch Vermittlung des N. petros. sup. maj. und des Gangl. sphenopalatinum in den II. Ast des Trigeminus und mit diesem zum Gehirn. Andere, wie Ziehl und Müller lassen die Geschmacksfasern der Chorda durch Vermittlung des N. petros. sup. minor und des Gangl. oticum in den III. Ast des Trigeminus treten.

Es sind jedoch Fälle von centraler Erkrankung des Trigeminus ohne Geschmacksstörung beobachtet worden. Nach anderer Auffassung (Brücke) gelangen die Chordafasern durch Vermittlung des N. petros. superf. minor und des N. Jacobsonii in den Stamm des Glossopharyngeus, sodass dieser als der eigentliche Geschmacksnerv zu betrachten sei. Landois lässt die Fasern auf einem andern Wege in den Glossopharyngeus gelangen.

Dieser Theorie steht eine weitere schroff gegenüber, welche nicht allein die Chordafasern sondern auch die Geschmacksfasern des peripherischen Glossopharyngeus durch Vermittlung des N. petros. sup. minor in den Trigeminus eintreten lässt (Gowers, dafür auch eine Beobachtung Wallenberg's). Jedoch widersprechen dieser Auffassung einzelne Beob., wie die von Bruns. Endlich sind auch dem Facialis bezw. dem N. intermedius die Geschmacksfasern zugeschrieben worden (Lussana). Auf weitere Theorien, wie die von Schulte, Stich etc. kann hier nicht eingegangen werden.

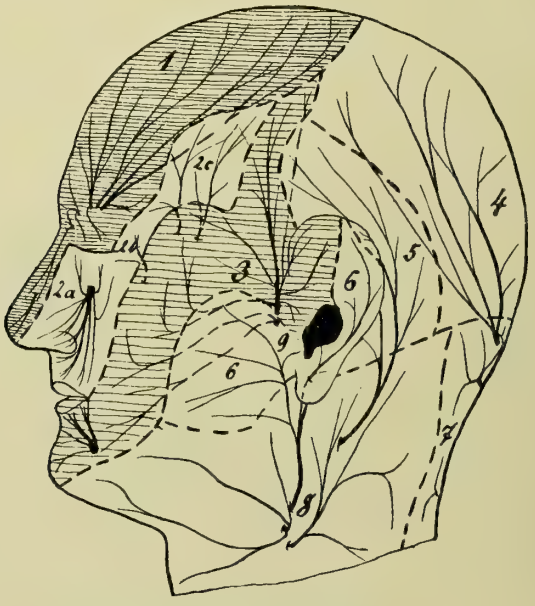


Fig. 156. (Nach Frohse.)
1. I. Trigeminusast. 2. II. Trigeminusast. 3. III. Trigeminusast. Gebiet des I. und III. quergestrichelt, das des Ramus auricul. N. vagi in den Concha auris schwarz. 2a N. infraorbitalis. 2b. N. zygomaticofacialis. 2c. N. zygomatico-temp. 3. N. auriculotemporalis. Wegen der weiteren Bezeichnungen vergl. S. 57.

Die Mehrzahl der Beob. steht wohl im Einklang mit der Annahme von Erb und Schiff, doch kann es, besonders auch nach den Erfahrungen, die durch die chirurgischen Eingriffe am N. Trigeminus und Gangl. Gasseri gewonnen wurden, nicht bezweifelt werden, dass der Verlauf der Geschmacksfasern individuellen Schwankungen unterworfen ist.

Primäre isolirte Erkrankungen des N. Trigeminus sind sehr selten, wenn wir von den Neuralgien absehen. Doch sind Fälle dieser Art von Müller, Archer, Ferrier, Schmidt, Gowers beobachtet worden. Eine primäre Neuritis dieses Nerven kommt höchst selten vor; so hat Hirschl eine Lähmung des gesammten Trigeminus in einem Falle als rheumatische aufgefasst. Auch Gruber deutet die Affection als rheumatische bei einem Patienten, der an einer Paralyse des Facialis und motorischen Trigeminus im Verlauf einer Otitis erkrankte. Die Polyneuritis greift fast niemals auf den Quintus und seine Aeste über. Dagegen

wird er häufig in Mitleidenschaft gezogen durch die sich an der Hirnbasis entwickelnden Krankheitsprozesse, besonders durch die von den Knochen und Meningen in der mittleren und hinteren Schädelgrube ausgehenden (Fractur, Entzündung und Neubildung). Ebenso können die einzelnen Aeste in ihrem peripherischen Verlaufe durch die in der Fissura orbitalis superior, resp. der Orbita, in der Fossa sphenopalatina, in der Fissura orbit. inferior, im Ober- und Unterkiefer auftretenden Erkrankungen geschädigt werden.

Besonders sind es Tumoren und chronisch-meningitische Prozesse an der Hirnbasis, welche auf den Stamm des Trigeminus, das Ganglion Gasseri oder die Aeste übergreifen. Das gilt in erster Linie für die gummöse Meningitis. Auch eine Neuritis gummosa des V. ist mehrmals konstatirt worden. Caries der basalen Schädelknochen, namentlich des Keilbeins, führt nicht selten zu Krankheitserscheinungen im Bereich des V.

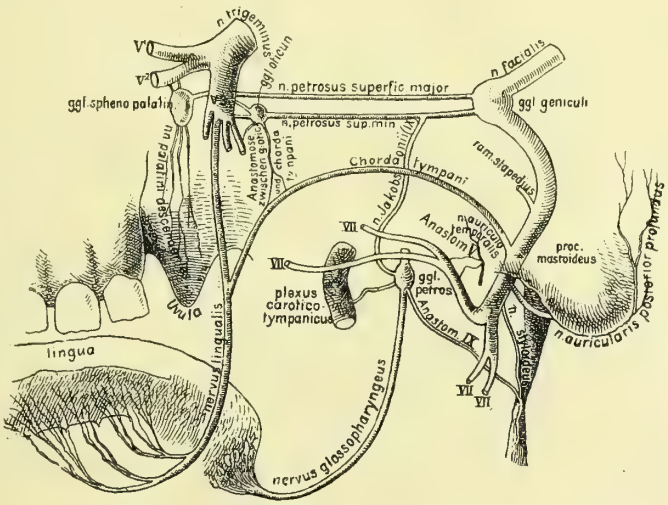


Fig. 157. (Nach Leube.) Verlauf des N. Facialis und seine Verbindungen mit dem N. trigeminus und glossopharyngeus.

Der erste Ast wird durch Tumoren, die sich in der Gegend der Fissura orbitalis superior entwickeln, auch durch die von der Hypophysis ausgehenden, durch Aneurysmen der Carotis interna, durch Orbitalgeschwülste, durch Thrombose des Sinus cavernosus (in einem Falle wurde ein Varix des Sinus als Ursache der Compression gefunden) etc., der zweite und dritte durch Geschwülste am Boden der mittleren Schädelgrube und der Fossa sphenomaxillaris betroffen.

Die Affectionen des peripherischen Trigeminus sind häufig traumatischen Ursprungs. Verletzungen der Orbita, der Schädelbasis, besonders Basisbrüche können zur Zerreissung, Quetschung und Compression des N. V und seiner Zweige führen, abgesehen davon, dass die peripherischen Aeste im Gesichte durch jedwede Verwundung getroffen werden können. Auch wird der N. Trigeminus und seine Aeste häufig

durch chirurgische Eingriffe verletzt, sei es, dass es sich um eine Resection, eine Extraction nach Thiersch oder um die Exstirpation des Ganglion Gasseri handelt.

Es soll hier nur daran erinnert werden, dass der Trigeminus bei Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks, besonders bei Geschwülsten, Blutungen, Erweichungen im Pons und in der Oblongata, sowie bei Tabes dorsalis, Syringomyelie etc. nicht selten afficirt wird; bei den Erkrankungen des Pons kann die sensible und die motorische Portion ergriffen sein, während die Rückenmarkskrankheiten in der Regel nur die sensible Wurzel in Mitleidenschaft ziehen.

Symptome. Ist der Trigeminusstamm in toto ergriffen, so sind Störungen der Sensibilität und Motilität, secretorische (?) und häufig auch trophische Krankheitserscheinungen vorhanden. Die Anaesthesie erstreckt sich auf das ganze von diesem Nerven versorgte Gebiet der Haut, auf die Schleimhäute der Conjunctiva, Cornea, der Nase, auf die Mund-, Zungen-, Wangen- und Gaumenschleimhaut. Doch lehren die Beobachtungen von F. Krause, dass auch nach völliger Zerstörung des Quintus die Gefühlsstörung namentlich in der Folgezeit sich auf ein weit kleineres Gebiet erstreckt, als man nach der früheren Darstellung von der Verbreitung dieses Nerven erwarten sollte. Auf der Seite der Erkrankung ist die Thränensecretion versiegt. Doch scheint das nur dann zuzutreffen, wenn die Affection den Nerven im Ganglion sphenopalatinum oder in seiner peripherischen Ausbreitung trifft. Auch die Nasenschleimhaut secernirt nicht mehr und in Folge der Eintrocknung derselben kann der Geruch beeinträchtigt sein. Krause meint mit Magendie, der Trigeminus habe an der Geruchsfunction selbst einen Anteil. Die Unempfindlichkeit der Augenbindehaut bedingt Fehlen des Lidreflexes. Ebenso fehlt der Cornealreflex, und diese Erscheinung kann das erste Zeichen einer Quintusaffection sein. Auch der Niessreflex und der Gaumenreflex pflegen zu fehlen. Die Schleimhäute sind unempfindlich gegen Salmiakdunst und ähnliche reizende Substanzen. Ein zwischen die Lippen genommenes Gefäss wird nur auf der gesunden Seite gefühlt und erzeugt die Empfindung, als ob es zerbrochen wäre. Die Patienten beissen sich leicht in die Wange.

Inconstant ist die Störung des Geschmacks. In einzelnen Fällen war er ganz aufgehoben, in anderen nur auf den vorderen $^2/_3$ der Zunge, in einigen wenigen war er gar nicht beeinträchtigt.

Von den trophischen Störungen, die zuweilen die Erkrankungen des Trigeminus begleiten, ist der Herpes die häufigste, doch scheint er nur bei einer bestimmten Form der Neuritis vorzukommen. Die Neuritis des Ramus ophthalmicus kann zu dem sehr schmerzhaften Zoster ophthalmicus führen, der auch das Auge selbst gefährdet. Am auffälligsten und am schwierigsten zu deuten ist die als Keratitis neuroparalytica bezeichnete Erkrankung der Hornhaut, die zunächst in einer Trübung derselben besteht, auf welche eine Geschwürsbildung und Perforation und schliesslich eine entzündliche Zerstörung des Bulbus folgt. Man hat diese zuerst von Magendie beschriebene Erscheinung auf die Anaesthesie und die das gefühllose Auge treffenden Traumen zurückführen zu können geglaubt. Dem entsprach die Wahrnehmung, dass die Affection ausblieb, wenn das Auge durch einen künstlichen Abschluss vor den eindringenden Fremdkörpern geschützt wurde. Doch erwies sich das nicht in jedem Falle als zutreffend; auch wurde die Keratitis trotz vollkommener Anaesthesie nicht selten vermisst.

Meissner glaubte dann in einem besonderen Faserbündel, dessen Durchschneidung die Entzündung hervorrief, die trophischen Fasern gefunden zu haben. Auch das musste angefochten werden (Senftleben). Später wurden vasomotorische Einflüsse beschuldigt.

Andere Experimentatoren wollten den Nachweis geführt haben, dass nur die Läsion des Ganglion und der aus ihm entspringenden Wurzeln die Keratitis hervorrufe (Gaule). Die neueste Auffassung, die schon Samuel vertreten hat, stützt sich im Wesentlichen auf die Experimente Turner's und die von Krause am Menschen angestellten experimentellen Beobachtungen. Nach diesen ist es nicht der Ausfall des Trigeminus, nicht der Wegfall eines trophischen Einflusses, sondern es ist ein die Entzündung begleitender Reizzustand im Nerven, der die Keratitis erzeugt, diese ist also nicht eine neuroparalytische, sondern eine neuritische. Die Anaesthesie der Cornea macht diese allerdings weniger widerstandsfähig gegen Schädlichkeiten, sodass traumatische Affectionen derselben langsamer heilen, aber die Durchschneidung des Trigeminus erzeugt keinerlei trophische Störungen (vergl. hierzu S. 64). Dem entspricht auch die Erfahrung, dass wir diese Hornhautaffection bei Neuritis, bei Compression des Nerven durch Tumoren etc. am häufigsten beobachten.

Unter ähnlichen Verhältnissen sieht man auch anderweitige trophische Störungen: Ulceration der Wangen- und Nasenschleimhaut etc. sich bilden. Das Gleiche gilt für den spontanen Ausfall der Zähne, der jedoch fast ausschliesslich bei centralen Erkrankungen (Tabes) beobachtet wurde. Ob die Affectionen des Trigeminus durch trophische oder vasomotorische Einflüsse (Asher) — entsprechend der experimentellen Wahrnehmung von Baratoux und Berthold — auch eine Otitis hervorbringen können, ist zweifelhaft. Dass die sog. Hemiatrophia facialis die Folge einer Quintusaffection sei, ist unwahrscheinlich.

Motorische Symptome treten nur bei Erkrankungen der vorderen Wurzel sowie des III Astes des Nerven in die Erscheinung. Bei der Exstirpation des Ganglion Gasseri wird er mitverletzt. Die Lähmung des motorischen Quintus betrifft die Kaumuskeln: den M. masseter, temporalis und die Pterygoidei, während die Beteiligung der übrigen von ihm versorgten Muskeln in der Regel nicht zu merklichen Funktionsstörungen führt.

Die Lähmung des Masseter und Temporalis ist daran zu erkennen, dass sich beim Kauen, resp. beim festen Kieferschluss diese Muskeln nicht contrahiren, was durch den tastenden Finger deutlich wahrzunehmen ist. Die peripherische Lähmung dieser Muskeln geht in der Regel auch mit Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, mit Herabsetzung derselben oder Entartungsreaction einher, die sich wenigstens an dem Verhalten der Muskelerregbarkeit bei direkter faradischer und galvanischer Reizung erkennen lässt, aber nur in vereinzelten Fällen (Marinesco und Sérieux etc.) nachgewiesen wurde. Auch kommt es im weiteren Verlauf zu deutlicher Atrophie. Der Unterkiefer kann bei einseitiger Lähmung nur nach der verletzten Seite hin bewegt werden und weicht beim Oeffnen der Kiefer etwas nach dieser ab. Die von Remak bei dieser Bewegung beobachtete Subluxation des Gelenks auf der kranken Seite wurde von Krause nicht constatirt. Die Lähmung des Digastricus und Mylohyoideus macht keine deutlichen Erscheinungen, doch fühlt sich der Mundboden etwas schlaffer

an als auf der gesunden Seite. Symptome, welche auf eine Beteiligung des M. sphenostaphylinus hinweisen, werden meist vermisst, freilich erwähnen Müller und Schmidt ein Tieferstehen des Arcus palatopharyngeus auf der kranken Seite. Der Ausfall des M. tensor tympani macht, soweit wir wissen, ebenfalls keine Symptome.

Bei doppelseitiger Lähmung des motor. Trigeminus fällt das Unterkieferphänomen aus.

Es giebt Fälle, in denen ein einseitiger Kaumuskelschwund sich spontan und auf unbekannter Grundlage entwickelte (Werner, Remak).

Die vorstehende Schilderung bezieht sich auf die complete Lähmung des Trigeminus, wie sie etwa bei totaler Zerreissung oder Durchschneidung des Nerven, bei völliger Leitungsunterbrechung zu stande kommt. Bei einer einfachen Compression sind die Lähmungssymptome unvollkommen entwickelt und mischen sich mit Reizerscheinungen: Neuralgischen Schmerzen, Hyperaesthesie etc., die denselben auch vorauszugehen pflegen. Auf diese folgt dann zunächst Hypaesthesie, besonders Abstumpfung des Berührungs- und Schmerzgefühles, die erst allmälig in eine vollständige Gefühlslähmung übergeht.

Die Reizung der peripherischen sensibeln Aeste des Trigeminus kann auf reflectorischem Wege Facialiskrampf, Husten und Schwindelerscheinungen auslösen.

Entsprechend den Erfahrungen Filehne's und Exner's von der sog. Sensomobilität (vergl. S. 125 Fussnote) hat man auch bei Anaesthesie im Bereich des Trigeminus eine gewisse Beeinträchtigung der Gesichtsmukelbewegungen, die sich aber nie zu einer ausgesprochenen Parese steigert, beobachtet.

Der Verlauf und die Prognose hängt von dem Charakter des Grundleidens ab und bedarf keiner besonderen Darlegung. Rückbildung einer als rheumatisch aufgefassten Quintusaffection beobachteten Hirschl und Gruber. Doch stehen diese nicht ganz aufgeklärten Fälle vereinzelt da. Die Behandlung hat in erster Linie das Grundleiden zu bekämpfen. In dieser Hinsicht ist besonders der Möglichkeit eines specifischen Prozesses Rechnung zu tragen. So gelang es mir mehrmals, durch eine antisyphilitische Therapie die Erscheinungen einer totalen Trigeminuslähmung, selbst die Keratitis neuroparalytica, zur Heilung zu bringen. Die Eröffnung von Abscessen, die Exstirpation von Geschwülsten kann indicirt sein. Die symptomatische Behandlung besteht in der Bekämpfung von Schmerzen durch Narcotica und in der Elektrotherapie.

In prophylactischer Beziehung ist bei bestehender Anaesthesie der Hornhaut und Bindehaut das Eindringen von Fremdkörpern ins Auge durch Schutzvorrichtungen zu verhüten.

Die Facialislähmung (Prosopoplegie)

ist wohl die häufigste unter den Lähmungen, die auf das Gebiet eines Nerven beschränkt sind. Peripherisch ist dieselbe dann, wenn der zu Grunde liegende Prozess den Facialisstamm nach seinem Austritt aus der Brücke, in seinem intracraniellen oder weiteren Verlauf, im Meat. audit. int., im Canalis Fallopiae, nach dem Austritt aus dem Foramen stylomastoideum, oder die peripherischen Zweige des Nerven betrifft.

Unter den Ursachen der Facialislähmung wird in erster Linie die Erkältung angeführt (rheumatische oder refrigeratorische Facialislähmung). Es ist zweifellos, dass sie in einer grossen Anzahl von Fällen (man rechnet etwa 73 Prozent) bei bis da gesunden Individuen im unmittelbaren Anschluss an eine Erkältung (Zugluft, Schlafen bei offenem Fenster) auftritt. Indes machen es die neueren Beobachtungen wahrscheinlich, dass meistens ein infectiöser Prozess, welcher eine Neuritis erzeugt, im Spiele ist. Freilich hat Minkowski bei der anatomischen Untersuchung eines derartigen Falles entzündliche Veränderungen im Neurilem etc. vermisst und eine einfache Degeneration nachgewiesen; doch spricht das nicht gegen die infectiöse Natur des Prozesses.

Erkrankungen des Mittelohres und Caries des Felsenbeins ziehen den Facialis leicht in Mitleidenschaft. Dieser Nerv liegt der Paukenhöhle so nahe, ist durch eine so dünne Knochenlamelle von derselben getrennt, dass die Entzündung sich ohne Weiteres auf ihn fortpflanzen kann. Man beobachtet das sowohl bei einfacher wie bei eitriger Entzündung. Wie sich die Facialislähmung zu einer bestehenden Otitis gesellt, so können auch beide Erkrankungen gleichzeitig durch dieselbe Ursache, z. B. die Erkältung, eine Infectionskrankheit (Influenza, Typhus) u. s. w. hervorgerufen werden. Dafür spricht ein Obductionsbefund von Darkschewitsch und Tichonow, welche bei einer otitischen Facialislähmung eine einfache Neuritis dieses Nerven constatirten, die sie von dem cariösen Prozess nicht direkt ableiten konnten. Dass er bei Caries des Felsenbeins häufig geschädigt wird, ist begreiflich. Gowers sah die Lähmung nach Angina tonsillaris, Hatschek nach Mumps auftreten. Einmal entwickelte sie sich im Anschluss an Gelenkrheumatismus mit Erythema multiforme. Es ist hier auch an die Verknüpfung der Facialislähmung mit dem Herpes zoster zu erinnern.

Auch die Gicht, der Diabetes mellitus, das Puerperium, die Diphtheritis, die Leukaemie und besonders die Syphilis sind zu den Ursachen der Lähmung zu rechnen. Einmal beobachtete ich Facialislähmung im Anschluss an eine Mastitis.

Die Syphilis ergreift den Facialis gewöhnlich an der Hirnbasis, indem eine basale gummöse Meningitis oder eine Gummigeschwulst den Nerven in Mitleidenschaft zieht. Der syphilitische Prozess kann ihn aber auch innerhalb des Fallopischen Canals comprimiren. Bemerkenswert ist es, dass eine Facialislähmung, die wahrscheinlich neuritischer Natur ist, schon im Frühstadium der Syphilis, wenige Monate nach der primären Infection, auftreten kann (Boix, Goldflam u. A.)

Auch andere Erkrankungen, die sich an der Schädelbasis etabliren, wie die Meningitis, die Neubildungen und Aneurysmen greifen nicht selten auf den Facialis über und erzeugen zuweilen eine Lähmung dieses Nerven.

Dass Traumen, die ihn irgendwo in seinem Verlauf treffen, wie Stich- und Hiebwunden im Gesicht, in's Ohr eindringende Geschosse und Fremdkörper und besonders Brüche der Hirnbasis, Blutungen in den Fallopischen Canal, zur Lähmung führen, bedarf keiner weiteren Erörterung. Bei der durch Zahnextraction hervorgerufenen Lähmung ist der Entstehungsmodus nicht klar zu erkennen (v. Frankl-Hochwart). —

In einem Falle Stocquart's griff ein Entzündungsprozess von der Umgebung des Weisheitszahnes auf den Nerven über.

Die Polyneuritis, besonders die Alcohol-Lähmung, kann auch den Facialis betreffen und eine doppelseitige peripherische Lähmung desselben hervorrufen.

Die Diplegia facialis wird im Uebrigen besonders bei Erkrankungen des Pons und der Medulla oblongata, bei Aneurysmen, bei Meningitis basilaris syphilitica, höchst selten bei doppelseitigen Erkrankungen des Felsenbeins und Mittelohrs und zuweilen auf rheumatischer Grundlage beobachtet. (Romberg, Mott, Stintzing, eigene Beob. siehe Fig. 160). Im Geleit des Kopftetanus (s. d.) kommt ein- und doppelseitige Facialislähmung vor.

Die Facialislähmung kann angeboren sein oder intra partum besonders durch Anwendung der Zange, entstehen. Die Geburtslähmung kann eine doppelseitige sein (Seeligmüller, Edgeworth., In einem Falle (Vernier) entwickelte sie sich bei Steissgeburt mit vorzeitigem Blasensprung spontan. Die angeborene Facialislähmung ist meist eine doppelseitige und mit Augenmuskellähmung (Möbius, Bernhardt) verbunden; selten beschränkt sie sich auf eine Seite (Stephan, Schultze), dabei können auch einzelne Muskeln, wie der Orbicularis oris verschont sein. Einen sich auf Platysma und Kinnmuskeln beschränkenden einseitigen Defect beschrieb Remak. Ueber die anatomische Grundlage dieser angeborenen Facialislähmung ist noch nichts Sicheres ermittelt. Möbius vermutet einen congenitalen Kernschwund.

Endlich ist darauf hinzuweisen, dass auch die neuropathische Belastung in der Aetiologie dieser Lähmung eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt (Neumann). Charcot sah sie bei einer Reihe von Geschwistern auftreten. — Bei bestehender Disposition kann sie auch durch eine Gemütsbewegung hervorgerufen werden. So behandelte ich eine Patientin, bei der die Paralyse nach einem Schreck entstanden war und nach Jahren wieder nach einem Schreck recidivirte.

Die Facialislähmung ist nicht an ein bestimmtes Alter gebunden, sie tritt aber vorwiegend zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre auf und ist im Kindesalter selten.

Symptome. Die Lähmung entsteht plötzlich über Nacht, ohne Vorboten, oder es gehen Erscheinungen voraus, die auf das Grundleiden (Ohrerkrankung, Hirngeschwulst etc.) zu beziehen sind, und sie entwickelt sich langsamer. Auch die rheumatische oder refrigeratorische Facialislähmung hat zuweilen Prodrome, namentlich Schmerzen, die einige Tage, selbst 1—2 Wochen bestehen, ehe die Lähmung hervortritt (Webber, Testaz). Diese Schmerzen werden im Ohr, hinter dem Ohr, im Gesicht, am Halse empfunden und sind auf eine gleichzeitige (neuritische?) Affection sensibler Nervenzweige, besonders des Trigeminus, der Occipital- und Halsnerven zu beziehen. Auch eine leichte Schwellung des Gesichts, vor Allem der Gegend vor und unter dem Ohre ist zuweilen im ersten Beginn des Leidens zu constatiren. Nur selten leitet es sich mit Fieber, Kopfschmerz, Erbrechen, Ohrensausen etc. ein.

Die Lähmung betrifft fast regelmässig alle vom Facialis versorgten Gesichtsmuskeln. Infolgedessen entsteht eine Asymmetrie beider Ge-

sichtshälften, die schon in der Ruhe hervortritt und bei alten Leuten ausgeprägter ist als bei jugendlichen Individuen (Fig. 158 und 159).

Die Stirnfalten, namentlich die Querfalten, sind nur auf der gesunden Seite ausgeprägt, sie setzen in der Mitte plötzlich ab, während die Stirn der kranken Seite geglättet ist. Das Auge steht weit geöffnet, selbst bis zu dem Masse, dass die Schleimhautfläche des unteren Lides nach aussen schaut und die Thränen nicht in den Thränenkanal gelangen (Fig. 159). Die Nase weicht nach der gesunden Seite ab, die Nasolabialfalte ist auf der kranken verstrichen und der Mund stark nach der andern verzogen, während der Mundwinkel auf der gelähmten tiefer steht und der Mund selbst hier geöffnet ist.

Fig. 158. Linksseitige Facialislähmung, alle Zweige betreffend. (Eigene Beobachtung.)

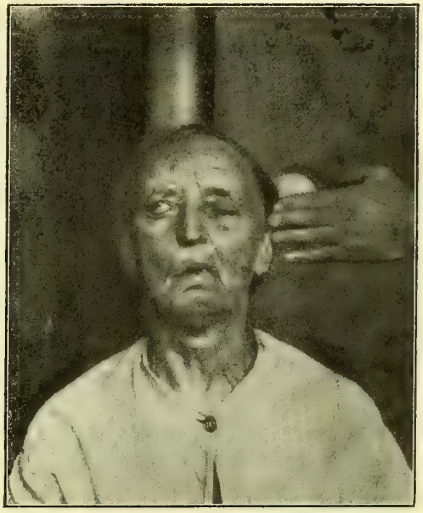


Fig. 159. Inveterirte rechtsseitige Facialislähmung bei einer 75jährigen Frau. Versuch des Lidschlusses. (Eigene Beob.)

Die Störungen werden nun weit deutlicher bei Bewegungen: Stirnrunzeln, Augenschluss, Schnüffelbewegungen, Articulations- und mimische Bewegungen werden nur auf der gesunden Seite ausgeführt; durch dieselben wird die Asymmetrie wesentlich gesteigert. Besonders deutlich tritt die Lähmung der Lippenmuskeln beim Versuch zu lachen, bei der Oeffnung des Mundes und beim Zähnefletschen hervor. Die Lippen können auf der gelähmten Seite nicht geschlossen werden, der Speichel fliesst aus diesem Mundwinkel heraus, manchmal auch die aufgenommene Nahrung. In zweifelhaften Fällen ist es auch empfehlenswert, die Kraft der Mundmuskeln zu prüfen, indem man den Finger im Mundwinkel fest ansaugen lässt oder den Versuch macht, die fest geschlossenen Lippen auseinanderzureissen. Der Buccinatorius contrahirt sich nicht, und so wird die Wange bei der Exspiration gebläht. Auch legt sie sich beim Kauen nicht mehr an die Zähne an.

Beim Versuch, das Auge zu schliessen, wird durch Entspannung des Levat. palp. sup. das obere Augenlid gesenkt und der Bulbus flieht nach oben, bis die Cornea verdeckt wird, aber die Lidspalte bleibt in Folge der Lähmung des M. orbicularis palpebrarum geöffnet (Lagophthalmus).

Gewöhnlich ist sie schon in der Ruhe etwas weiter, als die der anderen Seite. Auch der Lidreflex fehlt, und so werden in das Auge eindringende Fremdkörper nicht entfernt und erzeugen Conjunctivitis. Besteht nur eine Parese des M. orbicularis palp., so kann das Auge geschlossen werden, aber ohne Kraft, es kann dann der leiseste Gegendruck genügen, um die Lidspalte zu öffnen.

Die Beteiligung der Ohrmuskeln und des Platysma tritt nicht immer in die Erscheinung. Ob das Gaumensegel überhaupt je bei peripherischer Facialislähmung betroffen wird, ist zweifelhaft (Gowers, Jackson). Auf den Schiefstand der Uvula ist kein Wert zu legen, da er auch bei Gesunden vorkommt. Nur wenn der Gaumenbogen auf einer Seite tiefer steht und das Gaumensegel beim Phoniren weniger angespannt wird, kann man von einer Parese desselben sprechen. — Die Articulation ist in der ersten Zeit beeinträchtigt, indem die Lippenbuchstaben mangelhaft gebildet werden. Diese Störung gleicht sich aber bald wieder aus. Die mangelhafte Erweiterung des Nasenlochs kann eine Abstumpfung des Geruchs bedingen.

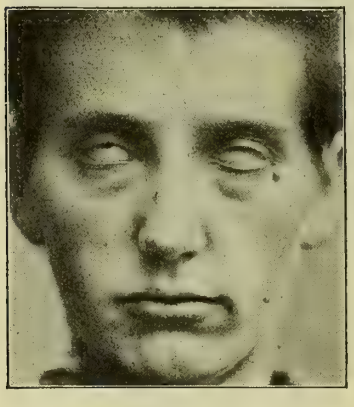


Fig. 160. Gesichtsausdruck bei Diplegia facialis. (Eigene Beob.)

In vielen Fällen ist der Geschmack auf den vorderen Zweidrittteilen der gleichseitigen Zungenhälfte herabgesetzt oder aufgehoben (durch Beteiligung der Chorda tympani), nur ausnahmsweise ist auch das Gefühl in diesem Gebiet etwas abgestumpft (Bernhardt). Totale Hemiageusie wurden nur in vereinzelten Fällen nachgewiesen.

Manchmal kommt es zu einer Beeinträchtigung der Speichelsecretion auf der gelähmten Seite (Arnold, Romberg).

Die Zunge kommt gerade hervor, nur die Verziehung des Mundes täuscht zuweilen eine Deviation derselben vor.

Die Beteiligung des Stylohyoideus und Biventer macht keine markanten Symptome, doch hat Schultze neuerdings den Tiefstand des Zungengrundes als Symptom der Facialislähmung beschrieben und ist geneigt, die Erscheinung auf die Parese dieser Muskeln zu beziehen.

Abgesehen von den durch ein complicirendes Ohrenleiden bedingten Erscheinungen kann als Symptom der Facialislähmung in seltenen Fällen eine abnorme Feinhörigkeit und besondere Empfindlichkeit gegen tiefe Töne (Hyperakusis, Oxyokeia) beobachtet werden (Roux, Lucae u. A.). Sie wird auf die Lähmung des Stapedius bezogen, doch hat man umgekehrt auch eine abnorme oder verstärkte Contraction dieses Muskels beschuldigt (Urbantschitsch.)

Von seltenen Complicationen ist der Herpes zoster im Gebiet des Trigeminus und der Occipito-collarnerven sowie auf den vorderen Zweidritteln der Zunge (Chorda tympani) hervorzuheben. Auch eine ödematöse Schwellung der gelähmten Gesichtshälfte kommt nicht so selten zur Beobachtung (v. Frankl, Hübschmann).

Die electrische Erregbarkeit bleibt entweder normal (leichte

Lähmung) oder es entwickelt sich im Verlauf der ersten zwei Wochen complete, resp. partielle Entartungsreaction. Ausnahmsweise kommt eine einfache Erhöhung der Erregbarkeit vor.

Die Symptomatologie der Diplegia facialis bedarf keiner besonderen Schilderung; die Erscheinungen werden durch Figur 160 illustrirt.

Diagnose. Die Diagnose der Facialislähmung bietet gemeiniglich keine Schwierigkeiten, wenn sie vollkommen entwickelt ist.[1]) Ueberaus wichtig ist es aber, den Ort zu bestimmen, an welchem die Erkrankung des Nerven sich etablirt hat. In dieser Hinsicht ist zunächst scharf zu unterscheiden zwischen den Lähmungen, welche durch eine Läsion des Rindencentrums resp. der von diesem zum Facialiskern führenden Leitungsbahn bedingt werden und der durch eine Affection des Kernes sowie der von diesem ausgehenden peripherischen Nervenbahn erzeugten. Die rein schematische Figur 161 mag zur Illustration dieser Verhältnisse dienen.

Die vom Rindencentrum des Facialis kommende Leitungsbahn trifft sich mit den vom Arm- und Beincentrum entspringenden Faserzügen in der Markstrahlung der inneren Kapsel, verläuft mit der motorischen Leitungsbahn für die Extremitäten der gekreuzten Körperhälfte durch den Hirnschenkel und zur Brücke, um hier die Mittellinie zu überschreiten und zu dem Kern des Facialis (Nucl. VII) zu gelangen, der in der Narbarschaft des Abducenskerns gelegen ist.

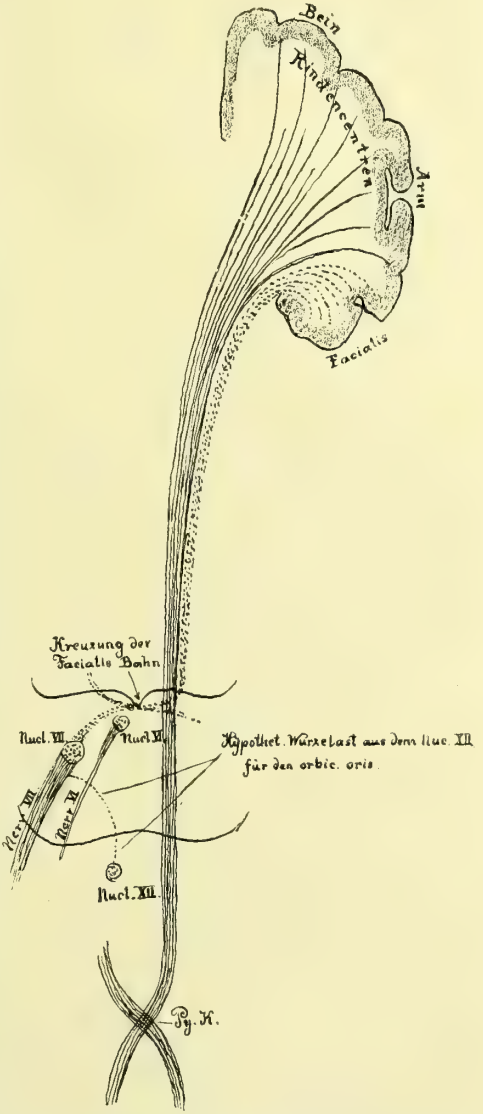


Fig. 161. Schematische Darstellung der motorischen Leitungsbahn für Facialis und Extremitäten.

[1]) Eine leichte Asymmetrie der Gesichtsinnervation kommt auch bei Gesunden nicht selten vor. In zweifelhaften Fällen ist es ratsam, Photographien aus früherer Zeit zum Vergleich heranzuziehen. Auch durch die gewohnheitsmässige Anspannung eines Mundwinkels, wie z. B. beim Rauchen, besonders beim Pfeifenrauchen, kann eine solche Asymmetrie entstehen, (wie sie z. B. von Fritz Reuter an dem „Jochen" der Stromtid geschildert ist). Dadurch dass die Zähne auf der einen Seite fehlen und der Alveolarfortsatz atrophirt ist, kann eine Asymmetrie bedingt und eine Innervationsdifferenz vorgetäuscht werden.

Aus dem Kern entspringt der peripherishe Nerv, der zunächst mit dem (im Schema nicht angeführten) Acusticus verläuft. Die Bahn von der Rinde bis zum N. VII im Pons wollen wir als die Willensbahn bezeichnen. Die durch Läsion derselben bedingte Facialislähmung kennzeichnet sich dadurch, dass 1) die elektrische Erregbarkeit nicht beeinträchtigt ist, 2) der obere Facialis d. h. die Stirn- und Augenzweige nicht an der Lähmung teil nehmen oder doch nicht wesentlich afficirt sind, sei es, dass für diese ein besonderes Centrum und eine besondere Leitungsbahn existirt — was ich für unwahrscheinlich halte — oder dass der obere Facialis jeder Seite von beiden Hemisphären innervirt wird, 3) meistens eine gleichseitige Extremitätenlähmung besteht. Nur wenn diese Bahn auf dem kurzen Wege vom Ort ihrer Kreuzung in der Brücke bis zum Kern betroffen wird, entsteht Hemiplegia alternans, d. h. der Facialis wird auf der dem Krankheitssitze entsprechenden Seite, die Extremitäten werden auf der gekreuzten Seite gelähmt, 4) die Reflexerregbarkeit im Facialisgebiet erhalten ist.

Die durch Erkrankung des Kernes und der peripheriewärts ziehenden Leitungsbahn bedingten Lähmungen unterscheiden sich von den supranucleären dadurch, dass 1) in der Regel alle Zweige betroffen sind, die obern wie die untern, doch bleibt auch bei den Ponsaffectionen der obere Facialis häufig verschont, 2) fast immer — nur die leichtesten Lähmungen machen eine Ausnahme — die Zeichen der Nervenentartung, insbesondere die geschilderten Veränderungen der electrischen Erregbarkeit nachzuweisen sind, da der Kern das trophische Centrum für die vom VII versorgten Muskeln bildet, 3) die Reflexe erloschen sind.

Es giebt jedoch auch peripherische Lähmungen des N. Facialis, die sich auf einzelne Aeste beschränken. Naturgemäss gilt das zunächst für einen Teil der traumatischen, so kommt es nach Exstirpation der sub- und retromaxillären Lymphdrüsen leicht zu einer Lähmung der unteren Zweige (Camillo Fürst). Dass auch unter anderen Verhältnissen einzelne Muskeln, wie der Orbicularis oris und palpebrarum frei bleiben können, haben besonders Mann und Bernhardt hervorgehoben. Eine isolirte Parese des Orbicularis palpebrarum unklarer Genese beschreibt Silex.

Die Unterscheidung zwischen einer Erkrankung des Facialis (des Kernes und der Wurzel) im Pons und einer Affection des Nervenstammes zu treffen, kann schwierig sein, doch geben die Begleiterscheinungen fast immer Aufschluss, da der Facialis im Pons fast niemals betroffen wird, ohne dass andere Gebilde dieser Gegend afficirt werden, und die Erkrankungen des Facialisstammes fast immer durch besondere, gleich zu nennende Merkmale, sich von den Brückenaffectionen unterscheiden. —

Es ist begreiflich, dass die pontine Facialislähmung meistens von einer Paralyse des N. abducens begleitet ist; doch habe ich auch einen Fall gesehen, in welchem eine zweifellos peripherische (rheumatische oder infectiöse) Lähmung des VI und VII einer Seite vorlag. —

Beiläufig sei noch darauf hingewiesen, dass bei Erkrankungen der Med. obl. in der Regel der Mundfacialis zugleich mit dem Hypoglossus betroffen ist, eine Erscheinung, die zu der Annahme geführt hat, dass an der Innervation des Orbicularis oris auch der Hypoglossuskern beteiligt sei. Es ist das auf der Fig. 161 angedeutet worden.

Ist der Facialis an der Hirnbasis ergriffen, so deuten eine Beteiligung des Acusticus und anderer basaler Hirnnerven, sowie die

allgemeinen Cerebralerscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen etc.) auf diesen Sitz.

Für die Bestimmung des Krankheitssitzes im weiteren Verlaufe des Nerven giebt das Erb'sche Schema Fig. 162 Anhaltspunkte.

Sitzt die Läsion auf der Strecke zwischen 1 und 2, so sind die Gesichtsmuskeln allein gelähmt, zwischen 2 und 3, so sind die Geschmacksfasern der Chorda beteiligt, der Geschmack fehlt auf den vorderen Zweidritteln der Zunge, ausserdem ist die Speichelsecretion beeinträchtigt. Sitzt die Affection zwischen 3 und 4, so kann ausserdem die Beteiligung des Stapedius sich durch Hyperakusis zu erkennen geben. Ist das Ganglion geniculi zwischen 4 und 5 oder der Nerv oberhalb desselben ergriffen, so ist das Gaumensegel der entsprechenden Seite gelähmt (? ?), weil die motorischen Fasern für die Gaumenmuskeln nach dieser Anschauung in der Bahn des N. petros. sup. major den Facialis verlassen und durch Vermittelung des Ganglion sphenopalat. und der Palat. descend. zum Gaumen gelangen sollen.

Es bedarf nach den bereits erhobenen Bedenken über die Beteiligung des Facialis an der Gaumeninnervation und die Unbeständigkeit der auf eine Affection des Stapedius bezogenen Symptome keiner weiteren Auseinandersetzung, um darzuthun, dass das Erb'sche Schema als ein ganz zuverlässiger Wegweiser nicht gelten kann, zumal doch auch bei Erkrankung eines Nervenabschnitts einzelne Fasergruppen von bestimmter physiologischer Dignität verschont bleiben können. Einigemale soll auch bei Läsion des Facialis unterhalb des Foramen stylomast. Ageusie bestanden haben; man hat sie auf die Affection rückläufiger Chordafasern bezogen. (?)

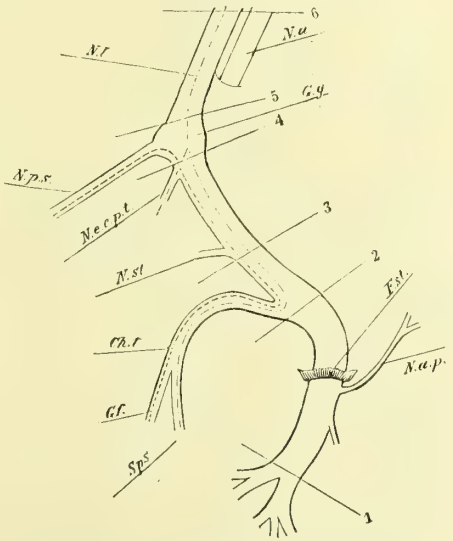


Fig. 162. Schematische Darstellung des Facialisstammes von der Schädelbasis bis zum Pes anserinus. *N f* Nerv. facialis. *F. ot.* Foramen stylomastoideum. *N. a. p.* Nervus auricularis posterior. *N. p. s.* N. petr. sup. maj. *N. c. c. p. t.* N. communicans c. plex. tymp. *N. st.* N. stapedius. *Ch. t.* Chorda tympani. *N. a.* N. acusticus. *G. g.* Gangl. geniculi. (Nach Erb.)

Verlauf. In leichten Fällen kann sich die Lähmung innerhalb von 1—2 oder einigen Wochen ausgleichen. In schweren erstreckt sie sich über Monate oder bleibt selbst stabil. Tritt in diesen Besserung ein, lernt der Kranke die Gesichtsmuskeln wieder in Bewegung setzen, so macht sich nicht selten eine neue Störung geltend: die Contractur der bis da gelähmten Muskeln. Allmählig verzieht sich der Mund nach der früher gelähmten Seite, die Nasolabialfalte wird hier tiefer gefurcht, die Lidspalte kleiner — in Folge einer dauernden Spannung und Verkürzung der Muskeln. Nun erscheint die gesunde Seite bei oberflächlicher Betrachtung als die von der Lähmung betroffene. Indes stellt es sich bei Prüfung der Beweglichkeit, besonders beim Sprechen, Lachen etc. sofort heraus, dass trotz der Contractur die aktiven und emotionellen Bewegungen

auf der früher von Lähmung befallenen Seite eingeschränkt sind. Täuschend können nur die Mitbewegungen wirken, die eine häufige Begleiterscheinung dieser Contractur sind: Beim Schliessen der Augen contrahirt sich nicht allein der Orbicularis phalpebrarum, sondern auch der Zygomaticus der früher gelähmten Seite, so dass der Mundwinkel dabei übermässig verzogen wird. Bei einem Arzte, den ich an Facialislähmung mit Ageusie behandelte, stellte sich mit dem Eintritt der Besserung bei jedem Versuch, die gelähmten Muskeln zu bewegen, die Empfindung eines metallischen Geschmacks auf der entsprechenden Zungenhälfte ein.

Endlich kommen als weitere motorische Reizerscheinungen manchmal Zuckungen, die Symptome des Tic convulsif, hinzu.

Diese sekundären Erscheinungen, die sich im späteren Verlauf der Facialislähmung einstellen, werden auf einen Reizzustand im Kern zurückgeführt, der durch die vergeblichen, mit aller Anstrengung ausgeführten Innervationsversuche erzeugt werde resp. auf den früher besprochenen secundären Veränderungen im Kerne beruhe. Auch die elektrische Behandlung ist beschuldigt worden, doch nicht mit Recht, obgleich man sich denken könnte, dass die den Trigeminus treffenden starken Reize den Irritationszustand im Facialiskern hervorrufen (wie ja z. B. ein Tic convulsif sich nicht selten zur Trigeminusneuralgie gesellt). Sie entwickeln sich aber auch bei Patienten, die nie elektrisch behandelt wurden.

Die Heilung der Facialislähmung kann auch insofern eine unvollkommene sein, als nur ein Teil der Muskeln, z. B. die Mundmuskulatur, wieder functionsfähig wird, während der Lidschluss unvollständig bleibt — und umgekehrt.

Beachtenswert ist ferner die Thatsache, dass die Facialislähmung recidiviren kann und zwar sowohl die rheumatische wie die otitische Form. In einem Falle waren die Recidive die Folge der recurrirenden Otitis. Ob es auch eine recidivirende Facialislähmung nach Art der periodischen Oculomotoriuslähmung giebt, ist zweifelhaft (Möbius).

Es ist, wie ich feststellte, nicht ungewöhnlich, dass sich die peripherische Facialislähmung mit einer gleichseitigen, hysterischen Hemianaesthesie verbindet.

Für die Prognose ausschlaggebend ist der Charakter des Grundleidens. Wo z. B. eine der Therapie nicht zugängliche Geschwulst, eine Caries des Felsenbeins die Facialislähmung unterhält, ist auf Heilung meistens nicht zu rechnen. In den anderen Fällen, namentlich bei den rheumatischen Lähmungen, ist die Schwere der Läsion massgebend für den Verlauf. Diese markirt sich vor Allem durch das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit, und so kann man von diesem Gesichtspunkte aus eine leichte, eine schwere und eine mittelschwere Form der Facialislähmung unterscheiden. Leicht ist sie, wenn nach Ablauf von circa zwei Wochen die elektrische Erregbarkeit normal oder nur wenig herabgesetzt ist, schwer, wenn sich complete Entartungsreaktion findet, mittelschwer bei dem Befunde der partiellen Entartungsreaction. Doch ist das Sinken der Erregbarkeit gewöhnlich erst nach einer Woche, die Steigerung der direkten galvanischen Erregbarkeit erst nach 2—3 Wochen zu constatiren.

Es gilt als Regel, dass die leichte Lähmung etwa in 2—3 Wochen, die mittelschwere in 4—6—8 Wochen, die schwere, wenn überhaupt, so

doch erst innerhalb eines Zeitraumes von 3—6 Monaten zur Heilung kommt. Es giebt aber nicht wenige Fälle, die ein ganz ungesetzmässiges Verhalten zeigen und dieser Regeln spotten. Die Annahme, dass die prodromalen Schmerzen einen Anhaltspunkt für die Prognose gewähren, hat sich nicht als stichhaltig erwiesen (Bernhardt).

Bei Mittelohrkatarrhen richtet sich die Prognose teilweise nach der Heilbarkeit dieses Leidens. Chipault und Daleine haben die Grundsätze für die Beurteilung der Prognose entwickelt, doch sind sie nicht unanfechtbar.

Die Therapie hat zunächst die Grundkrankheit zu bekämpfen. Wo Syphilis vorliegt oder auch nur wahrscheinlich ist, ist die specifische Behandlung am Platze. Die frische rheumatische Facialislähmung fordert zu einem diaphoretischen Verfahren auf. Auch ist es zu empfehlen, eine locale Blutentziehung (Blutegel) an der Austrittsstelle des Facialis unter dem Ohr anzuwenden oder ein Blasenpflaster auf dieselbe Stelle, resp. hinter das Ohr zu legen. Gowers empfiehlt heisse Umschläge. Bei den rheumatischen und infectiösen Formen ist Ableitung auf den Darm im ersten Stadium zuweilen von guter Wirkung.

Eine Verletzung des Facialis kann, wenn die Stelle der Läsion zugänglich ist, die Nervennaht, die Befreiung des Nerven aus einem Narbengewebe, notwendig machen. Eine den Nerven comprimirende, operable Geschwulst ist zu entfernen, ein Ohrenleiden sachgemäss zu behandeln, so kann die Entleerung des eitrigen Exsudates den Nerven sofort entlasten und die Heilung der Lähmung herbeiführen. Am weitesten geht Chipault in den Vorschlägen der radicalen Behandlung.

Was die direkte Behandlung anlangt, so erzielt die Elektrotherapie in frischen und manchmal selbst in veralteten Fällen eclatante Erfolge. In frischen Fällen empfiehlt sich besonders die stabile galvanische Behandlung des Nerven, indem die Kathode (10 qcm) auf den Nervenstamm, die Anode an eine indifferente Stelle, resp. in den Nacken gesetzt wird. Langsam ein- und ausschleichender schwacher Strom (1—3 M.-A.) 2—3 Minuten. Bei einem Arzte, den ich in dieser Weise behandelte, kehrte gleich nach der ersten Sitzung der bis da fehlende Geschmack auf der entsprechenden Zungenhälfte wieder. Auch kann es zweckmässig sein, den Strom quer durch's Gehirn, durch die Fossae auriculo-mastoid., zu leiten. Hinzu kommt im späteren Verlauf die labile galvanische Behandlung der gelähmten Muskeln, falls diese nur auf den galvanischen Strom reagiren.

Starke Ströme sind unbedingt zu vermeiden, und es ist besondere Vorsicht in schweren Fällen mit Anwendung des faradischen Stromes erforderlich. Auch ist es geraten, die elektrische Behandlung einzustellen, sobald die ersten Zeichen der Contractur hervortreten.

In manchen Fällen ist die Empfindlichkeit gegen die Elektrizität so gross, dass man mit eben fühlbaren Strömen beginnen und Oeffnung und Schliessung ganz vermeiden muss. Offenbar sind es die, in denen eine Neuritis der sensiblen Gesichtsnerven im Geleit der Lähmung auftrat. — Die elektrische Behandlung ist anfangs täglich, später jeden zweiten Tag auszuführen. Es ist mir gelungen, in einzelnen Fällen eine aus früher Kindheit datirende Lähmung des Facialis durch eine im reiferen Alter vorgenommene elektrische Kur noch bis zu einem gewissen Grade zu bessern.

Gegen die sekundäre Contractur besitzen wir kein wirksames Mittel. Eine sanfte Massage, eine Dehnung der Wange durch in den Mund gebrachte Holzkugeln wird empfohlen. Das Elektrisiren der Muskeln auf der gesunden Seite hat keinen Zweck. In einigen Fällen habe ich den Fortschritt der Besserung dadurch wesentlich gefördert, dass ich Sprechübungen anstellen und dabei den Mundwinkel der gesunden Seite fixiren (mit der Hand oder auch mit Heftpflasterstreifen fest verschliessen) liess.

Es ist ratsam, bei bestehendem Lagophthalmus das Auge zu bedecken, um die durch die eindringenden Fremdkörper erzeugte Entzündung zu verhüten.

Primäre und isolirte peripherische Erkrankungen des Acusticus kommen namentlich im Vergleich zu den durch Ohrenleiden bedingten Gehörsstörungen nur recht selten vor. Relativ oft sind es die Endausbreitungen des Nerven im Labyrinth, welche durch eine Erkrankung desselben — die auch vom Mittelohr fortgeleitet sein kann — in Mitleidenschaft gezogen werden. Indess ist auch der Nervenstamm an der Hirnbasis mannigfaltigen Schädigungen durch Krankheitsprozesse ausgesetzt: so können die Caries der Schädelknochen, die Periostitis, die vom Knochen und den Meningen ausgehenden Geschwülste, die Aneurysmen der dem Acusticus benachbarten Hirngefässe diesen Nerven durch Compression oder dadurch, dass sich eine Entzündung aus der Umgebung auf ihn fortpflanzt, lähmen. Man spricht von einer rheumatischen Lähmung des Acusticus, doch scheint dieselbe ausserordentlich selten zu sein. Es sind aber einzelne Fälle (Bing, v. Frankl) so gedeutet worden. Die Polyneuritis kann auch diesen Nerven betheiligen (v. Strümpell). Wiederholt wurde ferner eine leukaemische Infiltration desselben nachgewiesen.

Ob eine primäre Entzündung und Atrophie des Acusticus als selbständiges Leiden vorkommt, ist zweifelhaft; eine Verkalkung resp. eine Ablagerung von Kalksalzen in demselben wurde constatirt.

Die Erkrankung des Acusticus bei Tabes, multipler Sclerose und anderweitigen centralen Affectionen ist an dieser Stelle nicht zu berücksichtigen.

In symptomatologischer Hinsicht sind die Affectionen des Acusticusstammes von den Labyrinthaffektionen nicht scharf zu trennen. Das wesentliche Symptom ist bei beiden die nervöse Schwerhörigkeit oder Taubheit, die meist verbunden ist mit subjektiven Ohrgeräuschen und häufig mit Schwindel und Gleichgewichtsstörung. Die letztere wird auf die Beteiligung der halbzirkelförmigen Kanäle oder die des N. vestibularis bezogen.

Entzündungen, Blutungen, sklerotische Prozesse können sich gleichzeitig in beiden Labyrinthen entwickeln. Derartige Affektionen können auf dem Boden der acuten Infectionskrankheiten (Typhus, Scarlatina, Malaria, Influenza, Mumps etc.) sowie auf dem der Syphilis entstehen. Auch die Nephritis, der Diabetes, die perniciöse Anaemie, die Pachymeningitis haemorrhagica, die Leukaemie legt zuweilen den Grund zu Erkrankungen des Labyrinths. Besonders aber greifen Krankheitsprozesse aus der Umgebung und unter diesen am häufigsten die epidemische Cerebrospinalmeningitis auf das innere Ohr über.

Es sind Fälle bekannt geworden, in denen eine Haemorrhagie, die in beide Labyrinthe hinein erfolgte (nach Traumen), die Ursache einer plötzlichen totalen Taubheit war. Auch die durch Gifte (Chinin, Natr. salicyl.) erzeugte Taubheit scheint labyrinthären Ursprungs zu sein. Die senile Involution kann auch das Labyrinth ergreifen und eine Abnahme der Hörfähigkeit bedingen.

Ueber die Beziehungen der Labyrintherkrankung zu den Symptomen des Schwindels und der Gleichgewichtsstörung wird an anderer Stelle ausführlich gesprochen werden.

Die Affektionen des Acusticusstammes sind meistens aus den Begleiterscheinungen zu erkennen: eine basale Erkrankung beschränkt sich in der Regel nicht auf diesen Nerven, sondern greift vor Allem auf den Facialis, event. auch auf andere Hirnnerven, auf die Med. oblongata, Pons und Kleinhirn etc. über.

Ueber die Merkmale der nervösen Schwerhörigkeit und die Methoden ihrer Feststellung (Rinne'scher Versuch, Weber'sche Versuch etc.) ist S. 67 das Wichtigste gesagt worden.

Die subjektiven Ohrgeräusche bilden ein Symptom, das bei jedweder Erkrankung des Gehörapparats — und zwar aller Abschnitte desselben — vorkommen kann; in besonders hartnäckiger Weise pflegt es bei nervöser Schwerhörigkeit aufzutreten. Ja, man darf wohl sagen, dass da, wo die subject. Ohrgeräusche fehlen, in der Regel keine nervöse Affection vorliegt (v. Frankl).

Dass auch die Anaemie, Congestionen zum Gehirn, Aneurysmen der Gehirnarterien der Erscheinung zu Grunde liegen können, verdient in jedem Falle berücksichtigt zu werden. Sehr selten sind die durch klonischen Krampf der inneren Ohrmuskeln bedingten Ohrgeräusche. Diese und die durch Aneurysmen hervorgerufenen sind auch objektiv wahrzunehmen.

Als eine Ursache der Schwerhörigkeit und des Tinnitus ist endlich noch der continuirliche Einfluss starker Geräusche — bei Fabrikarbeitern, Schlossern, Schmieden, Locomotivführern und Heizern — hervorzuheben.

Die doppelseitigen, auf den Kopf übergreifenden hohen Ohrgeräusche gelten als die in prognostischer Hinsicht ungünstigsten (vergl. auch das Kapitel Neurasthenie).

Bezüglich der Einzelheiten, der Prognose und Therapie, ist auf die Lehrbücher der Otiatrie zu verweisen. Nur soll betont werden, dass die nervösen Ohrgeräusche in einzelnen Fällen wesentlich gemildert werden durch den Einfluss des galvanischen Stromes (Anode auf das Ohr der leidenden Seite, Kathode an indifferenter Stelle, Ein- und Ausschleichen eines schwachen Stromes, bei welchem das Geräusch schwindet oder sich verringert. Dauer circa 10 Minuten.) Da die Acusticusaffectionen häufig syphilitischen Ursprungs sind, können Jod und Hg Heilmittel sein. Im Uebrigen werden ableitende Behandlungsmethoden besonders empfohlen.

Die Lähmung des N. glossopharyngeus.

Isolirte Erkrankungen dieses Nerven sind so gut wie niemals beobachtet worden, und die Unklarheit, welche über die physiologische Stellung

desselben und seine Functionen herrscht, ist durch die Pathologie bisher nicht gelichtet worden.

Wenn es auch feststeht, dass seine peripherischen Aeste die von dem hinteren Teil der Zunge und den Gaumenbögen percipirten Geschmacksempfindungen aufnehmen und fortleiten, so ist doch von einzelnen Forschern die Vermutung ausgesprochen, dass diese Fasern den Glossopharyngeus wieder verlassen, um centralwärts in den Trigeminus zu gelangen, während Andere auch die Chordafasern in den centralen Glossopharyngeus eintreten lassen. Jedenfalls ist noch kein Fall beobachtet worden, der mit Sicherheit bewiese, dass im Glossopharyngeusstamm, resp. in den Wurzeln dieses Nerven, die hinteren Geschmacksfasern enthalten sind. Auch eine von Pope mitgeteilte Beobachtung, nach welcher ein auf die Wurzeln des Glossopharyngeus drückendes Aneurysma der Vertebralis u. A. eine Hemiageusie hervorrief, scheint mir nicht beweiskräftig zu sein, da der Druck und die Folgezustände auch andere Gebilde in Mitleidenschaft gezogen haben können.

Sensible Fasern dieses Nerven gelangen zum Schlundkopf, den Mandeln, hinteren Gaumenbögen, zur Paukenhöhle und Tuba Eustachii, zu den hinteren Abschnitten der Zunge; doch gehört ein Teil dieses Gebiets auch zur Innervationssphaere des Trigeminus, sodass der vom Glossopharyngeus allein versorgte Bezirk nicht sicher abzugrenzen ist. Dass jedoch die sensible Innervation des Pharynx im Wesentlichen dem N. glossopharyngeus zufällt, ist wohl zweifellos. An der motorischen Innervation der Rachenmuskeln ist dieser Nerv beteiligt, ohne dass sich jedoch sein Anteil genau fixiren lässt. Réthi lässt nur die Fasern für den Stylopharyngeus aus ihm hervorgehen. Nach Kreidl entspringen die motorischen Nerven des Oesophagus aus dem Glossopharyngeus, treten aber in die Bahn des Vagus über.

Wenn wir hier von den Erkrankungen der Medulla oblongata, die ihn afficiren, absehen, und nur die peripherischen Affectionen betrachten, so handelt es sich um Entzündungs- und Geschwulstprozesse in der hinteren Schädelgrube zur Seite der Medulla oblongata — besonders sind es Syphilome und Aneurysmen — welche ihn am häufigsten, aber fast nie allein in Mitleidenschaft ziehen. Ferner kann er bei Thrombose der Vena jugularis direct oder durch die Periphlebitis geschädigt werden. Schliesslich wird er auch in seinem extracraniellen Verlauf von Verletzungen, comprimirenden Geschwülsten etc. zuweilen getroffen.

Eine sich auf diesen Nerven beschränkende Verletzung ist meines Wissens noch nicht beobachtet worden.

Eine Degeneration des Nerven, resp. seiner Wurzeln kann, wie ich feststellte, bei Tabes vorkommen.

Als Zeichen einer peripherischen Affection des N. glossopharyngeus haben wir Anaesthesie der oberen Pharynxhälfte, event. Ageusie im hinteren Bereich der Zunge, am Gaumen etc. und Schlingbeschwerden in Folge Lähmung eines Teiles der Rachenmuskeln zu erwarten, ausserdem erloschene Reflexerregbarkeit an der Rachenschleimhaut. Diese Erscheinungen gehören u. A. zur Symptomatologie der postdiphtheritischen Lähmung, doch fehlt hier gewöhnlich die Geschmacksstörung.

Es wird behauptet, dass Erkrankungen der Paukenhöhle zu einer in der Bahn des N. Jacobsonii aufsteigenden und auf den Glossopharyngeus

übergreifenden Neuritis führen können. Bei Erkrankungen des Mittelohrs sind Geschmacksstörungen auch in den hinteren Abschnitten der Zunge constatirt und auf die im Plexus tympanicus enthaltenen Glossopharyngeuszweige bezogen worden. Ferner hat man bei Erkrankungen und Eingriffen in der Paukenhöhle eine Steigerung der Speichelsecretion der Parotis eintreten sehen und von einer Läsion der Glossopharyngeusfasern abgeleitet (v. Urbantschitsch). — Ueber den hemmenden Einfluss auf die Schlingbewegungen, der dem N. glossoph. zugeschrieben wird, ist aus der Pathologie nichts zu entnehmen.

Die Lähmung des N. vagus.

Anatomisches und Physiologisches. Es ist sehr wahrscheinlich, dass das sog. Längsbündel — der Fascic. solitarius — eine gemeinschaftliche sensibele Wurzel des Vagus- und Glossopharyngeus bildet, die nicht — wie man früher annahm — aus dem Rückenmark heraufsteigt, sondern, aus dem Wurzelganglion entspringend, in die Med. obl. hineindringt und nach abwärts zieht. Man bezeichnet sie jetzt gemeiniglich als absteigende oder spinale Glossopharyngeo-Vaguswurzel.

Indes sind die Anschauungen über Ursprungsgebiet der Vagus- (und Accessorius-) Wurzeln noch keineswegs sicher begründet. Namentlich gilt dies für die motorische Wurzel. Die Mehrzahl der neueren Autoren (Meynert, Kölliker, Dees, Grabower, Bunzl-Federn) betrachtet den N. ambiguus als den motorischen Vaguskern, doch steht diese Ansicht nicht unbestritten da. Auch Kölliker nimmt noch andere Zellengruppen für ihn in Anspruch. Der hintere Vaguskern wird als der sensibele Endkern betrachtet, in welchem sich die sensibele Vaguswurzel (vergl. hierzu Text und Figuren im Kapitel Hirnanatomie) aufzweigt, doch werden auch neuerdings noch von einzelnen Forschern motorische Fasern aus diesem Kern abgeleitet (v. Monakow). Marinesco meint, der N. ambiguus sei der motorische Kern für die quergestreifte, der hintere für die glatte Muskulatur des Vagusgebietes.

Insbesondere herrscht auch noch keine Sicherheit der Auffassung bezüglich der Anteilnahme des N. accessorius an der Innervation der vom Vagus versorgten Muskelgebiete. Bis vor kurzem wurden die im Vagus enthaltenen motorischen Fasern für die Kehlkopfmuskulatur (auch für die des Rachens) vom Accessorius abgeleitet (Bischof, Longet, Bernard, Schiff u. A.) Dagegen wandten sich Grossmann und besonders Grabower. Letzterer führte auf experimentellem Wege den Nachweis, dass die motorischen Fasern für den Kehlkopf in den untersten 4—5 Wurzelbündeln des Vagus enthalten seien. Durch anatomische Untersuchungen, die er in meinem Laboratorium ausführte, zeigte er dann, dass diese Fasern aus dem N. ambiguus entspringen, während der Accessorius ausschliesslich ein spinales Kerngebiet habe. Nach seiner Darstellung existirt also ein sog. Accessorius Vagi überhaupt nicht, der Ramus internus ist vielmehr ein Teil des N. vagus. Das war auch schon von Holl ausgesprochen worden und scheint von der Mehrzahl der neueren Forscher anerkannt zu werden. Bunzl-Federn lässt jedoch den Accessoriuskern bis in die Oblongata hinaufreichen (beim Kaninchen).

Der Vagus hat ein sehr ausgebreitetes Innervationsgebiet, es erstreckt sich auf den Pharynx, Larynx, das Herz und die Lungen, den Oesophagus, Magen und selbst noch auf die Därme. Mittels des N. auricularis vagi gelangen Fasern des Vagus in die Tiefe des äusseren Gehörgangs.

An der Innervation des Gaumens ist der Vagus resp. Vago-Accessorius wesentlich beteiligt; einzelne Autoren sehen in ihm sogar den einzigen motorischen Gaumennerven. Ein Ast dieses Nerven, der N. pharyngeus, bildet mit dem Glossopharyngeus (und Sympath.) den Plexus pharyngeus, der die Rachenmuskulatur und -Schleimhaut innervirt.

Von den beiden Kehlkopfnerven versorgt der N. laryngeus sup. den M. cricothyreoideus, vielleicht auch die thyreo- und aryepiglottic. und die Schleimhaut der Epiglottis sowie die des Kehlkopfeingangs bis zur Glottis; der N. laryngeus inferior s. recurrens innervirt die gesammte übrige Kehlkopfmuskulatur und den unterhalb der Stimmritze gelegenen Teil der Schleimhaut.

Durchschneidung des Vagus bei Tieren bedingt Verlangsamung und Vertiefung der

Respiration durch Unterbrechung der Fasern, die reflectorisch anregend auf das Atmungscentrum wirken. Der Laryngeus sup. enthält centripetalleitende Fasern, deren Reizung die Atmung seltener und tiefer macht, resp. Stillstand der Atmung und Schluss der Stimmritze bedingt.

In den Lungenästen verlaufen motorische Fasern für die glatten Muskeln des Bronchialbaumes, sensible (Husten erregende) für Bronchien und Lungen, ferner Fasern, deren Erregung hemmend auf die Herzhemmungsfasern, also pulsbeschleunigend wirkt, sowie die schon angeführten, centripetal zum Atmungscentrum ziehenden. Doppelseitige Durchschneidung des Vagus bei Tieren führt den Tod herbei, da wegen mangelnden Verschlusses des Kehlkopfs Speiseteile in die Lunge geraten (Traube). Nach Schiff entwickelt sich in Folge Lähmung der Vasomotoren in den Lungen eine neuroparalytische Hyperaemie. Eichhorst sieht in dem N. Vagus einen trophischen Nerven des Herzmuskels, dessen Durchschneidung Verfettung desselben bewirke.

Die Oesophaguszweige innerviren die Muskulatur und die Schleimhaut der Speiseröhre. Der Vagus enthält Secretionsfasern für die Magenschleimhaut, sowie vasomotorische — denn die Durchschneidung der Vagusstämme bewirkt Hyperaemie der Magenschleimhaut —, endlich führt er dem Magen die motorischen Fasern zu. Auch trophische Störungen — Ulceration der Magenschleimhaut — sollen durch Verletzung des Vagus erzeugt worden sein (Lorenzi). Eine Erweiterung des Magens nach Vagotomie wollen Carion und Hallion constatirt haben. Auch die Darmbewegungen stehen zum Teil unter dem Einfluss dieses Nerven. Er enthält Hemmungsfasern für die Herzbewegung, indes soll er dem Herzen auch einen Teil der die Aktion desselben beschleunigenden zuführen. Es sei hier an die interessante Beobachtung erinnert, dass einzelne Individuen den Herzschlag zu beschleunigen vermögen dadurch, dass sie ihre Aufmerksamkeit aufs Herz lenken. Eine leichte Vagusreizung vergrössert die Diastole, eine stärkere bringt das Herz zum Stillstand in Diastole. Schwache Vagusreizung soll nach den Beobachtungen einiger Physiologen mitunter auch Beschleunigung des Herzschlages zur Folge haben. — Schliesslich ist dem Vagus auch ein Einfluss auf die Nierensecretion zugeschrieben worden.

Aetiologie: Der Vagus kann an den verschiedensten Stellen seines Verlaufes durch Krankheitsprocesse, die sich in seiner Umgebung entwickeln, geschädigt werden, während er nur selten von einer primären Neuritis ergriffen wird. Eine rheumatische Form der Neuritis, die sich auf einen Recurrens beschränkt oder beide betrifft, wird hier und da erwähnt. Bei der multiplen Neuritis wird auch der Vagus nicht selten beteiligt, besonders gilt das für die durch Alcoholismus bedingte Form. Die diphteritische Lähmung greift relativ oft auf dieses Nervengebiet über, in der Regel sind es neuritische oder degenerative Veränderungen im Nerven und seinen Verzweigungen, welche den Lähmungssymptomen zu Grunde liegen (P. Meyer, Vincent u. A.). Zeichen der Vagus- resp. Recurrenslähmung sind ferner bei Typhus (Lublinski zur Helle), Pneumonie (Schroetter, Botkin), Scarlatina (Gottstein), Malaria (Schech), Cholera (Matterstock), Influenza (Schmidt, Krackauer, Réthi, Lähr) und anderen Infectionskrankheiten beobachtet worden.

Ausser dem schon erwähnten Alcohol können auch andere Gifte den Nerven schädigen; das gilt in erster Linie für die chronische Blei-Intoxication, ferner für die Arsenik-Vergiftung (Imbert-Gourbeyre). Stimmbandlähmung ist auch als Symptom der acuten Atropin- und Morphiumintoxication beobachtet worden. Blutung in die Vagusstämme bei Phosphorvergiftung constatirte Reichel. Einige Male fand man eine Atrophie der Vagi, deren Ursache nicht ermittelt werden konnte.

Die im Verlauf der Tabes dorsalis auftretenden Vagussymptome sind zwar meistens bulbaeren Ursprungs, können aber auch auf einer Entartung des Nerven selbst beruhen, wie ich gezeigt habe.

Die durch die Erkrankungen der Medulla oblongata (Geschwülste,

Erweichungen, Blutungen, Bulbaerparalyse, Tabes, multiple Sklerose etc.) bedingte Vaguslähmung ist an anderem Orte zu berücksichtigen.

Ziemlich häufig wird dieser Nerv in seinem intracraniellen Verlauf an der Schädelbasis — durch meningitische Exsudate, Blutungen, Geschwülste, Aneurysmen der Vertebralis, periostitische und cariöse Produkte — lädirt. Arteriosklerotische Erkrankungen der Gefässe in der hinteren Schädelgrube, namentlich der Vertebralis und der A. cerebelli inferior, können den Vagus direkt durch Druck und Zerrung beleidigen.

Bei Thrombose des Sinus transversus und der Vena jugularis wird auch der Vagus zuweilen in Mitleidenschaft gezogen (Stacke und Kretschmann, Schwarze, Kessel). Ueberhaupt können Eiterungen aus der Umgebung überall auf den Nerven übergreifen (Martius).

Verwundungen und Operationen am Halse treffen den X. Hirnnerven nicht selten. Namentlich ist er bei Unterbindungen der Carotis und Geschwulstexstirpation wiederholentlich verletzt worden. Die entsprechende Casuistik ist von Deibel und Weidner gesammelt worden.

Andere Male sind es Geschwülste am Halse oder im Mediastinum, besonders häufig Drüsentumoren und Aneurysmen der Aorta (auch der Carotis und Subclavia), die den Vagus resp. den Recurrens vagi comprimiren. Auch bei Mitralstenose wurde Recurrenslähmung festgestellt und auf die Erweiterung des Vorhofes bezogen (Ortner).

Die im Verlauf der Tuberkulose gelegentlich auftretende Vagus- oder Recurrenslähmung konnte einigemale auf eine Verwachsung des Nerven mit pleuritischen Schwarten zurückgeführt werden, häufiger sind wohl vergrösserte Lymphdrüsen im Spiele; zweifellos kommt aber auch eine einfache Neuritis dieses Nerven im Verlauf der Tuberculose vor, wie sie an anderen Nerven nachgewiesen ist. Bei anderweitigen Affektionen der Lungen und des Brustfells sowie bei Pericarditis kann der N. laryngeus recurrens ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen werden (Bäumler, Unverricht, Landgraf).

Die sich gelegentlich bei Laryngitis entwickelnde Lähmung der Stimmbandmuskeln ist meistens muskulären Ursprungs. Auch ein Teil der bei Infectionskrankheiten vorkommenden Lähmungen scheint hierher zu gehören.

Die im Verlauf der functionellen Neurosen (Hysterie), sowie bei Anämie auftretenden Vaguserscheinungen (Aphonie, Herzklopfen, Respirationsbeschwerden etc.) sind centraler Natur und somit an anderer Stelle zu besprechen. Gerhardt erwähnt eine durch Ueberanstrengung verursachte gutartige Form der Recurrenslähmung. Endlich sind Geschwülste am Nerven selbst, namentlich Neurome, in vereinzelten Fällen beobachtet worden.

Symptome. Die Symptome sind bis zu einem gewissen Grade abhängig von dem Orte der Läsion. Die Zeichen einer totalen Vaguslähmung sieht man besonders bei den Prozessen, die an der Schädelbasis auf ihn übergreifen, doch sind bei diesen fast immer andere Hirnnerven, namentlich die oberen Wurzeln des XI. und meistens auch der IX. und XII. in Mitleidenschaft gezogen. Beschränkt sich die Affection auf eine Seite, so sind: Einseitige Lähmung des Gaumens, des Kehlkopfes und Schlundes die typischen Ausfallserscheinungen, zu denen, wenn der XII. beteiligt ist, Lähmung und Atrophie der entsprechenden

Zungenhälfte hinzukommt. Das Gaumensegel hängt auf der erkrankten Seite schlaff herab und bewegt sich nicht bei der Phonation, die Sprache ist näselnd, die aus der einseitigen Schlundlähmung erwachsenden Schlingbeschwerden sind meistens nicht erheblich. Erben fand die hintere Pharynxwand auf der gelähmten Seite ausgebuchtet, das Zungenbein und den Kehlkopf nach der gesunden Seite verschoben. Doch ist diese Erscheinung, welche auf die Erschlaffung der Rachenmuskeln bezogen wird, inconstant (Möbius). Das Stimmband steht in Medianstellung und beteiligt sich weder bei der Phonation, noch bei der Respiration. Der degenerative Charakter dieser Lähmung konnte nur einige Male durch die elektrische Exploration festgestellt werden. Auch Anaesthesie des Rachens und Kehlkopfs (sowie des äusseren Gehörgangs) wurde nur selten nachgewiesen. Es geht kaum an, aus diesen Symptomen die ausschliesslich auf die Erkrankung des Vagus zu beziehenden rein herauszuschälen. Dieselben Erscheinungen, ausgenommen natürlich die Zungenlähmung, sind bei Verletzungen des Vagus hoch oben am Halse beobachtet worden. — Doch ist die Schlinglähmung bei extracranieller Vaguserkrankung in der Regel nur wenig ausgeprägt.

Die Symptome von Seiten des Herzens sind bei einseitigen Affectionen des Nervus vagus nicht constant, indes ist zuweilen Verlangsamung der Herzaction, weit häufiger Beschleunigung derselben, z. B. bei Compression durch Geschwülste (Hayem, Riegel, Stix u. A.) und namentlich bei Durchschneidung, beobachtet worden. Bei einseitiger Vagotomie werden jedoch nicht selten alle Symptome — bis auf die Kehlkopflähmung — vermisst (Weidner, Gurfein). Freilich handelte es sich da oft um die Durchschneidung eines Nerven, der schon vorher durch Compression oder Durchwucherung lädirt war. Die Respirationsstörungen kommen, soweit sie nicht laryngealen Ursprungs sind, besonders bei centralen Erkrankungen und doppelseitigen Läsionen des Nerven zu stande. Bald wurde Verlangsamung, bald Beschleunigung und Unregelmässigkeit der Atmung wahrgenommen. So wurde einige Male Pulsverlangsamung neben erheblicher Beschleunigung der Atmung bei Vagusaffection constatirt. In keinem Falle von einseitiger Durchschneidung des Nerven waren dauernde Respirationsstörungen vorhanden (Traumann).

Von anderen Reiz- und Lähmungssymptomen, die auf den Vagus bezogen werden, bei den peripherischen Erkrankungen dieses Nerven aber nur gelegentlich auftreten, sind zu erwähnen: Erbrechen, Bulimie, Verlust des Hunger- und Durstgefühls, Magenschmerzen, Diabetes (Henrat). In einem Falle stellte sich bei Berührung des blossgelegten Vagus Erbrechen ein.

Die bei Vagusdurchschneidung auch beim Menschen zuweilen beobachtete Pneumonie ist wohl stets als Schluckpneumonie aufzufassen. Zeichen, die auf Lähmung der vasomotorischen Lungennerven hinweisen, werden dabei vermisst.

Die wichtigste Componente dieser Symptomenreihe bildet die Kehlkopflähmung, die auch am häufigsten isolirt zur Beobachtung kommt und zwar sowohl bei den Erkrankungen des Vagus selbst, als besonders bei denen des N. laryngeus infer. s. recurrens. Die Recurrenslähmung kennzeichnet sich durch folgende Erscheinungen: das Stimmband der entsprechenden Seite steht fest in Cadaverstellung (die Stimmbänder verharren nach dem Tode in einer etwa die Mitte zwischen Ad-

und Abduction innehaltenden Stellung) und bleibt unbeweglich sowohl bei der Phonation, wie bei der Respiration (vergl. S. 83). Nach neueren experimentellen Beobachtungen (Grossmann) kann sich das Stimmband zunächst in Medianstellung begeben (Wirkung des cricothyreoideus?), aber diese geht dann schnell in Cadaverstellung über (Grabower). Ist die Lähmung einseitig, so kann die Phonation noch dadurch bewerkstelligt werden, dass das gesunde Stimmband über die Mittellinie hinwegbewegt wird und noch einen leidlichen Schluss der Stimmritze vermittelt. Die Stimme braucht dann nicht wesentlich alterirt zu sein, ist aber meistens etwas heiser und rauh oder nimmt bei totaler Lähmung den Charakter der permanenten Fistelstimme an. Auch für die Erweiterung der Stimmritze bei der Inspiration genügt die Abduction des gesunden Stimmbands, indes ist die tiefe Inspiration doch meistens von Stridor begleitet und die Hustenstösse erfolgen geräuschlos.

Schwer sind die Erscheinungen bei doppelseitiger Recurrenslähmung, die allerdings nur selten durch peripherische Nervenerkrankung (Compression durch grosse Tumoren etc.) bedingt ist. Es besteht vollständige Aphonie, auch beim Husten fehlt der Schluss der Glottis, und die Atmung ist nicht nur in Folge der ungenügenden Weite der Glottis, sondern besonders dadurch behindert, dass bei der Inspiration die Stimmbänder aspirirt werden, sich aneinanderlegen und die Stimmritze verschliessen, daher der langgezogene inspiratorische Stridor und die Dyspnoe.

Nicht selten führen die den Vagus (central oder peripher) und Recurrens treffenden Schädlichkeiten zu einer ausschliesslich die Cricoarytaenoidei postici betreffenden Lähmung, es besteht dann respiratorische Kehlkopfparalyse bei normaler Phonation. Nach einiger Zeit kann sich eine sekundäre Contractur der Stimmbandanspanner entwickeln, die das Atmungshindernis noch zu steigern im stande ist. Die Compression, die Umschnürung des Recurrens kann diesen Zustand ebenfalls erzeugen. Krause fasste ihn als primäre Adductorencontractur auf, doch trifft diese Deutung wohl nicht zu, wenn auch das Vorkommen einer primären Adductorencontractur damit nicht in Abrede gestellt werden soll. Die Erscheinung ist vielmehr darauf zurückzuführen, dass die den Nerven treffenden Noxen zuerst die Abductoren lähmen (Rosenbach Semon). Es wiederholt sich hier die in der Pathologie des Nervensystems oft beobachtete Thatsache, dass eine den Nerven treffende (mechanische, toxische, infectiöse) Schädlichkeit keineswegs alle Fasern desselben, gleichmässig tangirt.

Semon und Horsley fanden, dass auch nach dem Tode des Tieres die electrische Erregbarkeit zuerst in den Abductoren erlischt. Nach B. Fränkel und Gad betrifft auch bei allmäliger Abkühlung des Nerven die Functionsstörung zuerst die Abductoren. Dass die Fasern für die Glottisöffner ein gesondertes Bündel im Recurrens bilden, wird von Risien Russel behauptet. Endlich glaubt Grabower Verschiedenheiten in dem Verhalten der Nervenendigungen zwischem den Postici und den Adductoren constatirt zu haben.

Die Posticuslähmung ist auch im Gefolge der Infectionskrankheiten (Typhus, Diphtheritis etc.) nicht selten beobachtet worden.

Eine sich auf die Phonatoren beschränkende doppelseitige Lähmung ist wohl immer centralen Ursprungs, seltener durch organische Erkrankungen der Medulla oblongata als durch Hysterie bedingt. Die organischen Erkrankungen erzeugen entweder nur respiratorische Paralyse oder gewöhnlich gleichzeitig phonische und respiratorische. Eine unvollkommene Lähmung der Phonationsmuskeln wird jedoch auch bei organischen Erkrankungen des Nervensystems, z. B. bei multipler Sklerose, Bulbaerparalyse etc., nicht selten beobachtet. Reine Posticuslähmung soll auch bei Hysterie vorkommen.

Isolirte Lähmung des N. laryngeus superior ist nur in vereinzelten Fällen — nach Verletzungen, Operationen am Halse — constatirt worden. Sie äussert sich durch Lähmung des Cricothyreoideus — mangelnde Annäherung von Schild- und Ringknorpel bei der Lautbildung, rauhe tiefe Stimme — und Anaesthesie der Kehlkopfschleimhaut. Auch die Bewegungen des Kehldeckels sollen in Folge Lähmung der Thyreo- und Ary-epiglottici ausfallen, doch wird die Beziehung des Nerven zu diesen Muskeln z. B. von Gerhardt bezweifelt.

Bei Bleivergiftung ist doppelseitige Parese der Mm. thyreoarytaen. interni, auch gleichzeitige Lähmung der Glottiserweiterer, sowie einseitige Stimmbandlähmung nachgewiesen worden.

Den degenerativen Charakter der Recurrenslähmung konnte ich in einzelnen Fällen daraus erschliessen, dass die elektrische Reizung des Recurrens am Halse auch bei Anwendung der stärksten Ströme erfolglos blieb. In der Norm bewirkt sie eine Adduction der Stimmbänder. —

Die Besprechung der sog. Vagusneurosen: der paroxysmalen Tachycardie, des Asthma nervosum etc. gehört nicht hierher.

Die Therapie kann nur zuweilen der Indicatio causalis gerecht werden. Bei syphilitischer Grundlage wirkt Jod und Hg auch in diesen Fällen manchmal heilbringend; so habe ich eine Recurrenslähmung unter specifischer Behandlung zurückgehen sehen. Die Vagusaffection bei Alcohollähmung fordert zur Darreichung der sonst zu meidenden Alcoholica (Wein, Cognac) auf, sowie zur Anwendung weiterer Excitantien. Die saturnine Kehlkopflähmung macht die Bekämpfung der Allgemeinintoxication durch Bäder, Abführmittel, eventuell Jodkalium notwendig.

Die Entfernung einer den Vagus comprimirenden Geschwulst, die Behandlung eines Aneurysma kann die Zeichen der Vagusläsion zurückbringen. Lymphome sind zuweilen durch den Gebrauch der Jodeisenpräparate, des Arseniks und roborirende Diät zur Resorption zu bringen.

Der Erfolg der Elektrotherapie ist bei den durch organische Erkrankungen bedingten Larynxparalysen ein zweifelhafter. Doch sind nicht wenige Fälle von angeblich rheumatischer Lähmung des Recurrens beschrieben worden, in denen die Faradisation Heilung gebracht haben soll. Jedenfalls ist es ratsam, sich auf die percutane elektrische Reizung zu beschränken. Die intralaryngeale Reizung kann bei Posticuslähmung die Beschwerden wesentlich steigern, indem sie die Stimmbandanspanner direkt und reflectorisch reizt. Um den Laryngeus recurrens aussen am Halse zu erregen, setze man eine knopfförmige Elektrode (Kathode) zwischen inneren Rand des Sternocleidomastoideus und Kehlkopf in der Höhe des Ringknorpels auf und drücke sie tief ein und nach abwärts. Bei Schliessung

eines starken galvanischen Stromes gelingt es, den gesunden Nerven mit Erfolg zu reizen.

Auch eine Gymnastik und Massage des Kehlkopfs wird als erfolgbringend gerühmt: Durch Druck auf den hinteren Teil der Thyreoidknorpel soll eine Annäherung der Arytaenoidknorpel und Stimmbänder bewirkt werden, während der Kranke aufgefordert wird, zu phoniren. Wesentliche Erfolge sind auf diesem Wege wohl nur bei den hysterischen Phonationslähmungen (siehe das Kapitel Hysterie) zu erreichen.

Die Posticuslähmung kann die Ausführung der Tracheotomie erheischen.

Die Lähmung des N. accessorius Willisii.

Nach den im vorigen Kapitel entwickelten Anschauungen ist es nicht berechtigt, von einem inneren Ast des Accessorius, dem Accessorius Vagi zu sprechen, da diese Faserbündel schon bei ihrem Ursprung dem Vagus angehören. Indes sind doch auch einzelne neuere Autoren wieder geneigt, dem Accessorius ausser seinem spinalen Kern, dem der Ramus externus entstammt, noch Zellengruppen in der Oblongata zuzuweisen, sodass diese Frage als eine noch nicht endgiltig gelöste betrachtet werden muss.

Der Ramus externus, resp. der N. accessorius, versorgt den M. sternocleidomastoideus und M. cucullaris. Der erstere steht fast ausschliesslich unter der Herrschaft des Accessorius und empfängt keine oder nur unbedeutende Nervenfädchen von dem 2. und 3. Halsnerven. An der Innervation des Cucullaris beteiligen sich jedoch die Cervical-Nerven ausgiebiger, so dass eine den Accessorius ausser Function setzende Erkrankung nicht immer zu einer völligen Lähmung des Cucullaris führt. Besonders gilt dies für die claviculäre Portion des Muskels, während an der Innervation der mittleren die Cervicalnerven einen bald nur geringen, bald wesentlichen Anteil zu haben scheinen. So erklärt es sich wohl, dass die Beobachtungen der verschiedenen Autoren (Remak, Bernhardt, Schmidt, Schlodtmann u. A.) bezüglich des Verhaltens der mittleren Cucullarisbündel bei Lähmung des Nerven nicht völlig congruiren. In einem von mir beobachteten Falle, in welchem zur Heilung eines Krampfes in diesem Nervengebiet der Accessorius beiderseits durchschnitten und ein grosses Stück aus demselben excidirt war, fehlte der Sternocleidomastoideus vollkommen, während vom Cucullaris überall noch contractionsfähige Muskelbündel erhalten waren bei erheblicher Schwäche und Atrophie des Muskels. Die Schaukelstellung war nur angedeutet.

Wenn wir von den Erkrankungen des oberen Halsmarks absehen, die durch Zerstörung des Kerns und seiner Wurzeln zu Lähmungserscheinungen im Bereich beider Accessorii führen können (Myelitis cervicalis superior, progressive Muskelatrophie spinalen Ursprungs, Gliosis cervicalis etc.), so sind besonders folgende Ursachen der peripherischen Lähmung hervorzuheben: Die Caries der obersten Halswirbel mit Compression der Nervenwurzeln durch tuberculöse Granulationen und Abscesse, die Peripachymeningitis tuberculosa und syphilitica, Neubildungen und meningitische Exsudate in der Gegend des Foramen magnum —, ferner Verletzungen des Nerven am Halse (besonders bei

Geschwulstoperationen, dann zur operativen Heilung des Accessoriuskrampfes etc.), Compression desselben durch Geschwülste.

Auch eine primäre Neuritis des Nerven kommt vor.

Ob die bei Tabes in einigen Fällen (Martius, Jlberg, Ehrenberg) beobachtete Accessoriuslähmung centralen oder peripherischen Ursprungs ist, steht noch dahin.

Meistens wurde eine einseitige Affection des Nerven, einige Male eine doppelseitige beobachtet, dabei war öfters, namentlich bei Affectionen an der Schädelbasis, im Foramen jugulare oder unmittelbar nach dem Austritt aus diesem, der Vagus und gelegentlich auch der Hypoglossus ergriffen.

In einem Falle von Geschwulstexstirpation am Halse war der Sympathicus, Hypoglossus und Accessorius (am Foramen jugulare) durchschnitten worden.

Die Symptome sind ausschliesslich motorische: Es besteht Lähmung des Sternocleidomastoideus und unvollständige oder seltener vollständige Lähmung des Cucullaris. Die erstere braucht eine Deformität nicht zu bedingen, sie entsteht nur dann, wenn sich in dem Muskel der gesunden Seite eine sekundäre Contractur entwickelt. Die Lähmung des Sternocleidomastoideus verrät sich dadurch, dass der Kopf resp. dass Kinn nicht vollständig nach der entgegengesetzten Seite gedreht werden kann, und dass bei diesem Bewegungsversuch die Anspannung des Sternocleidomastoideus fehlt. Auch tritt der Muskelbauch bei tiefer Inspiration nicht mehr hervor. Bei doppelseitiger Lähmung des Sternocleidomastoideus fällt der Kopf leicht nach hinten und kann — namentlich in der horizontalen Lage — nicht ordentlich geneigt werden. In einem von mir untersuchten Falle wurde jedoch diese Bewegung mit voller Kraft ausgeführt.

Die durch vollständige Lähmung des Cucullaris bedingte Stellungsanomalie des Schulterblattes und Bewegungsstörung ist schon S. 15 geschildert worden. Hier ist nur noch anzuführen, dass die in vielen Fällen constatirte Unvollständigkeit der Lähmung sich besonders durch das Fehlen der Schaukelstellung des Schulterblattes äusserte. Die Lähmung ist — abgesehen von den leichtesten Fällen — eine degenerative und durch die bekannten Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit gekennzeichnet.

Die Prognose richtet sich nach dem Grundleiden.

Die Therapie hat besonders da Aussicht auf Erfolg, wo ein syphilitischer Process oder ein leichteres Trauma im Spiele ist. Die Lähmung ist durch Anwendung des elektrischen Stromes zu bekämpfen. Gaupp hat einen Stützapparat empfohlen, der bei doppelseitiger Lähmung des Cucullaris den nach vorn gesunkenen Schultergürtel zurückzieht und es so ermöglichen soll, dass die unversehrten Muskeln (Serratus, Deltoideus etc.) ihre Kraft voll entfalten können und die durch Zerrung bedingten Schmerzen schwinden.

E. Remak hat darauf hingewiesen, dass die bei Accessoriusdurchschneidung auftretende Functionsstörung eine weniger erhebliche ist, wenn sie oben am Halse, als wenn sie nahe dem Eintritt des Nerven in den Cucullaris vorgenommen wird, da sich in dem letzteren Falle dem Nerven schon die cervicalen Zweige zugesellt haben.

Die Lähmung des N. hypoglossus.

Der XII. Hirnnerv wird weit häufiger in seinem intracerebralen und bulbären, als in seinem peripherischen Verlauf von Krankheitsprozessen betroffen. Von 79 Fällen, die Ascoli aus der Literatur zusammenstellte, hatte nur $^1/_3$ peripherische Grundlage. Die intracerebrale Leitungsbahn, die vom Rindencentrum bis zum Kern in der Med. obl. herabzieht, schliesst sich der Bahn für die Extremitäten an, so dass die Hypoglossuslähmung derselben Seite eine fast regelmässige Begleiterscheinung der Hemiplegie bildet. Dabei besteht niemals Atrophie der Zungenmuskulatur, weil das trophische Centrum im Hypoglossuskern der Med. obl. enthalten ist.

Die Erkrankungen der Medulla oblongata ziehen den Hypoglossuskern und die Wurzeln meistens doppelseitig in Mitleidenschaft und verursachen eine doppelseitige atrophische Zungenlähmung, die aber fast immer mit Lähmung anderer Hirnnerven verknüpft ist. Auch eine einseitige Kernerkrankung ist beobachtet worden.

Als Ursache und Grundlage der peripherischen Hypoglossuslähmung sind zunächst Krankheitsprozesse in der hinteren Schädelgrube anzuführen, die die hier verlaufenden Hirnnerven schädigen. Geschwülste der Schädelbasis, meningitische Exsudate, basale Blutungen, cariöse Prozesse können in dieser Weise wirken; da der Hypoglossus nahe dem Vagus und Accessorius verläuft, werden diese Nerven durch Geschwülste und Exsudate, die sich neben der Medulla oblongata etabliren, in der Regel gleichzeitig (und zwar einseitig) comprimirt, und es entsteht die schon geschilderte Symptomentrias der Gaumen-, Kehlkopf- und Zungenlähmung (oft unter Beteiligung des Accessorius). Auch Aneurysmen der Vertebralis können in dieser Weise den XII. Hirnnerven beeinträchtigen. Bei seinem Durchtritt durch das Foramen condyloid. ant. kann er durch syphilitische (Lewin) und cariöse (eigene Beob., Lüschow u. A.) Prozesse geschädigt werden. Auch bei Luxation der obersten Halswirbel hat man Lähmung dieses Nerven beobachtet. In einem Falle Dupuytren's waren es Hydatidencysten, die ihn an dieser Stelle bedrängten.

Nach seinem Austritt aus der Schädelhöhle wird er zuweilen noch in Gemeinschaft mit den benachbarten X. und XI. Hirnnerven lädirt.

Hier sowohl wie am Halse kann er durch Traumen getroffen, durch Geschwülste comprimirt, durch Geschwulstexstirpation verletzt werden. Fälle dieser Art sind von Hutchinson, Weir Mitchell, Schüller, Remak, Traumann, Paget u. A. beschrieben worden.

Eine einfache isolirte Neuritis scheint, wenn auch sehr selten, vorzukommen (Erb, Montesana, Marina). In einzelnen der so gedeuteten Fälle war jedoch eine acute Infectionskrankheit (Scarlatina, Angina) vorangegangen. Ob die Hemiatrophia linguae auch einen toxischen Ursprung (Blei-, Arsenik-, Alcohol-Vergiftung) haben kann, ist zweifelhaft.

Die Hemiatrophia linguae ist ferner bei Tabes, Syringomyelie, Sclerosis multiplex, als congenitale Erscheinung allein oder im Verein mit Schwund anderer Hirnnerven resp. Muskeldefecten und als Componente der Hemiatrophia facialis beobachtet worden.

Die peripherische Hypoglossuslähmung kennzeichnet sich durch Lähmung und Atrophie der entsprechenden Zungenhälfte. Am Boden der Mundhöhle weicht die Zunge gar nicht, oder mit der Spitze nach

der gesunden Seite ab. Traumann führt die Erscheinung darauf zurück, dass der Tonus der Längsmuskeln die gesunde Hälfte etwas verkürzt. Gowers erwähnt, dass im Munde die Zungenwurzel auf der gelähmten Seite höher stehe als auf der gesunden, in Folge Ausfalls der tonischen Contraction der hinteren Fasern des M. hyoglossus, — ich habe das auch einige Male gesehen. Traumann beschuldigt den Ausfall des Genioglossus, dessen Tonus die Zunge in ihrer normalen Lage erhalte. — Innerhalb des Mundes kann sie gewöhnlich nur unvollkommen nach der kranken Seite bewegt werden, sodass es Schwierigkeiten macht, den Oberkiefer, die Zähne, den Gaumen auf dieser mit der Zungenspitze abzutasten, die Bissen aus der Wangentasche hervorzuholen etc. Doch ist diese Beeinträchtigung nur selten eine erhebliche. Hervorgestreckt weicht sie nach der gelähmten Seite ab und es bildet die Raphe einen Bogen, dessen Concavität nach der gelähmten Seite gewandt ist (vergl. Fig. 33). — Diese Deviation der vorgestreckten Zunge beruht auf dem Ausfall des Genioglossus, dessen Contraction sie nach der contralateralen Seite führt. Die Krümmung der Raphe ist vielleicht durch die Lähmung der Zungenbinnenmuskeln (Longitudinales, Transversi), welche sich nur auf der gesunden Seite anspannen, bedingt. — Bei partieller Lähmung des Hypoglossus kann die Abweichung der vorgestreckten Zunge fehlen.

Mit der Lähmung verbindet sich Atrophie: die Zunge ist auf der kranken Seite gerunzelt, zittert stark fibrillär, sie ist hier weniger breit und fühlt sich weich und schlaff an. Die elektrische Untersuchung weist eine meist nicht ganz complete Entartungsreaction nach. Diese lässt sich zuweilen auch am Boden der Mundhöhle (Genioglossus) feststellen.

Eine Beteiligung der aus der Ansa Hypoglossi innervirten äusseren Kehlkopfmuskeln (Sternohyoideus, sternothyreoid. und omohyoid.) wurde nur selten constatirt (Möbius, Remak). Die motorischen Fasern für dieselben entstammen im Wesentlichen den oberen Cervicalwurzeln, sodass Läsionen, die den Nerven oberhalb des Eintritts dieser Fasern treffen, keine Lähmung der genannten Muskeln bewirken. Sie würde sich durch den Schwund der den Thyreoidknorpel bedeckenden Muskelschicht und die seitliche Verschiebung des Kehlkopfs beim Schlucken documentiren.

Die Functionsstörungen, welche durch einseitige Zungenlähmung bedingt werden, sind meist keine erheblichen, die Beweglichkeit der Zunge braucht nicht wesentlich beeinträchtigt zu sein. Die Sprachstörung ist selbst bei completer Hemiglossoplegie gering, während sie schon bei unvollkommener doppelseitiger Zungenlähmung beträchtlich ist. Auch die Behinderung des Schlingens und Kauens tritt nur bei doppelseitiger Hypoglossuslähmung, die aber nur ausnahmsweise peripherischen Ursprungs ist, zu Tage.

Ein günstiger Verlauf ist bei syphilitischer und traumatischer Hypoglossuslähmung einige Male beobachtet worden. Ebenso kann die rheumatische (postinfectiöse) Neuritis in Heilung ausgehen (Marina). Auch eine bei Wirbelcaries entstandene Hemiatrophia linguae habe ich zurückgehen sehen.

In therapeut. Hinsicht ist zu den gegen die Lähmung der anderen Hirnnerven empfohlenen Massnahmen kaum etwas hinzuzufügen.

Die multiple Neuritis (Polyneuritis).

Die Ursachen dieser Krankheit, deren Kenntnis wir in erster Linie Leyden verdanken — vor ihm haben Duménil, Lancereaux, Leudet und Eichhorst Fälle dieser Art beschrieben — sind sehr mannigfaltige. Am häufigsten ist sie toxischen Ursprungs. Unter den Giften, welche sie hervorrufen, verdient der Alcohol an erster Stelle genannt zu werden. Die grosse Mehrzahl der Fälle von multipler Neuritis, die wir bei uns zu Lande zu sehen Gelegenheit haben, ist auf Alcoholismus zurückzuführen. Nicht allein der Schnapstrinker ist bedroht, sondern auch der dem übermässigen Biergenuss Huldigende, weniger der Weintrinker. Die Bleilähmung ist auch eine Form der multiplen Neuritis, nimmt aber in symptomatologischer Hinsicht eine Sonderstellung ein. Die Arsenik-Vergiftung bedingt nicht selten Lähmungserscheinungen, die in der Regel auf multipler Neuritis beruhen. Nur in vereinzelten Fällen konnte die Krankheit auf die Intoxication mit Kupfer, Zink (?), Quecksilber, Kohlenoxyd, Schwefelkohlenstoff, Anilin, auf Fleisch- oder Wurstvergiftung etc. zurückgeführt werden.

Eine weitere wichtige Ursache der multiplen Neuritis sind die Infectionskrankheiten.

Im Verlauf und besonders im Gefolge des Typhus, der Variola, der Scarlatina, der Influenza, des Erysipels, der Pneumonie, der eitrigen Pleuritis, des akuten Gelenkrheumatismus, der Parotitis, Gonorrhoe, Dysenterie und der Diphtherie kann das Leiden auftreten, doch wird uns die Frage noch zu beschäftigen haben, ob diese Lähmung stets auf eine peripherische Neuritis zu beziehen ist.

Auch eine septicaemische und puerperale Form dieser Krankheit ist beschrieben worden.

In vereinzelten Fällen waren gastro-intestinale Störungen (Wagner), hartnäckige Obstipation, putride Bronchitis (Minkowski) vorausgegangen und glaubte man, in einer Auto-intoxikation die Ursache der m. N. zu finden. Icterus und Lebercirrhose sind auch einigemale als Ursache des Leidens angesehen worden.

Dass die Tuberculose nicht allein leichtere Degenerationszustände am peripherischen Nervenapparat hervorruft, die in klinischer Beziehung latent bleiben, sondern auch schwere Entzündungs- und Entartungsprozesse mit dem Symptombilde der multiplen Neuritis, ist durch zahlreiche Beobachtungen erwiesen.

Mit Syphilis konnte das Leiden nur in wenigen Fällen in Zusammenhang gebracht werden.

Die m. N. kann sich auf dem Boden der Malaria entwickeln.

Ihre Beziehungen zum Diabetes mellitus sind durch klinische und anatomische Beobachtungen sichergestellt.

In den Fällen, in denen die Krankheit scheinbar spontan entsteht und nach Entwickelung und Verlauf dem Typus einer akuten Infectionskrankheit entspricht, ist wahrscheinlich ein infectiöses Agens im Spiele, welches direkt auf das Nervensystem wirkt.

Es ist die Hypothese aufgestellt worden, dass die Mikroparasiten der Pneumonie, des akuten Gelenkrheumatismus, der Cerebrospinalmeningitis etc.

unter gewissen Bedingungen nicht erst die entsprechenden Infectionskrankheiten, sondern sofort die Polyneuritis erzeugen.

Wahrscheinlich ist die Beri-Beri (Kakke) eine endemische Form dieser Krankheit. Eisenlohr hat darauf aufmerksam gemacht, dass die Fälle auch bei uns in local und zeitlich auffallend gesteigerter Häufigkeit auftreten können. Auch von Hammond ist ein epidemisches Auftreten beschrieben worden.

Die schweren Formen der Anämie, die Kachexie und das Senium können Entartungsprozesse im peripherischen Nervensystem bedingen, denen auch bestimmte klinische Typen der multiplen Neuritis entsprechen. Die sich im Greisenalter entwickelnden Formen dieses Leidens sind vielleicht zum Teil auf Arteriosklerose zurückzuführen. Ueberhaupt hat man in einer Reihe von Fällen das Nervenleiden von einer Gefässerkrankung — Arteriosklerosis, Arteriitis obliterans — ableiten zu können geglaubt (Oppenheim-Siemerling Joffroy-Achard, Gombault, Lorenz, Schlesinger u. A.).

Als Ursache desselben wird endlich noch in vielen Fällen die Erkältung beschuldigt. Es ist kaum anzunehmen, dass sie das Leiden bei Individuen hervorruft, auf deren Nervensystem andere Schädlichkeiten nicht eingewirkt haben. Wohl aber wirkt sie häufig als auslösendes Moment. So habe ich in vielen Fällen die Erkrankung bei Alcoholisten in unmittelbarem Anschluss an eine heftige Erkältung eintreten sehen.

Es ist noch darauf hinzuweisen, dass die Combination der angeführten Factoren in hervorragender Weise geeignet ist, die multiple Neuritis hervorzubringen, z. B. die combinirte Alcohol- und Bleivergiftung, die vereinigte Wirkung des Alcoholismus und der Infectionskrankheiten (Pneumonie, Tuberculose etc.). Der Causalzusammenhang ist aber nicht immer klar zu erkennen, da nach meinen Erfahrungen die an multipler Neuritis erkrankten Personen überaus empfänglich sind für andere Infectionskrankheiten. So sah ich fieberhafte Anginen, Diphtheritis, Pneumonie, Tuberculose, Influenza, Typhus u. a. im Verlauf der multiplen Neuritis entstehen; ein an Alcoholneuritis leidender Mann war schon fast von dieser Affection genesen, als sich von einem alten putriden Mittelohrkatarrh aus eine zum Tode führende Septicaemie entwickelte.

Personen im mittleren Lebensalter, im Alter von 25—50 Jahren werden am häufigsten von dieser Krankheit befallen. Im Kindesalter ist sie, wenn wir von der diphtheritischen Form absehen, recht selten, ich habe sie aber einige Male bei Kindern im Alter von 4—6 Jahren beobachtet. Das höhere Alter ist weniger gefährdet, es sind fast ausschliesslich die kachektischen und senilen Formen, die in dieser Lebensepoche vorkommen.

Die Heredität und die neuropathische Diathese spielt bei dieser Erkrankung jedenfalls keine wesentliche Rolle. Es giebt allerdings eine familiär auftretende Form der multiplen Neuritis, „Névrite hypertrophique interstitielle et progressive de l'enfance“ (Dejerine, Sottas), die jedoch in jeder Hinsicht eine Sonderstellung (vergl. S. 199) einnimmt. Petren bringt sie in Beziehung zu gewissen Formen der multiplen Neurombildung.

Symptomatologie. Es empfiehlt sich, eine bestimmte Form der multiplen Neuritis und zwar die am häufigsten vorkommende: die Alcoholneuritis als Paradigma zu wählen und ihrer Schilderung die besonderen Merkmale der anderen folgen zu lassen.

Die Alcoholneuritis oder Alcohollähmung entwickelt sich in der Regel akut oder subakut. Sie kann im Geleit eines Delirium tremens oder im Anschluss an dasselbe auftreten. Zuweilen bildet der Alcoholismus nur die Grundlage, während erst irgend eine Gelegenheitsursache: eine Erkältung, eine fieberhafte Krankheit, das Leiden zum Ausbruch bringt.

Im Beginn desselben ist die Temperatur zuweilen erhöht, auch im weiteren Verlauf kann Fieber vorkommen, ein fieberloser Verlauf ist aber nicht ungewöhnlich.

Zunächst empfinden die Patienten in der Regel Paraesthesien und Schmerzen. Sie klagen über ein Gefühl von Kriebeln und Vertaubung in den Füssen und Fingerspitzen, über dumpfe oder reissende — selten lancinirende — Schmerzen in den Extremitäten, besonders in den Beinen. Diese Schmerzen sind oft von geringer Intensität, in manchen Fällen aber auch sehr heftig; gesteigert werden sie durch Bewegungen, durch Druck auf die Nerven und Muskeln, zuweilen schon durch Berührung der Haut. Sehr bald gesellt sich die Schwäche hinzu, die in den Beinen überwiegt oder sich überhaupt auf diese beschränkt Die Schwäche schreitet nun schnell — innerhalb von Tagen oder Wochen, selten erst im Verlauf von Monaten — soweit vor, dass der Patient gar nicht mehr oder nur noch mühsam gehen kann. Nehmen wir in diesem Stadium die Untersuchung vor:

Fig. 163. Doppelseitige Peroneuslähmung bei Alcoholneuritis.
(Eigene Beobachtung.)

Der Kranke ist bei freiem Sensorium oder er delirirt. Ausser den Zeichen des Alcoholismus chronicus, unter denen die gastrischen Störungen und der Tremor besonders hervortreten, finden wir folgende:

Bei Betrachtung der Beine fällt meistens eine gewisse Abmagerung auf, die aber in frühen Stadien fehlen oder durch Oedem und später durch Fettwucherung maskirt sein kann. Die Füsse befinden sich gewöhnlich in Spitzfussstellung. Die Muskulatur ist sehr schlaff und weich. Der Druck auf dieselbe wird schmerzhaft empfunden, besonders empfindlich ist oft die Wadenmuskulatur, ebenso sind meistens auch die Nerven, namentlich die Nervi peronei, tib. post., crural. etc. abnorm empfindlich gegen Druck. Nur selten lässt sich eine erhebliche Schwellung derselben durch das Gefühl nachweisen. Die passiven Bewegungen sind ganz frei, aber sie können so schmerzhaft sein, dass sich ihre volle Ausführung dadurch verbietet.

Die Sehnenphänomene sind erloschen oder lassen sich beim Jendrassik'schen Kunstgriff nur spurweise und unbestimmt auslösen. Eine Steigerung kommt nur in den seltensten Fällen und wohl nur bei

den leichtesten Formen, resp. im Beginn dieser Erkrankung vor. Die Lähmung ist meist eine unvollständige, sie betrifft nicht die gesammte Extremitätenmuskulatur, sondern beschränkt sich auf die von einzelnen Nerven versorgten Muskeln. Fast immer und am frühesten sind die Nn. peronei (Fig. 163) betroffen, zuweilen auch die Nn. tib. postici, oft auch die Crurales u. A. Die Lähmung erstreckt sich entweder gleichmässig auf alle von einem Nerven versorgten Muskeln oder verschont einzelne, z. B. den Tibialis anticus bei Paralyse der Nn. peronei. In schweren Fällen und auf der Höhe der Erkrankung kann jedoch durch Beteiligung aller Nerven eine mehr oder weniger complete Paraplegie entstehen. Auch da lässt sich fast immer noch der peripherische Charakter der Lähmung aus dem Ueberwiegen derselben in bestimmten Nervengebieten (z. B. den Nn. peronei) erkennen.

Eine weitere, überaus beachtenswerte Eigenschaft dieser Lähmung ist ihre degenerative Natur: immer besteht Muskelentartung, und wenn diese auch nicht immer durch die blosse Betrachtung zu erkennen ist, so fehlt doch fast nie die Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. Und zwar finden wir vollkommene oder partielle Entartungsreaction, die letztere sogar häufiger; auch faradische EaR. und in einzelnen Gebieten einfache quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit. Diese Entartungsphänomene können sogar in nicht gelähmten Nerven nachweisbar sein.

Die oberen Extremitäten sind entweder überhaupt nicht beteiligt oder die Lähmung ist doch hier fast immer weniger entwickelt. Ungewöhnlich ist es, dass das Leiden an den oberen Extremitäten einsetzt. Da kann denn gerade die Verbreitung desselben an diesen von grossem diagnostischen Werte sein in den Fällen, in denen an den unteren Extremitäten eine diffuse Parese (oder gar Paraplegie) gefunden wird. Bezüglich der Verbreitung der Krankheit auf die einzelnen Nervenmuskelgebiete machen sich grosse Verschiedenheiten geltend. So kann sich die Neuritis auf eine Extremität oder gar auf einzelne Nerven derselben beschränken, sie kann vereinzelte — und zwar die gleichnamigen oder ungleichnamigen — Nerven verschiedener Gliedmassen ergreifen, oder — wie das für die Mehrzahl der Fälle zutrifft — sich über einen grossen Teil des peripherischen Nervenapparates ausbreiten.

An den Armen erkrankt vor Allem das Radialisgebiet, doch sind auch die anderen Nerven nicht selten beteiligt oder gar vorwiegend ergriffen. Dabei begegnet uns wieder die überraschende Thatsache, dass von den verschiedenen unter der Herrschaft eines Nerven stehenden Muskeln ein Teil gelähmt sein kann, während die anderen ihre Bewegungsfähigkeit bewahren. So bleiben die Supinatoren, manchmal auch der Abductor pollicis longus, verschont, während die übrigen vom Radialis innervirten Muskeln von completer Lähmung betroffen sind. Sie kann sich sogar im Beginn auf den Extensor dig. communis beschränken. An den Beinen und an den Armen sind es also die distalen Teile, die die Bewegungen der Füsse und Hände vermittelnden Muskeln, welche zuerst, am meisten und oft ausschliesslich von der Paralyse befallen werden. Diese sich fast immer in symmetrischer Weise verbreitende degenerative Nervenlähmung bietet ein so prägnantes Bild, dass die Diagnose oft auf den ersten Blick vermutungsweise gestellt werden kann.

Kann der Kranke noch umhergehen, so zeigt der Gang meistens die Eigentümlichkeiten, die durch die doppelseitige Peroneuslähmung bedingt sind. Da aber dabei häufig noch eine Schwäche in anderen Muskelgebieten besteht, so wird er im Ganzen schwerfällig und unsicher.

Mit der motorischen Schwäche verbindet sich nun zuweilen Ataxie, die in seltenen Fällen überhaupt im Vordergrund steht. Durch diese werden dann die aktiven Bewegungen und der Gang in entsprechender Weise modificirt. Man hat sogar die ataktische Form der multiplen Neuritis (Névro-tabes périphérique-Dejerine) von der motorischen abzugrenzen versucht. Doch sind die Fälle, in denen die Coordinationsstörung nicht von Lähmungssymptomen begleitet ist, selten.

Dass die Ataxie auch die Arme ergreift, ist nicht gewöhnlich, doch sah ich sie in einem Falle hier so stark ausgebildet, dass die Patientin bei Augenschluss wohl um Fusslänge an ihrer Nase vorbeigriff, wenn sie dieselbe berühren sollte. Wo Ataxie besteht, treten auch zuweilen Spontanbewegungen auf: kleine oder auch ausgiebige Bewegungsstösse, die dem Patienten meist nicht zum Bewusstsein kommen.

Die Sensibilitätsstörung ist in der Regel weniger ausgebildet als die motorische Schwäche. Ganz vermisst wird sie aber nur ausnahmsweise. Sie verbreitet sich in noch ausgeprägterer Weise als die Lähmung an der Peripherie der Extremitäten. Nicht selten findet sich an den Füssen eine Abstumpfung der Sensibilität für alle Reizqualitäten, es kommt hier aber auch eine sehr eigentümliche und fast pathognomonische Combination von Anaesthesie und Hyperaesthesie vor, namentlich eine Anaesthesie für Berührungen neben Hyperalgesie für schmerzhafte Reize. Ferner kann das Berührungsgefühl und die Lageempfindung beträchtlich abgestumpft sein, während daneben Hyperalgesie für Nadelstiche besteht. Umgekehrt kommt auch Hypalgesie vor bei gesteigerter Empfindlichkeit gegen Berührungen. Diese Hyperaesthesie findet sich besonders in der Planta pedis und kann ein wesentliches Hindernis für den Gang abgeben. Eine Herabsetzung des Lagegefühls an den Zehen ist zuweilen die einzige objective Störung der Sensibilität. Man beachte auch, dass an einem Hautabschnitt (z. B. dem Fussrücken) Hypaesthesie bestehen kann, während sich an einem anderen, etwa der Fusssohle, Hyperaesthesie findet. Verlangsamung der Empfindungsleitung, Nachempfindung etc. wurde wiederholentlich constatirt. Ebenso wie die Motilitätsstörung ist auch die Anaesthesie an den Händen gemeiniglich weniger ausgesprochen; eine leichte Gefühlsabstumpfung an den Fingerspitzen kann aber überhaupt das einzige Zeichen einer Beteiligung der Nerven an der oberen Extremität sein.

Die Hautreflexe sind meistens herabgesetzt oder erloschen, bei Hyperaesthesie können sie in den nicht gelähmten Muskeln in erhöhter Stärke hervortreten.

Nur in wenigen Fällen bildet die Anaesthesie und Ataxie das hervorstechendste Symptom, während die Lähmung in den Hintergrund tritt. In einem Falle dieser Art fand ich z. B. bei genauer Untersuchung eine Schwäche des Extensor hallucis longus mit Entartungsreaction, während es anfangs schien, als ob nur Gefühlsstörungen und Areflexie vorhanden seien. Es ist aber sehr zu beachten, dass die sog. „akute Ataxie“ (vergl. S. 247) auf dem Boden der multiplen Neuritis entstehen kann.

Vasomotorische, secretorische und trophische Störungen sind zuweilen vorhanden. Am häufigsten kommt Hyperidrosis — an den Füssen und Händen — vor. Auch Oedeme sind nicht selten. Sie entwickeln sich an den Enden der Gliedmassen, zuweilen auch über den afficirten Nerven und Muskeln. Einige Male kam es im Verlauf oder auch im Beginn der Krankheit zu Gelenkschwellungen, die durch Flüssigkeitserguss bedingt waren. Die Affection kann das Bild des Gelenkrheumatismus vortäuschen. Die Haut an den Füssen ist oft lebhaft gerötet und fühlt sich wärmer an als in der Norm. Auch Glanzhaut findet sich zuweilen. Seltener kommt es zu Hauteruptionen, Geschwürsbildung und dergl.

In einem von mir beobachteten Falle entwickelte sich gleichzeitig mit der Polyneuritis ein verbreiteter Hautlupus, der nach Abheilung derselben bestehen blieb. Fraenkel sah multiple Granulationsgeschwülste, deren Natur unaufgeklärt blieb, im Verlauf der Krankheit entstehen.

Die Blasen- und Mastdarmfunction ist fast immer unbeeinträchtigt und es liegt darin ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal zwischen dieser Erkrankung und symptomatisch verwandten Rückenmarksaffectionen. Leider giebt es aber Ausnahmen von der Regel: es kann Blasenschwäche oder abnormer Harndrang vorhanden sein. Tritt die Incontinentia urinae et alvi während des Deliriums oder in den Zuständen psychischer Verwirrtheit und Benommenheit, die das Leiden nicht selten begleiten, auf, so hat sie als eine Folge dieser Bewusstseinstörung keine pathognostische Bedeutung. Wo dieses Symptom jedoch auch bei freiem Sensorium andauernd besteht, ist an eine Complication zu denken, an eine Beteiligung des Rückenmarks, die für die Gesammtauffassung des Falles in prognostischer Beziehung aber nicht von wesentlicher Bedeutung zu sein braucht. Das Gleiche gilt wohl für die Impotenz. Amenorrhoe kann sich ebenfalls entwickeln (Buzzard).

Auch das Gürtelgefühl gehört nicht zu den Symptomen der multiplen Neuritis, wenn es auch ausnahmsweise vermerkt worden ist.

Die Functionen des Gehirns und der Gehirnnerven sind häufig beeinträchtigt.

Die psychischen Störungen, die im Geleit der Alkohol-Neuritis auftreten („polyneuritische Psychose" Korsakow), bestehen besonders in einem Zustande von Verworrenheit und Gedächtnisschwäche, der Art, dass die zeitliche Folge der Ereignisse dem Gedächtnisse gänzlich entschwunden ist, Geschehnisse aus ferner Zeit in die Gegenwart verlegt werden. Dazu kommen Erinnerungstäuschungen und Erinnerungsfälschungen der seltsamsten Art, sowie Illusionen und Hallucinationen. So wähnt beispielsweise der Kranke, — der schon wochenlang im Bett liegt —, Tags vorher ausgefahren, mit Bekannten an einem bestimmten Ort zusammengetroffen zu sein, längst verstorbene Verwandte gesehen zu haben. Er spricht ins Blaue hinein und unter völliger Verkennung der Situation. Diese Vorstellungen haften jedoch nicht fest, sind leicht zu verdrängen und tauchen in flüchtigem Wechsel auf. Man hat die Psychose in Analogie gebracht mit der Amentia Meynert's. — Charcot hatte sich gegen die Annahme einer polyneuritischen Psychose ausgesprochen, doch sind psychische Störungen der geschilderten Art auch bei Polyneuritis nach Typhus, Influenza, im Puerperium beschrieben worden (Blocq-Marinesco,

Köhler, Collatz, Redlich). Gudden betont, dass die Psychose nicht an die Polyneuritis gebunden sei, sondern auch ohne diese vorkomme.

Von den Hirnnerven selbst sind die Augenmuskelnerven relativ häufig beteiligt. Lähmung des Abducens, des Oculomotorius, resp. einzelner seiner Zweige, kommt zuweilen vor, dagegen fast niemals reflectorische Pupillenstarre. In nicht wenigen Fällen ist, wie ich hervorhob, Nystagmus vorhanden. Selten ist die Erkrankung des N. opticus, doch wird sowol Neuritis, als auch partielle Atrophie (insbesondere Abblassung der temporalen Papillenhälften) gelegentlich gefunden. Uhthoff hat viele Fälle dieser Art gesehen und auch die anatomischen Veränderungen studieren können. Die Sehstörung hat meistens den Charakter des centralen Skotoms (namentlich für Farben), das gilt nicht allein für die Opticusaffection, die im Verlauf des Alcoholismus auftritt, sondern ist auch in einem Falle von multipler Neuritis carcinomatöser Genese constatirt worden.

Einige Male, so auch in einem von mir beschriebenen Falle, bestand Diplegia facialis.

Von besonderer Bedeutung ist die Affection des N. vagus und phrenicus, die in nicht wenigen Fällen zur Geltung kommt. Die Vagus-Erkrankung giebt sich durch Beschleunigung des Pulses (nur ausnahmsweise durch Verlangsamung) kund, sowie durch Respirationsstörungen; die des Phrenicus durch Parese oder Lähmung des Zwerchfells. Dabei kann man gewöhnlich auch Druckempfindlichkeit dieser Nerven und am Phrenicus zuweilen den Verlust der elektrischen Erregbarkeit nachweisen. Kau- und Schlingbeschwerden gehören selten zu den Symptomen der Polyneuritis.

Stimmbandlähmung ist nicht oft beobachtet worden. In einzelnen Fällen konnte ich auf der Höhe der Erkrankung ein systolisches Geräusch am Herzen wahrnehmen und eine Dilatation desselben feststellen. — Beteiligung des Acusticus erwähnt v. Strümpell. —

Ob es auch eine sich auf die Hirnnerven beschränkende Polyneuritis — eine multiple Gehirnnervenlähmung neuritischer Natur — giebt (Hösslin, Mannaberg) ist noch zweifelhaft, wird aber durch einzelne Beobachtungen wahrscheinlich gemacht.

Bezüglich des Verlaufs und der Prognose sind folgende Thatsachen bemerkenswert: Die Alcohol-Neuritis nimmt fast durchweg einen akuten oder subakuten Verlauf. Die Erkrankung erreicht in wenigen Wochen oder Monaten ihr Höhestadium. Dann bleibt sie eben so lange oder länger stationär, um sich in der Regel allmählich in der Weise zurückzubilden, dass die zuletzt betroffenen Nervengebiete sich am frühesten wieder erholen. Es giebt sehr stürmisch unter hohem Fieber verlaufende Fälle, die fast immer eine ungünstige Prognose geben. Sie können in 8—14 Tagen tötlich endigen. Sie verlaufen zuweilen unter dem Bilde der Landry'schen Paralyse (s. d.). Eichhorst spricht von einer Neuritis acutissima progressiva. Auch ein geradezu apoplectiformes Einsetzen ist in seltenen Fällen (Dubois, Dejerine) beobachtet worden. Ist die Entwickelung eine weniger rapide, so richtet sich die Prognose im Wesentlichen nach dem Allgemeinzustand und nach der Intensität und Verteilung der Lähmung sowie nach der Beteiligung der Hirnnerven. Liegt beträchtlicher Marasmus oder ein durch eine Infectionskrankheit be-

dingter Erschöpfungszustand vor, so ist das Leben immer gefährdet. Die Zeichen der Vagus- und Phrenicusbeteiligung trüben die Prognose wesentlich, doch ist auch in solchen Fällen noch ein günstiger Ausgang möglich, wie ich an einzelnen Beispielen nachweisen konnte. Sind die Beine allein betroffen, so ist mehr Aussicht auf Genesung vorhanden, als bei Ausbreitung der Lähmung auf die Arme und besonders auf die Rumpfmuskulatur. Eine Beschränkung auf die distalen Abschnitte der Gliedmassen lässt eine günstigere Auffassung zu als die Lähmung der gesammten Extremitäten-Muskulatur.

Nur ausnahmsweise verläuft die Erkrankung chronisch und zwar einfach chronisch-progressiv oder in Schüben. — Es giebt auch eine recidivirende Form der Polyneuritis. Derartige Fälle sind von mir, Sherwood, Eichhorst, Sorgo u. A. beschrieben worden.

In der Mehrzahl der Fälle ist der Verlauf ein günstiger, es tritt völlige Heilung oder in einzelnen Heilung mit Defekt ein. Die Reconvalescenz verläuft aber meist recht langsam, gewöhnlich schwinden zunächst die Reizerscheinungen: die Schmerzen und die Druckschmerzhaftigkeit; eine Hyperästhesie kann aber sehr lange bestehen bleiben und im Stadium der Besserung bei den ersten Gehversuchen in recht störender Weise zur Geltung kommen. Ich sah Kranke, bei denen die Lähmungssymptome bereits vollständig geschwunden waren, und die dennoch wegen der Hyperaesthesia plantaris sich noch Monate lang mit dem Gehenlernen abmühten. Bis alle Lähmungserscheinungen zurückgetreten sind, kann ein Zeitraum von einem bis zu mehreren Jahren vergehen. In einzelnen Fällen bleibt ein Teil der betroffenen Muskeln dauernd afficirt, namentlich sind solche Residuen im Peroneusgebiet beobachtet worden. Auch kommt es vor, dass sich Contracturen in den Antagonisten der gelähmten Muskeln, besonders in der Wadenmuskulatur, entwickelt haben, die der Behandlung lange Trotz bieten können. Leider sind Recidive, die sich nicht allein bei erneuter Einwirkung derselben Schädlichkeit einstellen, sondern auch durch anderweitige Noxen bedingt werden können (z. B. Erkältung, Ueberanstrengung, Fall), nicht so selten.

Die Bleilähmung

charakterisirt sich dadurch als eine eigenartige Form der multiplen Neuritis, dass sie sich meistens auf ein bestimmtes Nervengebiet beschränkt und fast niemals die sensiblen Fasern beteiligt.

Die Ursache derselben ist die chronische Bleivergiftung, die besonders bei Arbeitern in Bleibergwerken, bei Schriftsetzern, Lackirern, Malern, Feilenhauern, Rohrlegern, Klempnern etc. vorkommt. Früher hatten auch die Töpfer durch die Herstellung bleihaltiger Glasuren, sowie die Weber durch die Arbeit mit Bleigewichten Gelegenheit zur Intoxication. Seltener wird die Vergiftung durch den Genuss von Trinkwasser aus Bleiröhren, durch die Anwendung kosmetischer Mittel, die Blei enthalten (Schminken), durch Flaschenspülen mit Bleischrot bedingt. Ich sah sie auch bei Individuen, die in Conservenfabriken die Büchsen zu verlöten hatten.

In der Regel gehen dem Ausbruch der Lähmung andere Symptome der Bleivergiftung voraus, namentlich die Bleikolik, zuweilen Gelenk-

und Muskelschmerzen (Arthralgien) oder die Erscheinungen eines durch die Bleivergiftung bedingten Hirnleidens (Encephalopathia saturnina).

Sehr häufig findet man bei diesen Personen als Zeichen des Saturnismus den sogenannten Bleisaum, d. h. eine schwarz-blaue Verfärbung des Zahnfleischsaumes dicht an den Zähnen. Auch Anaemie ist meistens vorhanden, zuweilen Kachexie, Arteriosklerose und Nephritis.

Es kann aber auch die Bleilähmung das erste und einzige Zeichen der Vergiftung sein.

Beachtenswert ist die Thatsache, dass die Blei-Intoxication auch bei den Nachkommen Krankheitszustände hervorrufen kann. Namentlich gehen die Kinder von Blei-Arbeitern nicht selten an Epilepsie zu Grunde (Berger). Auch andere Neurosen und organische Erkrankungen des Centralnervensystems (Legrand, Roques) sind beobachtet worden. Eine Bleilähmung, die wol nur auf dem Wege der Vererbung erworben sein konnte, hatte ich in einem Falle (Fig. 164) zu constatiren Gelegenheit. Sie betraf die Radiales und Peronei in typischer Weise. Ueberhaupt scheinen bei der Bleilähmung des Kindesalters die unteren Extremitäten häufiger in Mitleidenschaft gezogen zu werden (Putnam, Newmark).

Die Erkrankung befällt meistens gleichzeitig beide obere Extremitäten wenn auch die eine (die am meisten gebrauchte) einen Vorsprung haben kann; es ist jedoch nicht ungewöhnlich, dass sie sich überhaupt auf einen Arm, den rechten, beschränkt. — Sie entwickelt sich im Laufe einiger Wochen, seltener akut im unmittelbaren Anschluss an einen Kolikanfall. Und zwar sind es die Extensoren der Hand und der Finger, die zumeist und in vielen Fällen ausschliesslich betroffen werden. Ist die Lähmung sehr leicht oder sehr frisch, so kann sie sich auf den Extensor dig. communis und selbst auf einzelne Zweige dieses Muskels beschränken, so dass beispielsweise nur die Streckung des 3. und 4. Fingers unausführbar ist. In den vollkommen entwickelten Fällen ist aber nicht nur der Extensor dig. communis, sondern es sind auch die Extensores carpi gelähmt, — der Extensor carpi ulnaris bleibt manchmal verschont, — sowie die Strecker und schliesslich auch der lange Abductor des Daumens.

Fig. 164. Ein an Extensorenlähmung der Hände und Füsse leidendes Kind (wahrscheinlich hereditäre Bleilähmung). (Eigene Beobachtung.)

Die Hände und Finger befinden sich in Beugestellung und fallen, wenn der Untersuchende sie aus dieser Lage bringt, sofort wieder in dieselbe zurück. Schon diese Stellung hat etwas Charakteristisches (Fig. 165). In Folge derselben ist auch die Kraft, mit der die Finger gebeugt werden, mit der der Händedruck ausgeübt wird, wesentlich herabgesetzt, erreicht aber die Norm, wenn die Hand passiv in Streckstellung gehoben wird.

Man kann es als Gesetz betrachten, dass bei den typischen Formen der Bleilähmung die Supinatoren, namentlich der Supinator longus, verschont sind, ebenso der Triceps.

Nicht so selten kommt es jedoch vor, dass sich die Affection nicht auf den N. radialis beschränkt, sondern auf die vom N. med. und ulnaris versorgten kleinen Handmuskeln übergreift, am häufigsten noch auf die Muskeln des Daumenballens, deren Lähmung sogar der des Abduct. pollicis longus voranzugehen pflegt, zuweilen auch auf die Interossei, wenngleich diese nur ausnahmsweise völlig gelähmt sind. Gar nicht selten wird neben den Extensoren der M. deltoideus ergriffen.

Es giebt nun atypische Fälle der Bleilähmung, in denen gerade die Supinatoren, dann aber auch fast immer gleichzeitig die Oberarmmuskeln: Biceps, Brachialis internus, Deltoideus befallen sind (Remak's Oberarmtypus).

Die Localisation kann durch die Art der Beschäftigung, durch Ueberanstrengung bestimmter Muskelgruppen beeinflusst werden (toxico-professionelle Lähmung).

Fig. 165. Stellung der Hände (Fall-Hand, wrist drop) in einem Falle von Bleilähmung. Hier waren ausser den Extensoren der Hand und Finger auch die Interossei beteiligt. (Eigene Beobachtung).

Die Paralysis saturnina ist immer eine degenerative Lähmung. Man kann die Entartung des Muskelgewebes schon an der Abflachung der Muskeln erkennen. Immer giebt sie sich durch die Entartungsreaction zu erkennen, die zuweilen selbst in Muskeln gefunden wird, die nicht an der Lähmung teilnehmen. Diese Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit sind schon etwa 8 Tage nach dem Eintritt der Lähmung deutlich nachweisbar. Fibrilläres Zittern ist meistens vorhanden, daneben manchmal der Tremor saturninus.

Zuweilen besteht eine Schwellung über dem Handgelenk, die auf einer Verdickung der Sehnenscheiden der langen Fingerstrecker beruht. Seltener ist eine Auftreibung der Metacarpalknochen vorhanden.

Die Sensibilität ist nicht gestört, auch fehlen gewöhnlich Paraesthesien und Schmerzen.

In atypischen Fällen, in denen die Lähmung sich in Nervengebieten entwickelte, die durch die Arbeit überanstrengt waren, fand ich jedoch auch Gefühlsstörungen, z. B. im Axillarisgebiet bei einem Bleiarbeiter, der ausserdem als Sackträger beschäftigt war, im Ulnarisgebiet bei einem Löter, indess sind diese Fälle, die aus dem Rahmen der reinen Paralysis saturnina heraustreten, selten.

Die untern Extremitäten werden nur ausnahmsweise befallen. Der Extensor cruris und Ileopsoas können vorübergehend gelähmt sein, die typische Bleilähmung an den Beinen ist aber die des N. peroneus unter Verschonung des M. tib. anticus. — Endlich giebt es eine gene-

ralisirte Paralysis saturnina, die in den Armen, Beinen und Rumpfmuskeln akut unter Fieber im Anschluss an die Encephalopathia saturnina einsetzt.

Die Diagnose ist leicht zu stellen in den typischen Fällen, da eine derartige Verbreitung der Lähmungserscheinungen nur ausnahmsweise bei Neuritiden andern Ursprungs (Alcohol-Lähmung) und nur sehr selten bei Poliomyelitis gefunden wird. In den atypischen Fällen wird durch die Anamnese, sowie durch die nachweisbaren Zeichen der Blei-Intoxication (Bleisaum, Tremor saturninus etc.) die Diagnose gefestigt.

Es ist bemerkenswert, dass die Blei-Intoxication auch zuweilen Lähmungserscheinungen im Bereich der Hirnnerven hervorruft, z. B. Kehlkopfmuskellähmung (Lähmung eines Stimmbandes, Parese der Adductoren, auch der Abductoren); eine Affection des Vagus kann sich durch dauernde Pulsbeschleunigung und Respirationsstörungen äussern. Die Sehnerven können selbständig erkranken (Amblyopie ohne Befund, Neuritis optica oder Atrophie) oder im Verlauf einer Encephalopathia saturnina afficirt werden.

Mit dieser Bezeichnung hat man die verschiedenartigsten Hirnsymptome und cerebralen Symptomencomplexe belegt, die in Folge von Blei-Intoxication entstehen. Dahin gehören echte Apoplexien (Hemiplegie und Aphasie), die auf Blutungen, selten auf Erweichungen beruhen, ferner passagere Herdsymptome, deren anatomische Grundlage nicht genau bekannt ist z. B. Amaurose, Hemianopsie etc., und ganz besonders: Delirien, Coma und Convulsionen. Während diese Störungen meist akut auftreten und entweder schnell wieder schwinden oder tötlich verlaufen (der Exitus tritt namentlich im Coma oder während der Convulsionen ein) giebt es andere, die sich in chronischer Weise entwickeln oder nach akuter Entstehung einen chronischen Verlauf nehmen. Dahin gehören hysteriforme Erscheinungen: besonders Hemianaesthesie mit entsprechender sensorischer Störung, Krämpfe vom Typus der hystero-epileptischen, Hemiparese nach Art der functionellen Lähmung etc. Aber auch Epilepsie und Psychosen — und zwar eine der Dementia paralytica ähnliche heilbare und vielleicht auch eine echte Form dieser Geistesstörung — mussten in einzelnen Fällen als Producte der chronischen Bleivergiftung betrachtet werden. Das Blei kann also direkt auf das Hirn wirken und auf diesem Wege allgemeine cerebrale Symptome und Herderscheinungen, besonders auch jene eigentümlichen Neurosen, die der Hysterie verwandt sind, erzeugen. Gleichzeitig können dabei einzelne Hirnnerven, wie der Opticus, anatomisch erkranken; — es kann ferner auf die Hirngefässe wirken und eine Arteriitis erzeugen, die Blutungen und Encephalomalacie bedingt, es kann endlich Nephritis und damit urämische Hirnsymptome hervorrufen. Alle diese Momente können sich auch nebeneinander geltend machen. A. Westphal hat das in seiner unter meiner Leitung entstandenen Dissertation im Einzelnen ausgeführt.

Die Prognose ist quoad vitam eine günstige, wenn nicht bedenkliche Complicationen (Kachexia saturnina, Nephritis etc.) vorliegen, in Bezug auf die Heilbarkeit ebenfalls günstig in den ersten Stadien, wenn die Lähmung nicht sehr ausgebreitet ist und noch nicht lange besteht. Auch der Befund der Entartungsreaktion berechtigt nicht zu einer trüben Auffassung des Falles, da die Heilung die Regel bildet, wenn die Bedingungen zu gänzlicher Schonung und Fernhaltung von dem gefahrbringenden Gifte gegeben sind. Hat sich die Lähmung aber bereits wiederholentlich eingestellt, so verschlechtert sich die Prognose wesentlich.

Die Recidive können nicht allein durch eine neue Intoxication, sondern selbst durch andere Schädlichkeiten, z. B. Ueberanstrengung der Muskeln, bedingt werden.

Die Arseniklähmung

kommt zwar seltener vor als die bisher beschriebenen toxischen Formen der multiplen Neuritis, immerhin doch noch so häufig, dass in der letzteren

Zeit mehrfach die Mahnung ausgesprochen wurde, das Mittel auch bei medicamentösem Gebrauch vorsichtiger zu dosiren.

Meist schliesst sich diese Lähmung an eine akute Vergiftung an; so war in manchen Fällen Arsenik oder Schweinfurter Grün in selbstmörderischer Absicht genommen worden. Aber auch im Gefolge subakuter — wie bei dem medicamentösen Gebrauch des Mittels gegen Chorea und andere Affectionen (Beobachtungen von Brouardel, Barrs, Raymond u. A.) — und chronischer Vergiftungen kann sich die Arseniklähmung entwickeln.

Auf die gastrointestinalen Störungen folgen die Symptome des Nervenleidens innerhalb weniger Tage oder Wochen. Und zwar wird es in der Regel durch Schmerzen und Paraesthesien in den Füssen und Händen, resp. in den Beinen und Armen eröffnet. Diese bilden auch in der Folgezeit einen wesentlichen Teil der Beschwerden. Hinzugesellt sich schnell die atrophische Lähmung, die auch hier wiederum die distalen Abschnitte der Extremitäten ausschliesslich oder vorwiegend ergreift. Die Strecker (Peronei, Radiales) sind zwar auch hier meistens in hervorragendem Masse beteiligt, indes erfasst die Lähmung weit häufiger als bei der Alcohol- und Bleiintoxication die Beuger und die kleinen Hand-

Fig. 166.

Fig. 167.

Paralytische Contractur bei Arseniklähmung. (Nach Erlicki und Rybalkin).

muskeln. Auch hat sie meistens den Charakter der Tetraplegie („Paralysie chiropodale"), während sie sich auf die Arme fast nie, auf die Beine selten beschränkt und in diesen meist überwiegt. Die elektrische Prüfung ergiebt Entartungsreaction, auch wohl starke Herabsetzung der Erregbarkeit.

Muskeln und Nerven sind empfindlich gegen Druck. Das Gefühl ist an der Haut fast regelmässig abgestumpft, und es findet sich die Anaesthesie resp. Hypaesthesie wiederum besonders an den Füssen und Unterschenkeln sowie an den Händen und Fingern. Der Puls ist zuweilen beschleunigt. Temperatursteigerung wurde selten beobachtet. Auch

psychische Störungen: Gedächtnisschwäche und Verworrenheit können im Verlauf des Leidens hervortreten. Weit seltener wurden Epilepsie und Amaurose constatirt.

Ataxie wurde häufig beobachtet, sie kann das hervorstechendste Symptom bilden, während sie sich meistens mit den Lähmungserscheinungen verbindet. Man hat eine motorische und ataktische Form der Polyneuritis arsenicosa unterscheiden zu können geglaubt. Da das Kniephänomen fast regelmässig fehlt, kann in den durch Ataxie ausgezeichneten Fällen die Aehnlichkeit mit der Tabes, wie es besonders Dana hervorhebt, eine augenfällige sein (Pseudotabes arsenicosa).

Relativ häufig finden sich trophische Störungen an der Haut: Eruptionen von Herpes, Pemphigus etc., Glanzhaut, Haarausfall u. a. Herpes zoster ist auch bei der medicamentösen Anwendung des Arseniks mehrfach constatirt worden. Die bulbären Nerven bleiben fast immer verschont (Müller).

Die Prognose ist eine günstige. Meistens bilden sich die Lähmungssymptome allmälig wieder zurück, die zuletzt afficirten Muskeln erlangen am frühesten ihre Beweglichkeit wieder, doch kann sich die Reconvalescenz über Monate und Jahre erstrecken. Auch hat sich in einzelnen Fällen sekundäre Contractur in den Antagonisten der gelähmten Muskeln entwickelt (Fig. 166 u. 167).

Das Leben ist meistens nicht bedroht; in einem Falle kam Pneumonie hinzu und setzte demselben ein Ziel. Einigemale erfolgte der Tod an Herzlähmung.

Ueber die durch andere Gifte hervorgerufene Polyneuritis sind wir weniger gut unterrichtet. Namentlich gilt dies für die merkurielle Form. In der Mehrzahl der hierhergerechneten Fälle (Forestier, Leyden, Engel etc.) war Lues voraufgegangen und das Quecksilber gegen diese angewandt worden; doch gilt das nicht für die von Kétli und Spillmann-Etienne mitgeteilten. An der Existenz einer syphilitischen Polyneuritis (nicht specifischen, sondern syphilotoxischen Ursprungs) — Schultze, Buzzard und ich haben Fälle dieser Art beschrieben, vergl. auch das Kapitel Landry'sche Paralyse — kann nicht gezweifelt werden. Und so fehlt es trotz der experimentellen Resultate von Letulle und Heller, die jedoch von Brauer auf Grund seiner Untersuchungen angefochten werden, noch an Beobachtungen, aus welchen das Vorkommen der merkuriellen Polyneuritis mit Sicherheit zu entnehmen ist. Beachtenswert ist es aber, dass sich die Polyneuritis bei Syphilitischen unter Anwendung von Quecksilber verschlechtern kann, wie das von mir, Minkowski und Engel beobachtet wurde.

Das Symptombild
der infectiösen Formen
entspricht dem für die toxischen gezeichneten in den wesentlichsten Zügen.

Temperatursteigerung bis auf 40 Grad ist im Beginn des Leidens des Oefteren constatirt worden, sie kann auch im weiteren Verlauf hervortreten. Delirium, Milzschwellung, Albuminurie wurden gelegentlich beobachtet und fast regelmässig Störungen des Allgemeinbefindens, Appetitlosigkeit, Kopfschmerz u. s. w. Schwerere gastrische Erscheinungen: an-

haltendes Erbrechen, Durchfälle, Icterus waren nur in vereinzelten Fällen vorhanden. Noch seltener gehörten profuse Schweisse zu den Symptomen dieser Erkrankung.

Bezüglich der Lähmungserscheinungen ist zu den angeführten Thatsachen nichts Neues hinzuzufügen, doch ist noch auf einzelne, gleich zu besprechende Formen hinzuweisen.

Die diphtheritische Lähmung

ist unter den auf infectiöser Grundlage entstehenden Formen der Polyneuritis die häufigste.

Wir können eine localisirte und eine generalisirte Form dieser Paralyse unterscheiden, die aber nicht durch eine scharfe Grenze geschieden sind sondern in einander übergehen.

Sowohl die leichten wie die schweren Fälle der Diphtheritis können Lähmungszustände im Gefolge haben, die sich gewöhnlich 2—3 Wochen nach dem Ablauf dieser Erkrankung, selten schon während derselben einstellen. Man sieht die Lähmung naturgemäss häufiger bei Kindern, doch sind Erwachsene nicht weniger gefährdet.

Die gewöhnlichste Form der Paralysis diphtheritica entspricht nicht dem Typus einer Polyneuritis, sie beschränkt sich vielmehr auf die kleine Gruppe von Muskeln, die das Gaumensegel bewegen. Schon im Verlauf der Erkrankung oder aber bald nach dem Ablauf derselben fällt die näselnde Sprache und die Schlingstörung auf, indem Flüssigkeit durch die Nase zurückfliesst und feste Nahrung mit einiger Schwierigkeit geschluckt wird. Die objective Untersuchung lehrt, dass das Gaumensegel schlaff herabhängt und sich beim Phoniren nicht anspannt. Meistens besteht auch Anaesthesie der Schleimhaut und Verlust des Gaumenreflexes. Die Lähmung der Gaumenmuskeln ist meist eine atrophische, der Nachweis der Entartungsreaktion kann aber mit Schwierigkeiten verknüpft sein. Diese Lähmung schwindet in der Regel innerhalb weniger Wochen spontan.

In anderen nicht seltenen Fällen breitet sich die Paralyse weiter aus und zwar zuerst auf die Augenmuskeln, nicht so häufig auf die Rachen- und Kehlkopfmuskeln, resp. auf alle diese Gebiete zugleich.

Unter den Augenmuskeln leidet der M. ciliaris am frühesten und häufigsten. Die Accommodationslähmung kündigt sich durch den plötzlichen Eintritt einer Sehstörung an. Dabei ist die Pupillenreaction fast immer erhalten, auch die accommodative Reaction kann trotz fehlender Accomodation bestehen bleiben. Der Abducens kann auf einer Seite oder doppelseitig an der Lähmung teilnehmen, seltener ist der Oculomotorius oder gar die gesammte äussere Augenmuskulatur betroffen. Auch Trochlearislähmung wurde einmal beobachtet (Krauss).

Die Lähmung der Rachenmuskeln erzeugt Schlingbeschwerden oder selbst völlige Schlinglähmung. In diesen Fällen sind auch die den Kehldeckel bewegenden Muskeln zuweilen in den Kreis der Lähmung gezogen, dabei besteht Anaesthesie und Areflexie der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut, der Kehldeckel wird nicht herabgezogen und die Gefahr, dass Speiseteile in die Luftwege geraten, ist eine grosse. Nicht gerade häufig greift die Lähmung auf das Gebiet des Laryngeus

recurrens über und erzeugt Heiserkeit und Aphonie. Die leider nicht selten hinzutretende Affection der Herznerven documentirt sich durch Verlangsamung und späterhin durch Beschleunigung und Unregelmässigkeit des Pulses. Auch die Athemmuskulatur nimmt nicht selten an der Lähmung teil.

Schon bei diesen localisirten Formen der Paralysis diphtheritica macht sich die Tendenz der Erkrankung, auch auf entfernte Nervengebiete auszuschweifen, zuweilen dadurch bemerklich, dass — ohne dass irgend eine andere Störung im Bereich der Extremitäten auftritt — das Kniephänomen schwindet.

Diese Fälle bilden den Uebergang zu den generalisirten Formen, die sich dadurch kennzeichnen, dass — meistens im Anschluss an die geschilderten localen paralytischen Symptome, die sich aber auch auf das Gaumensegel beschränken können — Störungen der Motilität und Sensibilität an den Extremitäten hervortreten. Nachdem die Gaumenlähmung bereits geschwunden und die übrigen Lähmungserscheinungen sich teilweise zurückgebildet haben, klagen die Patienten über Schwäche, Paraesthesien und Schmerzen in den Beinen resp. in allen vier Extremitäten. Diese Beschwerden steigern sich von Tag zu Tage, und es entsprechen ihnen als objective Krankheitssymptome: Störungen der Beweglichkeit, des Gefühls und der Coordination.

In manchen Fällen sind es wesentlich Empfindungsanomalien, besonders an den Enden der Extremitäten, Ataxie und Unsicherheit des Ganges, so dass die Aehnlichkeit mit der Tabes eine frappante wird, — in der grösseren Mehrzahl der Fälle beherrscht die Lähmung das Krankheitsbild: Ausser einer diffusen Parese findet sich eine degenerative Lähmung mit completer oder Mittelform der Entartungsreaction, die die peripherischen Teile der Gliedmassen (Peronei etc.) vorwiegend betrifft. Doch ist die degenerative Natur der Lähmung nicht immer deutlich ausgesprochen. Der Gang ist erheblich beeinträchtigt oder ganz unmöglich. Das Westphal'sche Zeichen ist immer, das Romberg'sche Symptom häufig vorhanden. Die Anaesthesie resp. Hypaesthesie ist ebenfalls an den distalen Abschnitten der Gliedmassen besonders ausgeprägt; das Berührungsgefühl, die Lageempfindung, der Ortssinn sind in der Regel beträchtlich herabgesetzt, daneben kann Hyperalgesie bestehen oder im weiteren Verlauf sich einstellen. Die Hautreflexe sind zuweilen gesteigert.

Störungen der Blasen- und Mastdarmfunction sind gemeiniglich nicht vorhanden, doch werden sie hier und da, z. B. von Katz, erwähnt.

Diese Lähmungserscheinungen erreichen ihren Höhepunkt innerhalb eines Zeitraumes von 1—3 Monaten, während die Gaumen-, Kehlkopf-, Augen- und Rachenlähmung sich bereits zurückgebildet hat. In selteneren Fällen nehmen auch die Rumpf-, die Intercostalmuskeln, das Zwerchfell an der Paralyse teil; ebenso ungewöhnlich ist die Beteiligung der Zunge und der Gesichtsmuskeln. Doch constatirte ich in einem Falle Facialislähmung mit partieller Ea. R. — Die Nackenmuskellähmung kann eine so vollständige sein, dass der Kopf nicht mehr aufrecht gehalten werden kann. Bei einem von mir behandelten Kinde wurde u. A. die Lenden-, Beckenmuskulatur befallen, sodass Lordose bestand und das Kind beim Aufrichten vom Erdboden an sich emporkletterte.

Mit einem besonders schweren Fall hat uns Hansemann durch die Schilderung seiner eigenen Krankheitsgeschichte bekannt gemacht. Hier waren der Entwickelung des Leidens allerdings im Verlauf der letzten Jahre eine Reihe verschiedenartiger Infectionsprozesse vorausgegangen: Scarlatina, wiederholte Anginen, septische Infection, Pleuropneumonie etc.

Am 18. Tage nach dem Eintritt der Diphtheritis stellte sich zunächst Gaumensegellähmung und Tachycardie ein. Hierzu kamen Gefühlsstörungen, die sich über die Schleimhaut der Lippen, Zunge, Wange, über die Haut des Gesichts und Kopfes ausbreiteten. Auch der Geruch und Geschmack stumpften sich ab, die Bewegungen der Lippen, der Zunge, das Schlingen, Kauen, die Sprache und Stimme wurden beeinträchtigt, die Augenmuskeln wurden ergriffen. Dann setzte sich die Gefühlsstörung auf die Beine fort, nun schwand das Kniephänomen und im Anschluss daran wurden die Beine von Schwäche, Anaesthesie und Ataxie ergriffen. Schliesslich bestand complete motorische Lähmung, Atrophie in vielen Muskeln der Arme und Beine, völliger Verlust der Lageempfindung, Gürtelgefühl, Dyspnoe etc.; auch Spontanbewegungen, die Patient nicht fühlte, sondern sah. Erst 3 Monate nach Beginn des Leidens kam es zur Besserung. Bei der Untersuchung, die ich Ende des 4. Monats vornahm, war noch erhebliche quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, dagegen nicht EaR nachzuweisen. Im Januar des folgenden Jahres war H. genesen, doch hatte er noch über Paraesthesien im Bereich der Ulnares zu klagen.

Die Dauer der Affection hängt im Wesentlichen von der Schwere und Ausbreitung derselben ab. Während die leichten, lokalisirten Lähmungen in wenigen Wochen zur Heilung gelangen, können die schwereren generalisirten sich über viele Monate, selbst über ein ganzes Jahr erstrecken, wenngleich das sehr selten ist. So kam es in einem von Ziemssen mitgeteilten Falle erst nach 8 Monaten zur völligen Wiederherstellung, und noch ein Jahr nach Beginn des Leidens waren erhebliche Störungen der elektrischen Erregbarkeit, insbesondere faradische Entartungsreaktion vorhanden. Als Durchschnittsdauer der generalisirten Lähmung kann man den Zeitraum von 3 Monaten bezeichnen.

Die Prognose ist für die sich auf die Gaumen- und Augenmuskeln beschränkende Lähmung eine durchaus günstige. Auf Heilung ist immer zu rechnen. Die Prognose quoad sanationem ist aber auch in allen schweren Fällen eine günstige, falls das Leben erhalten bleibt. Dasselbe ist gefährdet, wenn der Vagus an der Erkrankung teilnimmt. Herzlähmung bildet da leider kein seltenes Vorkommnis. Auch die Schlinglähmung kann ein verderbenbringendes Symptom sein, indem sie Inanition oder noch häufiger Schluckpneumonie mit sich führt. Ebenso ist die Lähmung der Athemmuskeln, speciell die des Phrenicus, ein ominöses Zeichen (Pasteur). Wo diese und andere Komplikationen z. B. Myocarditis, nicht vorliegen, ist complete Heilung in Aussicht zu nehmen[1]).

Unter 28 Fällen dieser Art, die ich beobachtete und in denen ich den Verlauf verfolgen konnte, sah ich nur 4 tötlich endigen. In diesen war das Herz in Mitleidenschaft gezogen, ausserdem bestand in dem einen eine Komplication mit Nephritis. Die Individuen standen im Alter von

[1]) Bei einem idiotischen Kinde sah ich die diphtheritische Gaumensegellähmung persistiren. Auch B. Fränkel erwähnt einen Fall von Persistenz derselben. In einem Falle von generalisirter Lähmung fand ich nach Rückbildung aller Erscheinungen noch Areflexie des Gaumens. — Sehr ungewöhnlich ist die Combination einer Hemiplegia postdiphtheritica mit der geschilderten Paralysis postdiphtheritica, wie ich sie in einem Falle constatirte. Hier ging die Hemiplegie voraus, und als sich die hinzugekommene Paralyse auf die Extremitäten verbreitete, blieb das Kniephänomen auf der hemiplegischen Seite erhalten, während es auf der anderen erlosch.

3—6 Jahren. Die Erwachsenen, die von der diphtheritischen Lähmung befallen wurden — es waren 14 männliche und 3 weibliche Individuen, die durchschnittlich ein Alter von 15—28 Jahren hatten — genasen alle. In den tödtlich endigenden Fällen ist der Exitus früh zu erwarten; sind die ersten 6 Wochen gut überstanden, so ist die Gefahr nur noch eine geringe.

Seit der Einführung der Behring'schen Behandlung ist auch nach unserer Erfahrung die Paralysis postdiphtheritica sicher nicht seltener geworden. Lublinski erwähnt, dass sich hierbei häufiger die generalisirte Lähmung einstellt, ohne dass eine lokalisirte (Gaumensegel etc.) vorauf-gegangen sei. Es ist das auch schon vor der Serumbehandlung, wenn-gleich nur ausserordentlich selten, beobachtet worden.

Handelt es sich auch in der Regel um Rachendiphtheritis, so kann sich doch auch bei jedweder anderen Lokalisation dieses Prozesses, z. B. nach Diphtherie der Vulva, des Darmes, des Nabelstranges etc. die Lähmung entwickeln (Gassicourt, Roger). Von einer diphtheritisch-inficirten Wunde des Vorderarms aus sah ich zuerst Accommodationslähmung entstehen, ehe sich die Paralyse generalisirte.

In einzelnen Fällen entstand die Paralysis postdiphtheritica, ohne dass die Erscheinungen einer Infection voraufgegangen waren (Boisserie, Senator, Escherich, Guthrie). Henoch steht diesen Beobachtungen jedoch skeptisch gegenüber, er vermutet, dass die Rachen-diphtherie übersehen worden sei. In vereinzelten Fällen (Bourges) soll sich im Anschluss an eine einfache Angina eine Lähmung vom Charakter der diphtheritischen entwickelt haben.

Die von Eisenlohr mitgeteilten Fälle einer infektiösen Form von multipler Neuritis, bei denen Diphtherie nicht im Spiele war, lehnen sich dadurch an die geschilderten Krankheitsformen an, dass häufig die Gaumen- und Schlingmuskeln, die bei den nichtdiphtheritischen fast regelmässig ver-schont bleiben, in's Bereich der Lähmung gezogen waren. Auch nach Erysipel ist Lähmung des weichen Gaumens und der Kehlkopfmuskeln beobachtet worden.

Die in den Tropen vorkommende Beri-Beri-Krankheit (auch Kakke genannt) ist nach den Untersuchungen von Scheube, Bälz u. A. eine Form der Polyneuritis, die besonders durch starke Beteiligung des Herzens und der Gefässnerven (Oedeme) ausgezeichnet ist. Glogner will in dem Blute dieser Kranken Malaria-Plasmodien oder ihnen ähnliche Gebilde ge-funden haben. Die bei uns vorkommende Polyneuritis kann gelegentlich einmal diesem Typus sehr ähnlich sein (Rosenblath).

Die Neuritis puerperalis

ist erst in den letzten Jahren durch die Untersuchungen von Möbius, Kast, Lunz, Tuillaut, Mader, Eulenburg u. A. genauer erkannt worden. Man kann auch hier eine lokalisirte und eine generalisirte Form unter-scheiden. Die erstere ergreift mit Vorliebe den Medianus und Ulnaris, kann sich aber z. B. auch auf den N. axillaris und die Supraclaviculares oder auf einzelne Nerven des Beines beschränken. Die generalisirte verbreitet sich über die Extremitäten und Hirnnerven, sie kann dem Typus der

Paralysis postdiphtheritica sehr ähnlich sein. Auch Neuritis optica kommt dabei vor (Schanz). — Sie kann ferner unter dem Bilde der Landryschen Paralyse verlaufen.

Offenbar ist meist ein infectiöses Agens (puerperale Infektion, septische Infection) hier im Spiele. Freilich kann diese Polyneuritis auch in der Schwangerschaft auftreten, namentlich bei Schwangeren, die an Hyperemesis gravidarum leiden. — In einigen dieser Fälle sah man sich veranlasst, den Abortus einzuleiten. —

Die septische Polyneuritis ist noch wenig erforscht; das, was über sie bekannt ist, hat Kraus jüngst zusammengestellt.

Unter den Formen der Polyneuritis, die auf Autointoxication zurückgeführt werden, ist die diabetische die wichtigste. Sie kennzeichnet sich durch eine unter lebhaften neuralgischen Schmerzen eintretende atrophische Lähmung mit remittirendem, meist zur Heilung führendem Verlauf. Sie ergreift mit Vorliebe das Gebiet des Cruralis, Obturatorius und Peroneus. Doch beobachtete ich sie auch an den Nerven der Oberextremität. Die Lähmung des Cruralis und Obturatorius kann sich schon ausgeglichen haben, wenn der Peroneus befallen wird. Der elektrische Befund war gewöhnlich partielle EaR. Gefühlsstörungen sind häufig vorhanden, ebenso wurde das Westphal'sche Zeichen in vielen Fällen constatirt. Ueberhaupt kann das Symptombild (vergl. S. 134) dem der Tabes dorsalis sehr ähnlich werden (Pseudotabes diabetica). Die Prognose ist eine günstige, doch kommen auch schwerere Fälle vor.

Fig. 168. Parenchymatöse Neuritis. Färbung mit Ueberosmiumsäure (Zupfpräparat).

Die im Greisenalter vorkommende Form der Neuritis — Polyneuritis senilis —, auf die ich vor einigen Jahren hinwies, zeichnet sich durch ihren schleichenden Verlauf und die Geringfügigkeit der sensiblen Reizerscheinungen aus; auch erreicht die Lähmung meistens keinen hohen Grad und verschont die Hirnnerven. Indes zeigen einzelne Beobachtungen (Stein), dass diese Kriterien nicht immer vorhanden sind. Die Polyneuritis senilis ist der Rückbildung fähig — ich habe Ausgang in Heilung mehrmals beobachtet —; immerhin bildet die wohl meistens zu Grunde liegende Arteriosclerose eine Lebensgefahr, so gingen einzelne dieser Individuen später apoplectisch zu Grunde (Stein).

Auf die senile Arteriosclerose und andere Formen der Gefässerkrankung hat man die Polyneuritis des Oefteren zurückführen können.

In einem schweren Falle von multipler Neuritis, in welchem Carcinomatosis zu Grunde lag, waren ausser den Extremitätennerven auch die Optici befallen (Miura).

Pathologische Anatomie. Entzündliche und degenerative Veränderungen an den peripherischen Nerven bilden das anatomische Substrat dieser Krankheitszustände. Besonders sind es die peripherischen Verzweigungen der Nerven, die Muskeläste und die sensibelen Zweige der Haut, in denen die Neuritis sich entwickelt. Die Kriterien einer Entzündung treten in der Regel weniger hervor als die des Zerfalls, der Atrophie.

In manchen Fällen ist allerdings schon makroskopisch eine Schwellung und Rötung der Nerven, eine Hyperaemie der Nervenscheide wahrzunehmen; seltener sind Haemorrhagien (Eichhorst, Dejerine) nachgewiesen worden.

Meistens fehlen die perineuritischen und interstitiellen Veränderungen oder treten in den Hintergrund, während die Nervenfaserung selbst die Zeichen einer mehr oder weniger vollständigen Atrophie darbietet. Von der leichten periaxilen Neuritis Gombault's finden sich alle Uebergänge zur totalen Nervendegeneration. Auch Regenerationserscheinungen werden beobachtet (Gudden). Fig. 168 zeigt den Zerfall des Markes in Klumpen und Schollen, wie er z. B. in Muskelästen des N. peroneus gefunden wird. Fig. 169b stellt den Querschnitt eines Nerven bei interstitieller und parenchymatöser Neuritis dar (Vgl. mit Fig. 169a).

Besonders stark afficirt sind gewöhnlich die Nn. peronei und ihre Zweige, der Saphenus major, sowie bei Betheiligung der oberen Extremi-

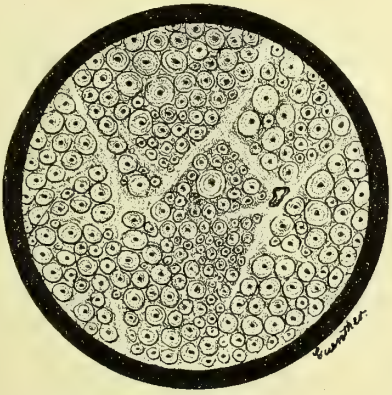


Fig. 169*a*.
Querschnitt durch einen normalen Nerven.

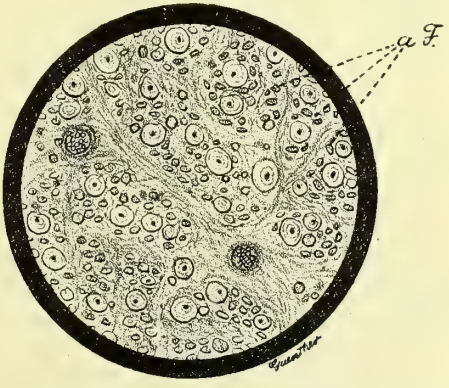


Fig. 169*b* (vergl. mit *a*).
Querschnitt durch einen atrophischen Nerven.
a F. atrophirte Fasern.

täten die Aeste des Radialis etc. Meistens besteht zwischen den klinischen Erscheinungen und dem pathologisch-anatomischen Befunde eine gute Harmonie. Nur in den ganz akut verlaufenden Fällen (vgl. Landry'sche Paralyse) kann trotz schwerster Lähmungssymptome der Befund am Nervensystem ein geringfügiger oder gar negativer sein.

Der peripherische Charakter des Processes ist jedoch nicht für alle die beschriebenen Lähmungsformen sichergestellt. Zweifellos beruht die Alcohollähmung auf Polyneuritis. Indes kommt es auch hierbei nicht selten vor, dass sich neben dieser Affection leichtere centrale Veränderungen, ein mässiger Schwund der Vorderhornzellen oder ein poliomyelitischer

Herd, diffuse oder disseminirte entzündliche Zustände, wie ich (ebenso Leyden, Pal u. A.) sie in mehreren Fällen festgestellt habe, im Rückenmark finden, die zwar auch durch die Einwirkung des Giftes bedingt, aber viel zu geringfügig und unvollständig sind, als dass sich der Kern des Symptombildes von ihnen ableiten liesse. Doch beweisen schon die psychischen Störungen, dass die multiple Neuritis von einer Affektion des Gehirns, die von Bonhöffer, wie es scheint, auch durch die anatomische Untersuchung nachgewiesen wurde, begleitet werden kann. Auch die Vagussymptome, sowie die Augenmuskellähmung konnten in einzelnen Fällen auf centrale, nucleäre Processe, auf haemorrhagische Entzündung der Nervenkerne zurückgeführt werden (Thomsen).

Wenn der Alkohol somit auch in erster Linie den peripherischen Nervenapparat angreift und hier die schwersten Veränderungen hervorruft, so kann sich doch seine toxische Wirkung gleichzeitig auf die verschiedensten Abschnitte des centralen Nervensystems erstrecken.

In den neueren Beobachtungen von Polyneuritis sind fast constant Veränderungen im centralen Nervensystem ermittelt worden (Marinesco, Bikeles, Sano, Goldscheider-Moxter, Preisz, Schlesinger a. A.). Es handelt sich da zum Teil um Befunde, die als den peripherischen gleichwertige zu betrachten und auf die Noxe, welche die Neuritis erzeugte, direkt zurückzuführen sind. Namentlich sind es diffuse und disseminirte Entartungen in den Wurzeln, den Hintersträngen und Vorderhörnern. Gewisse Veränderungen sind aber als eine einfache Folge der peripherischen Neuritis gedeutet worden, und zwar gilt dies einmal für die mit der Nissl'schen Methode an den Vorderhornzellen, andererseits für einen Teil der mittels der Marchi'schen Methode an den hinteren Wurzeln und Hintersträngen erhobenen Befunde (vergl. S. 110). Die (secundäre) Alteration der Vorderhornzellen ist aber keine constante Erscheinung (Dejerine-Thomas).

Der peripherische Sitz der Bleilähmung wird durch die Mehrzahl der vorliegenden anatomischen Befunde erwiesen. Indes entfaltet auch dieses Gift zuweilen seinen deletären Einfluss am Rückenmarke und erzeugt eine schwere Poliomyelitis anterior, wie in einem von mir beschriebenen Falle. Dass es seinen Angriff auch gegen das Gehirn richtet, geht aus den geschilderten Symptomen der Encephalopathia saturnina auf's Deutlichste hervor. Constant ist freilich nur die Erkrankung des N. radialis, die immer nur einen Teil seiner Fasern betrifft. Auf experimentellem Wege (Einatmung von Bleisalzen) ist bei Tieren atrophische Lähmung erzeugt und als Grundlage derselben herdförmige Poliomyelitis nachgewiesen worden (Stieglitz).

Das Wesen der Arseniklähmung ist noch wenig aufgeklärt. Die noch vereinzelten anatomischen Untersuchungen (Alexander, Henschen, Erlitzki und Rybalkin) und im höheren Masse die klinische Natur und der Verlauf dieser Lähmung deuten auf eine peripherische Neuritis, wenn auch ausserdem Veränderungen im Rückenmark gefunden wurden und diese vielleicht in einzelnen Fällen das praevalirende Element bilden.

Es ist nach den Untersuchungen von P. Meyer, Gombault, Arnheim u. A. kaum zu bezweifeln, dass die wesentliche Grundlage der diphtheritischen Lähmung in neuritischen Prozessen besteht. Das Gift wirkt hier zunächst auf die dem Infectionsherd benachbarten, direkt in denselben eintauchenden Nerven (des Gaumens und Rachens), gelangt dann in die Kehlkopf- und Augenmuskelnervenbahn, um schliesslich weiter ausgestreut zu werden. Dass das Diphtheritisgift zunächst örtlich auf das Nervensystem einwirkt, geht besonders aus einem Fall hervor,

in welchem nach einer diphtheritischen Nabelentzündung bei einem Neugeborenen zunächst die Bauchmuskeln gelähmt wurden. Indes kam es auch vor, dass sich nach einer Darmdiphtherie zuerst Accomodationslähmung einstellte. In den Nerven wurden die Zeichen einer interstit. und parenchymatösen Neuritis, einige Male auch Blutungen, z. B. in den Augenmuskelnerven gefunden. Neuritis nodosa wurde ebenfalls constatirt; Buhl wies Mikroorganismen in den Nervenscheiden nach. Auch arteriitische Prozesse wurden bei den an Paralys. dipht. zu Grunde gegangenen beobachtet. Dass die diphtheritische Lähmung auf einer primären Myositis beruhe, ist gewiss nicht anzunehmen, wenn auch erhebliche Veränderungen in den Muskeln, und einmal sogar ausschliesslich in diesen, gefunden wurden.

Die experimentellen Forschungen, die in neuerer Zeit von Crocq u. A. angestellt wurden, wiesen zwar auch als Folge der Infection neuritische Prozesse nach, daneben fanden sich aber Veränderungen in den Wurzeln, den Meningen und besonders im Rückenmark selbst (myelitische Herde). Auch haben die nach den neueren Methoden ausgeführten anatomischen Untersuchungen am Menschen, so die von Sano aus meinem Laboratorium, die von Bikeles, Preisz, Katz u. A., — ebenso wie einige ältere (Dejerine, Gombault) — nicht unbeträchtliche Entartungen an den Rückenmarkswurzeln und im Rückenmark selbst aufgedeckt. Einigemale, wie in Fällen von Kohts und Hasche war der Befund überhaupt ein negativer.

Es ist nach alledem nicht von der Hand zu weisen, dass das diphtherische Gift auf den ganzen Nervenapparat wirkt, die schwersten Veränderungen bald an diesem, bald an jenem Orte, aber wohl meistens an den peripherischen Nerven hervorruft und ausserdem auch gewisse Gebiete toxisch schädigen kann, ohne sie structurell zu verändern.

Die peripherische Natur der diabetischen, tuberculösen, senilen, cachektischen Polyneuritis ist, wenn es auch für einzelne dieser Formen noch an umfassenden anatomischen Untersuchungen fehlt, wohl ausser Zweifel gestellt.

Dass in den auf infectiöser Grundlage entstehenden Fällen der multiplen Neuritis die Mikroorganismen selbst die Nervendegeneration erzeugen, ist nicht wahrscheinlich; gewiss sind es meistens toxische Stoffe, chemische Körper, die ebenso wie der Alcohol, das Blei und andere in den Organismus eingeführte Gifte, den Nervenapparat schädigen.

Die Diagnose der multiplen Neuritis ist im Allgemeinen leicht zu stellen, am leichtesten da, wo die Lähmung ganz dem Typus einer peripherischen entspricht. Schwierigkeiten entstehen besonders nach zwei Richtungen: Da, wo die Anaesthesie und die Ataxie im Vordergrunde steht, kann das Krankheitsbild dem der Tabes dorsalis so ähnlich werden, dass auch der geübte Diagnostiker zuweilen nicht zu einem sicheren Resultate gelangt. Meistens bietet freilich die akute Entwickelung, der Nachweis einer toxischen oder infectiösen Grundlage, das Fehlen der Blasenbeschwerden, der Pupillenstarre (welche bei Alcoholneuritis nur in 2 Fällen, einmal von mir und einmal von Eperon beobachtet wurde) etc. eine sichere Handhabe für die Unterscheidung. Ebenso ist die Diagnose multiple Neuritis gut begründet, wenn die Empfindlichkeit der Nerven

und Muskeln sehr ausgesprochen ist, wenn die degenerative Lähmung sich mit der Ataxie verbindet etc. Es sind aber vereinzelte Fälle von Neuritis beschrieben worden, in denen die Erkrankung einen chronischen Verlauf nahm, Lähmungserscheinungen fehlten, Blasenbeschwerden und Gürtelgefühl zeitweilig hervortraten, sodass selbst erfahrene Aerzte die Diagnose Tabes stellten. Jedenfalls ist es geraten, bei ausgesprochenem Alcoholismus sich in zweifelhaften Fällen zu Gunsten der Neuritis zu entscheiden. Das Mal perforant habe ich auch zweimal bei Alcoholneuritis gesehen. Man beachte, dass gastrische Krisen bei Alcoholneuritis nicht vorkommen. Der Vomitus kann sich wohl einmal zu Brechanfällen steigern, dieselben sind aber meist nicht schmerzhaft, leicht zu bekämpfen und erreichen niemals die Intensität der tabischen Brechanfälle. Eine Beobachtung im Krankenhause wird durch die entsprechenden Massnahmen, besonders durch die Entziehung der Alcoholica, wohl immer zu einem sicheren Resultat führen. Der Umstand, dass sich auf dem Boden des Alcoholismus auch einmal ein Rückenmarksleiden entwickeln kann, wie eine Erkrankung der Goll'schen Stränge in einem Vierordt'schen Falle, ist im Auge zu behalten.

In den Fällen, in denen die trophisch-motorischen Störungen, die degenerative Lähmung, die Scenerie beherrschen, kann die Affection der Poliomyelitis anterior durchaus ähnlich werden und zwar der akuten wie der subakuten Form dieses Leidens. Indes sind bei der Neuritis fast immer sensible Störungen vorhanden oder haben doch ursprünglich vorgelegen: heftige Schmerzen, Paraesthesien und wenigstens eine leichte Hypaesthesie an den Füssen, an den Fingerspitzen. Eine Druckempfindlichkeit der Muskeln kommt zwar auch bei Poliomyelitis vor; eine grosse Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme bei Druck spricht aber entschieden für Neuritis. Ferner ist die Lähmung bei akuter Poliomyelitis selten in so symmetrischer Weise verteilt, beschränkt sich vielmehr häufig auf eine Extremität. Hat sich das Leiden akut entwickelt, so spricht auch ein Wiederaufflackern des Fiebers im weiteren Verlaufe, sowie ein schubweises Auftreten neuer Lähmungssymptome für Neuritis. Endlich ist die Beteiligung der Hirnnerven bei Poliomyelitis so ungewöhnlich, dass dieser Befund in dubio auf die N. hinweist. Sicher liegt diese Erkrankung vor, wenn sich am Opticus entzündliche Veränderungen finden.

Raymond hält die Polyneuritis, die Poliomyelitis und Landry'sche Paralyse für Erkrankungen, die nicht scharf von einander zu trennen sind, da sie die gleiche Aetiologie haben. Indes giebt er zu, dass die Scheidung aus klinischen Gründen zweckmässig und erforderlich sei.

Eisenlohr hat darauf hingewiesen, dass die Trichinose zu einem der Neuritis (und Myositis) verwandten Symptombilde führen kann, indem sie Schmerzen, Lähmung, Oedeme erzeugt, dazu können trophische Störungen an den Muskeln mit EaR kommen, und selbst das Westphal'sche Zeichen ist constatirt worden. Meistens ist aber die Diagnose auf Grund der Entwickelung zu stellen: Magendarmstörungen gehen voraus, Fieber und heftiger Muskelschmerz folgen, dann stellt sich die charakteristische Muskelschwellung ein, die Schwerbeweglichkeit der Augen mit Oedem in der Umgebung, die Störung der Sprache, der Stimme, Dyspnoe etc. — Wegen

der Beziehungen der Neuritis zur Polymyositis ist auf das entsprechende Kapitel zu verweisen.

Therapie. Die Behandlung der multiplen Neuritis gehört zu den dankbarsten Aufgaben der Neurotherapie. Es gilt zunächst, die Ursache des Leidens festzustellen und die einwirkenden Schädlichkeiten zu beseitigen. Demgemäss ist die Entziehung der Alcoholica unbedingt erforderlich. Nur, wo die Zeichen der Herzschwäche vorliegen, ist von diesem Prinzip abzuweichen und Wein und Cognac in entsprechender Dosis zu verabreichen.

Um bei Bleivergiftung der Indicatio causalis zu genügen, ist unbedingt Fernhaltung von der Beschäftigung mit dem bleihaltigen Material geboten, sorgfältigste Reinigung des Körpers, namentlich auch der Zähne, der Nägel, Entfernung der Kleidungsstücke, welche bei der Arbeit getragen wurden etc. Die Ausscheidung des Bleies aus dem Organismus wird durch den Gebrauch des Jodkaliums, durch Anregung der Darmthätigkeit (Abführmittel, schwefelsaure Salze) und der Diurese, sowie durch Anwendung der Bäder, besonders auch Schwefelbäder, gefördert.

Liegt die Quelle der Vergiftung im Organismus selbst, so gelingt es zuweilen, dieselbe zu verstopfen durch die Ausräumung putrider, septischer Massen, durch die Beförderung der Ausscheidungen, vor allem durch Anregung der Diaphorese. Die Neuritis diabetica schwindet zwar nicht immer mit dem Aufhören der Glycosurie, aber die Thatsache, dass die Neuralgien bei einer die Zuckerausscheidung verringernden Diät nachlassen, fordert dazu auf, durch eine strenge antidiabetische Diät die Neuritis zu bekämpfen. Die Malaria-Neuritis wird meist durch Chinin geheilt.

Ist die Polyneuritis auf dem Boden der Syphilis entstanden, so ist eine vorsichtige Quecksilberkur am Platze. Dieselbe kann aber versagen oder gar einen ungünstigen Einfluss haben; dann greife man sofort zu den anderen für die Behandlung der Polyneuritiden zu empfehlenden Massnahmen.

In der Behandlung der Beri-Beri hat sich der Klimawechsel besonders bewährt.

Bei allen Formen der Neuritis ist auf eine kräftigende Ernährung Gewicht zu legen. Milchspeisen, leicht verdauliche Fleischsorten und Fette (event. Leberthran) sind in häufigen Mahlzeiten zu verabreichen.

Bei diphtheritischer Schlinglähmung greift man, um das Eindringen der Speiseteile in die Luftröhre zu verhüten und den Kranken bei Kräften zu erhalten, zur Sondenernährung und im Notfall zu ernährenden Klystieren. v. Ziemssen empfiehlt vier Mal am Tage per Sonde die folgenden Nährmittel einzuführen: $^1/_2$—1 Liter Milchsuppe mit feinem Mehl, 2—4 Eiern, Zucker und Portwein verrührt, abwechselnd mit $^1/_2$—1 Liter concentrirter Fleischbrühe, die mit 4 Esslöffel Fleischsaft, 2—4 Eiern und 1 Glas Portwein versetzt wird. Auch andere Nährpräparate, wie die Somatose, können der Flüssigkeit zugesetzt werden. — Tritt bei der Einführung der Sonde Erbrechen ein, so ist der Patient auf den Bauch zu legen, während der Kopf aus dem Bette hängt. — Die Herzschwäche macht die Anwendung der Excitantien: Wein,

Cognac, subcut. Campherinjection (Camphor 1.0 zu 5.0 Ol. amygd. dulc., mehrmals eine Spritze voll) erforderlich. Auch die Faradisation der Herzgegend wird empfohlen. Besteht Bronchitis ohne genügende Expectoration, so kann die künstliche Unterstützung der Exspiration durch Druck auf die unteren Thoraxpartien von eclatantem Erfolge sein. Blutentziehungen sind durchaus zu vermeiden.

In den ersten Stadien der Polyneuritis ist das diaphoretische Heilverfahren ganz besonders zu empfehlen. Wo es der Kräftezustand des Kranken erlaubt, kann die Schweisssecretion durch vorsichtig angewandte heisse Bäder angeregt werden; sonst — namentlich bei bestehender Herzschwäche — suche man sie durch Einpackungen in feuchte Laken und wollene Decken und den gleichzeitigen Genuss heisser Getränke zu erzielen. Die Diaphorese kann 1—2 Stunden unterhalten werden. Ich habe mit dieser Behandlung auch in schweren Fällen glänzende Heilresultate erzielt. Bei schwächlichen Individuen ist natürlich sorgfältige Ueberwachung erforderlich, in einzelnen Fällen wurde die Schwitzkur nur dann vertragen, wenn sie nur jeden zweiten Tag vorgenommen wurde.

Auf innere Mittel kann man meistens ganz verzichten, doch sind bei den infectiösen Formen der Polyneuritis die Salicylpräparate, auch das Salol, am Platze. Sind die Schmerzen heftig und werden sie durch die Application warmer Umschläge oder Priessnitz'scher Einwickelungen nicht beschwichtigt, so ist Antipyrin, und wenn dieses Mittel nicht zum Ziele führt, Morphium zu versuchen. Ich habe jedoch das Morphium stets entbehren können.

In den ersten Stadien ist absolute Bettruhe und bequeme Lagerung erforderlich; selbst eine einmalige Ueberanstrengung der erkrankten Nerven kann eine wesentliche Verschlimmerung herbeiführen. Auch passive Bewegungen sind möglichst zu vermeiden. Besonders geboten ist diese Vorsichtsmassregel bei der diphtheritischen Lähmung, wenn die Zeichen einer Herz- resp. Vagusaffection vorhanden sind. Der Kranke soll sich nicht einmal aufrichten im Bette. Schon eine Beteiligung der Rachen- und Kehlkopfzweige des Vagus fordert zur grössten Vorsicht auf, da die Herzlähmung schnell und unerwartet eintreten kann. Das Zimmer muss gut gelüftet sein; event. ist der Patient im Bett in's Freie zu tragen.

Bei Alcohollähmung ist die Behandlung im Hospital der häuslichen vorzuziehen, da man nur da den Patienten genügend überwachen und die Alcohol-Abstinenz sicher durchführen kann. Doch halte ich Isolirung für empfehlenswert, namentlich in grossen Krankenhäusern, um den für Infectionskrankheiten so empfänglichen Patienten vor Ansteckung zu schützen. — Erkältungseinflüsse sind nach Möglichkeit fern zu halten.

Hat die Neuritis ihr Höhestadium erreicht, ist der Zustand stationär geworden oder machen sich die ersten Zeichen der Besserung bemerklich, so ist die elektrische und mechanische Behandlung am Platze. So lange noch Reizerscheinungen vorliegen, ist die stabile galvanische Behandlung zu empfehlen, an deren Stelle später die labile und die faradische Muskelreizung treten kann. In manchen Fällen, in denen der electrische Strom erfolglos angewandt war, sah ich eine fast sofortige Besserung unter dem Gebrauch der Massage eintreten. Dieselbe muss

durchaus schonend angewandt und der individuellen Empfindlichkeit angepasst werden. Man beginne mit leichten Reibungen und Streichungen in der Nachbarschaft der afficirten Nerven und Muskeln und steigere die Intensität dieser Manipulationen ganz allmälig. Auch die active und die passive Gymnastik kann wesentliches leisten, doch soll jede Anstrengung möglichst vermieden werden.

Sind die Lähmungszustände hartnäckig, so sind oft noch die subcutanen Strychnininjectionen (0,001—0,003 mehrmals täglich) von Nutzen. Injectionen von Carbolsäure (2%) oder Carbol-Morphium in die Nähe der afficirten Nerven sind auch empfohlen worden.

Auch in den späteren Stadien sind Bäder von wohlthuendem Einfluss, doch nicht mehr die höher temperirten, sondern die milden von 26—28° R. Wo es die Verhältnisse gestatten und der Transport des Patienten keine Gefahren mehr mit sich bringt, ist eine Badekur in Nauheim, Oeynhausen, Kreuznach, Wildbad, Wiesbaden, Teplitz etc. zu befürworten, doch immer nur dann, wenn die Besserung weit vorgeschritten ist. Sie eignet sich besonders zur Nachkur. Moorbäder sowie locale Moorumschläge können auch angewandt werden. Im Winter kann ein Aufenthalt im Süden von vortrefflicher Wirkung sein. Im Stadium der Reconvalescenz sind hydrotherapeutische Proceduren von wohlthätigem Einfluss, man beschränke sie aber auf locale Frottirungen der Extremitäten mit feuchten Tüchern und beginne immer mit den milderen Temperaturen.

Der Entwickelung paralytischer Contracturen ist frühzeitig vorzubeugen, namentlich bei jugendlichen Individuen; sobald die Spitzfussstellung angedeutet ist, ist durch einen Drahtkorb der Druck der Bettdecke fernzuhalten; ein schwerer Sandsack wird so gelagert, dass er die Fusspitzen nach oben drängt. Sind Contracturen bereits vorhanden, wenn der Kranke in unsere Behandlung tritt, so sind sie nach bekannten Gesichtspunkten zu behandeln; die Tenotomie ist nur selten erforderlich.

Anhang.

I. Die Landry'sche Paralyse, Paralysis ascendens acuta.

Im Jahre 1859 beschrieb Landry den folgenden sehr charakteristischen Symptomencomplex: Bei bis da gesunden Individuen entwickelt sich, nachdem als Vorboten leichte subjective Beschwerden (allgemeines Krankheitsgefühl, Paraesthesien in den Extremitäten etc.) vorausgegangen, eine schlaffe Lähmung in den Beinen, gewöhnlich zuerst in dem einen, jedoch schnell innerhalb weniger Stunden oder eines Tages auf das andere übergreifend. Nachdem die Lähmung der Beine eine vollständige geworden, greift sie auf die Rumpfmuskulatur über und erreicht innerhalb weniger Tage die Arme, die ebenfals in den Zustand schlaffer Paralyse geraten. Nach diesen wird die Schling-, Articulations- und Respirationsmuskulatur ergriffen, und unter Erstickungserscheinungen erfolgt nach wenigen Tagen oder Wochen der tötliche Ausgang, abgesehen von leichteren Fällen, in denen die Erscheinungen sich in der Reihenfolge wieder zurückbilden, dass die zuletzt erkrankten Muskeln zuerst ihre Beweglichkeit wieder-

erlangen. Nach Landry's Schilderung gehören auch leichtere Gefühlsstörungen zu dem Krankheitsbilde, besonders aber wurde betont das Fehlen der Muskelatrophie und der elektrischen Zeichen derselben, sowie der durchaus negative Obductionsbefund.

Der Verlauf des Leidens könne in der Weise modificirt werden, dass zuerst die Bulbaersymptome auftreten, dann erst die Lähmung der Arme etc.

Obgleich die späteren Beobachter (Pellegrino-Levy, Westphal, Bernhardt, Kahler und Pick, Ormerod, Eisenlohr u. A.) die Landry'schen Angaben im Wesentlichen bestätigt haben und nicht wenige Fälle beschrieben wurden, die durchaus in den Rahmen dieser Schilderung hineinpassten, hat es sich doch durch weitere Untersuchungen herausgestellt, dass dieselbe die Grenzen zu eng gesteckt hatte, dass die in diese Kategorie gehörenden Fälle in mannigfaltiger Weise von dem Landry-schen Typus abweichen können, und dass das einzige für alle gültige Merkmal durch die sich in schneller Folge von unten nach oben, d. h. von den Beinen über den Rumpf und die Arme zu den Bulbaernerven ausbreitende (oder weit seltener umgekehrt von oben nach unten descendirende) schlaffe Lähmung gebildet wird.

Im einzelnen ist bezüglich der Symptomatologie folgendes festgestellt worden.

Die Lähmung beginnt in der Mehrzahl der Fälle in einer Unterextremität oder in beiden. Paraesthesien können gleichzeitig bestehen. Sie macht schnelle Fortschritte und kann sich innerhalb eines oder weniger Tage bis zur completen Paraplegie steigern. Sie ist schlaff und meistens mit Verlust der Sehnenphänomene und Hautreflexe verknüpft. Schmerzen fehlen ganz, oder sie treten nur bei Druck auf die Muskeln und Nerven, sowie bei passiven Bewegungen hervor. Nur ausnahmsweise wird über spontane Schmerzen geklagt. Die Lähmung breitet sich innerhalb weniger Tage nach oben aus und zwar zunächst auf die Becken-, dann auf die Bauch-, Rücken-, Schulter- und Thoraxmuskulatur. Nun erreicht sie die Arme, die ebenfalls vollständig paralysirt werden. Endlich wird die Lippen-, Zungen-, Gaumen-, Rachen- und Atemmuskulatur ergriffen, die Sprache wird undeutlich und schwerfällig, es stellen sich Schlingbeschwerden ein. Erhebliche Respirationsbeschwerden, einfache Beschleunigung oder das Cheyne-Stokes'sche Atmen, die Zeichen der Zwerchfell-Lähmung gesellen sich hinzu, und unter asphyctischen Erscheinungen tritt der Tod am 8.—10. Tage, seltener schon am 3. oder 4. und nur ausnahmsweise erst nach Wochen ein. In manchen Fällen aber erfolgt auch die Rückbildung in der oben geschilderten Weise, die Reconvalescenz kann sich dann über einen langen Zeitraum erstrecken.

Wird die Affection durch die Bulbaersymptome eingeleitet, so kann der Exitus eintreten, bevor sich die Lähmung auf die Extremitäten ausgebreitet hat. Nur ausnahmsweise werden zuerst die Arme oder alle 4 Extremitäten gleichzeitig befallen.

Das Verhalten der Sensibilität ist in den verschiedenen Fällen ein wechselndes. Als Regel kann man es hinstellen, dass gröbere Störungen, namentlich ein völliger Verlust des Gefühls, fehlen; häufig aber ist eine leichtere Gefühlsabstumpfung für einzelne oder alle Qualitäten an den Enden

der Extremitäten vorhanden. Einige Male wurde auch Verlangsamung der Empfindungsleitung festgestellt.

Die Muskulatur behält meistens ihr normales Volumen und reagirt prompt auf den elektrischen Strom, besonders gilt das für die schnell tötlich verlaufenden Fälle und ist auch in einzelnen von längerer Dauer constatirt worden. Aber es wird in andern, die im Uebrigen durchaus diesem Typus entsprechen, Muskeldegeneration, es wurden vor Allem mannigfaltige Störungen der elektrischen Erregbarkeit nachgewiesen: quantitative Herabsetzung, partielle und complete EaR. Ein eigentümliches Verhalten der elektrischen Erregbarkeit konnte ich in einem Falle dieser Art feststellen: Die Nerven und Muskeln reagirten schon auf schwache elektrische Reize, aber durch eine Steigerung der Stromstärke war die Intensität der Zuckung nicht zu steigern, das Minimum und Maximum derselben lagen überaus nahe beieinander, und es gelang auch bei Anwendung stärkster Ströme nicht, eine ausgiebige Contraction zu erzielen, ja einige Male brachten starke Ströme überhaupt keine Zuckung oder eine schwächere hervor, als die von geringerer Intensität. Die Untersuchung eines herausgeschnittenen Muskelstückchens ergab wachsartige Degeneration. Mit der Heilung schwanden diese Phänomene.

Die Blasen- und Mastdarmfunction ist in der Regel nicht gestört, doch giebt es auch Ausnahmen, und wurde selbst vollständige Sphincterenlähmung beobachtet.

Andere als die genannten Hirnnerven nehmen nicht an der Erkrankung teil, nur in vereinzelten Fällen bestand Augenmuskellähmung (Doppelsehen, Accommodationsparese). Ein- oder doppelseitige Facialislähmung wurde mehrmals beschrieben.

Das Sensorium bleibt fast immer frei; nur da, wo hohes Fieber besteht und die Zeichen einer allgemeinen septischen Infection vorliegen, kann auch Bewusstseinstrübung vorhanden sein.

Die Temperatur ist freilich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle normal, doch sind in einzelnen Fieberschübe constatirt worden. Auch profuse Schweisse werden oft erwähnt.

Es empfiehlt sich, die Aetiologie und pathologische Anatomie gemeinschaftlich zu betrachten. Schon Landry hatte den Eindruck, dass diesem Leiden eine Vergiftung zu Grunde liege. Dieser Anschauung sind fast alle Autoren beigetreten, sie wurde von Westphal eingehend begründet. Folgende Momente weisen darauf hin, dass es sich um eine toxische oder infectiöse Erkrankung handelt. In mehreren Fällen wurde Milzschwellung, Schwellung der Lymphdrüsen, haemorrhagische Herde in Lunge und Darm, Albuminurie nachgewiesen. Von besonderer Bedeutung aber waren die Beobachtungen von Baumgarten, Curschmann, Centanni, Eisenlohr, Remmlinger, Oettinger und Marinesco, Marie und Marinesco, Bailey und Ewing. In dem von Baumgarten beschriebenen Falle lag wahrscheinlich Milzbrand-Infection vor und wurden entsprechende Bacillen im Blute und im Safte der Gewebe gefunden. Curschmann beschrieb einen Fall, in welchem — ohne dass Typhus vorausgegangen war — ausser den für Typhus charakteristischen intestinalen Veränderungen, Typhusbacillen im Rückenmark nachgewiesen wurden, die in Reinkulturen gezüchtet werden konnten. Centanni fand

neben interstitieller Neuritis Bacillen in dem endoneuralen Lymphraum. Eisenlohr hat jüngst in einem Falle von Landry'scher Paralyse verschiedene Stäbchenarten und in einer, allerdings nicht streng hierher gehörenden Beobachtung, verschiedene Staphylococcenarten im centralen Nervensystem darstellen können und die Krankheitserscheinungen auf eine Mischinfection bezogen. Remmlinger fand den Streptococcus longus, Marinesco Diplococcen, die zum Teil in Leucocyten eingeschlossen waren; in dem mit Marie untersuchten Falle wies er einen dem Milzbrandbacillus ähnlichen oder ihm entsprechenden Mikroorganismus nach, der besonders in den Gefässen steckte. In einem Falle von acuter bulbärer absteigender Lähmung, der wohl sicher hierhergehört, fand J. Seitz das Fränkel-Weichselbaum'sche Bacterium, das den Hirnstamm und das Rückenmark in grossen Massen, den Saftbahnen der Gewebe folgend, durchsetzte. Dabei waren die nervösen Elemente unverändert. Nach Ansicht des Autors hatten die Mikroorganismen vom Nasenrachenraum ihren Weg zum Gehirn gefunden.

Sehr unbestimmt und mannigfaltig sind die bei dieser Krankheit erhobenen pathologisch-anatomischen Befunde. In vielen Fällen war das Ergebnis der anatomischen Untersuchung ein durchaus negatives, entsprechend den Anforderungen Landry's, Westphal's u. A. Aus der neueren Zeit gehören dahin Beobachtungen von Ormerod und Prince. In einzelnen wurden disseminirte Entzündungsherde in der Medulla oblongata (besonders in den Pyramidenbahnen) oder Exsudate und capilläre Blutungen, in andern derartige oder ähnliche Veränderungen im Rückenmarke gefunden (Eisenlohr, Schultze, Kétli, Hlava, Immermann u. A.). Einigemale fiel die Quellung der Axencylinder in der weissen Substanz der Vorderseitenstränge auf; andermalen wurde der Befund als eine leichteste Form der Poliomyelitis gedeutet. In einem Falle war eine Degeneration der vorderen Wurzeln die einzige Veränderung, in einem andern fand sich ein kleiner myelitischer Herd im Rückenmarke neben peripherischer Neuritis.

Seit sich die Aufmerksamkeit dem peripherischen Nervensystem zugewandt hat, sind neuritische Processe vielfach nachgewiesen und von einzelnen Autoren als das Substrat dieser Erkrankung betrachtet worden (Dejerine-Goetz, Nauwerck, Barth, Ross, Putnam, Klumpke u. A.).

Auch eine Combination der Neuritis mit myelitischen Processen wurde festgestellt (Krewer u. A.).

Im Ganzen haben die Untersuchungen der letzten Zeit, die sich auf feinere Methoden stützten, fast durchweg positive Befunde ergeben, und zwar überwiegend Veränderungen im Rückenmark, besonders in der grauen Substanz. Es handelt sich da einmal um entzündliche und vasculaere Zustände (Gefässerkrankung, Blutung, Exsudation, Thrombose, Erweichung, Infiltration etc.) andererseits um Veränderungen an den Nervenzellen, die aber nur ausnahmsweise den Grad eines deutlichen Schwundes erreichten. Derartige Anomalien sind besonders von Marinesco, Bailey und Ewing beschrieben worden. Aber je feiner die angewandte Methode ist, desto grössere Vorsicht ist im Allgemeinen bei der Wertschätzung der Befunde am Platze.

Dass bei einem derartig schwankenden Ergebnis der pathologisch-anatomischen Untersuchung die nosologische Auffassung dieser Krankheits-

zustände nicht auf pathologisch-anatomischer Grundlage aufgebaut werden kann, liegt auf der Hand. Es handelt sich um einen klinisch gut charakterisirten Symptomencomplex, der zweifellos auf Infectionserreger und Toxine, welche in der Mehrzahl der Fälle bacteritische Produkte sind, zurückzuführen ist. So kann sich das Leiden auf dem Boden der Diphtheritis, des Typhus, der Variola, des Milzbrand, der Influenza, der Pneumonie, des Keuchhustens, des Puerperiums, der Gonorrhoe (?), wahrscheinlich auch der Septicaemie und anderer unbekannter Infectionsprozesse entwickeln. Auch im Geleit der Rabies oder in Folge der Pasteur'schen Behandlung derselben scheint es entstehen zu können (Rendu u. A.) Einer meiner Patienten, der Pferdewärter war, erkrankte an Landry'scher Paralyse, nachdem er sich durch den Hufschlag eines an Septicaemie leidenden Pferdes eine Verwundung zugezogen hatte. Bei einem andern waren nur starke Durchfälle voraufgegangen. — Von einem specifischen Infectionsträger der L. P. kann man gewiss nicht sprechen.

Auch Alcoholismus und besonders die Syphilis werden zu den ätiologischen Momenten gerechnet.

Ob das Eindringen der Mikroorganismen selbst in's Rückenmark, in die Medulla oblongata und das peripherische Nervensystem im stande ist, die Krankheit zu erzeugen, ist zweifelhaft. Es ist wahrscheinlich, dass das wirksame Gift die motorische Leitungsbahn im Rückenmark, in der Medulla oblongata und in den peripherischen Nerven schädigt, dass es lähmend wirken kann, ohne erkennbare Läsionen am Nervenapparat hervorzurufen, dass der Angriff auf denselben gelegentlich aber auch sichtbare (mikroskopisch nachweisbare) Spuren hinterlässt, die bald in den motorischen Bahnen der Medulla, bald an den peripherischen Nerven, bald an beiden Orten zugleich wahrnehmbar werden. In der Regel tangirt es die trophischen Centren und Bahnen so wenig, dass es nicht zum Muskelschwunde kommt. Aber von einer Gesetzmässigkeit kann in dieser Hinsicht keine Rede sein.

Diese auch schon in der ersten Auflage dieses Lehrbuches entwickelte Anschauung ist von der Mehrzahl der neueren Forscher acceptirt worden.

Gowers meint, dass besonders das Fasernetz in der grauen Substanz der Vorderhörner, die Endausbreitung der Py in denselben betroffen würde. Wir hätten dann eine Unterbrechung der motorischen Leitungsbahn, ohne dass trophische Störungen und spastische Erscheinungen zu erwarten wären, doch ist das nur eine in der Luft schwebende Hypothese.

In den dem Landry'schen Typus genau entsprechenden Fällen liegt eine Krankheitsform vor, die von anderen bekannten Krankheitsbildern gut abzugrenzen ist. Die von demselben abweichenden Fälle treten zum grössten Teil in nahe Beziehung zur multiplen Neuritis, einer Affection, mit welcher die L. P. die toxisch-infectiöse Grundlage gemein hat. Es geht jedoch nicht an, sie vollständig mit dieser zu identificiren und sie in die Polyneuritis acutissima aufgehen zu lassen. Für noch weniger berechtigt halten wir es, sie zur acuten Poliomyelitis zu rechnen, wenn wir auch die nahe genetische Beziehung zu ihr mit Raymond anerkennen. Auch lässt sich die Scheidung in drei verschiedene Formen, eine bulbäre, eine spinale und eine peripherische nach diesen Darlegungen in praxi nicht durchführen.

Neuerdings sind auch bei Tieren der Landry'schen Paralyse ähnliche Affektionen durch Einführung von Mikroorganismen in die Blutbahn erzeugt worden (Thoinot und Maselli).

Die Prognose des Leidens quoad vitam ist eine ungünstige. Der tötliche Ausgang ist besonders in den sehr stürmisch, schnell auf die Medulla oblongata übergreifenden Fällen zu erwarten. Aber auch bei weniger rapidem Verlauf kann der Exitus noch nach Wochen eintreten. Aussicht auf Genesung ist besonders dann vorhanden, wenn bereits ein Teil der Erscheinungen, namentlich die Bulbaersymptome, sich zurückgebildet hat. In zwei von den vier Fällen, die ich zu behandeln Gelegenheit hatte, wurde völlige Heilung erzielt, der Verlauf war in diesen ein etwas protrahirter, in den beiden letal endigenden dagegen ein stürmischer (in dem einen lag Tuberculose, in dem anderen Pneumonie zu Grunde).

Therapie. Sehr verschiedene Heilagentien sind empfohlen worden. Besonders gerühmt wurde ein ableitendes Verfahren: die Anwendung des Ferrum candens am Rücken. Rationell erscheint es in gewissen Fällen, eine diaphoretische und antiphlogistische Behandlung einzuschlagen.

Im einzelnen, in denen eine syphilitische Infection vorausgegangen war, soll eine Mercurialkur von heilsamem Einfluss gewesen sein.

Was die arzneiliche Behandlung anlangt, so wird besonders das Ergotin als wirksam bezeichnet (Ergotin. 1,25, Aq. Cinnam. 60,0, stündlich theelöffelweise); in einem sehr schweren Fall ist angeblich durch diese Medikation die Heilung erzielt worden.

Ob die Blutserumtherapie sich auch einmal für diese Krankheitsformen bewähren wird, muss die Zukunft lehren.

II. Die Polymyositis acuta und chronica.

Unsere Kenntnisse von dieser Krankheit stammen aus der neuesten Zeit, auch sind die hierher zählenden Beobachtungen noch spärlich; die ersten grundlegenden verdanken wir Wagner, Hepp und Unverricht. Andere Formen der Myositis, namentlich die Myositis interstitialis mit dem Ausgang in Schwielenbildung waren schon den älteren Autoren (Froriep u. A.) bekannt.

Das Leiden kann in jedem Lebensalter auftreten. Männer erkranken, wie es scheint, häufiger als Frauen.

Wahrscheinlich handelt es sich um eine Infectionskrankheit, doch ist der Krankheitsträger noch nicht ermittelt worden. Die Tuberculose bildet eine relativ häufige Complication. Die Myositis ist im Puerperium einigemale constatirt worden. Auch im Anschluss an die Influenza, Angina und den acuten Gelenkrheumatismus kann sie sich entwickeln. Ferner können, wie A. Fraenkel zeigte, purulente Prozesse, der Tonsillarabscess und die Otitis media, den Ausgangspunkt desselben bilden. Dieser Autor spricht sich überhaupt gegen die principielle Scheidung der eitrigen und nichteitrigen Formen der Myositis aus, da es sich auch bei den letzteren in der Regel um metastatische resp. septicopyaemische Muskelaffectionen handele.

Meistens setzt die Erkrankung akut ein, doch nicht plötzlich. Störungen des Allgemeinbefindens eröffnen gewöhnlich die Scene. Die

Patienten fühlen sich abgeschlagen, empfinden eine dumpfe Schwere in allen Gliedern; Kopfschmerz, Schwindel, gastrische Symptome kommen hinzu. Von vornherein oder nach wenigen Tagen stellen sich Schmerzen ein, die ihren Sitz in der Muskulatur der Extremitäten und des Rumpfes haben. Sie werden als ziehend und reissend geschildert, führen zu einer Einschränkung der aktiven Bewegungen, nach und nach werden die ergriffenen Muskeln vollständig functionsunfähig und der Kranke liegt gelähmt und hilflos im Bette, ohne ein Glied rühren zu können.

Die proximalen Teile der Extremitäten — besonders Schulter- und Oberarmmuskeln — sind gewöhnlich stärker betroffen als die distalen, so dass die Finger noch bewegt werden können, während im Schulter- und Ellenbogengelenk jede Locomotion aufgehoben ist. Dabei sind die Muskeln sehr empfindlich gegen Druck, auch die passiven Bewegungen rufen Schmerzen hervor.

Zu den wichtigsten der objectiven Krankheitszeichen gehört die Schwellung der Muskeln sowie die der Weichteile und der Haut über denselben; die letztere — die ödematöse Infiltration der Haut und des Unterhautgewebes — kann so beträchtlich sein, dass die Beschaffenheit der Muskeln sich der Beurteilung entzieht. Diese Schwellungen finden sich namentlich über den am meisten ergriffenen Muskeln, also wiederum vornehmlich an den Rumpfabschnitten der Gliedmassen, in der Gegend der Schulter, des Oberarms und Ellenbogengelenks, am Oberschenkel etc., diese ungewöhnliche Localisation der Oedeme ist besonders charakteristisch. Die Arme sind in der Regel stärker beteiligt als die Beine. — Wo sich die Muskeln palpiren lassen, fühlen sie sich bald derb, bald weich und „matsch" an, selbst eine Art von Pseudofluctuation und umschriebene Schwellungen sind constatirt worden. Der Entzündungsprozess kann sich auch auf die Sehnen und Sehnenscheiden ausbreiten.

Die Haut ist meistens gerötet, fühlt sich zuweilen auch heiss an, die Röte kann zur Annahme eines Erysipels verleiten, zumal sie nicht selten an der Gesichtshaut besonders ausgeprägt ist. Auch roseola- und urticaria-ähnliche Exantheme sind beobachtet worden. Unverricht spricht deshalb von einer Dermatomyositis. Häufig besteht Hyperidrosis.

Die Muskelaffection ergreift nur ausnahmsweise die Atmungs- und Schlingmuskeln, die der Zunge, des Kiefers, des Zwerchfells, des Herzens und des Bulbus. Die Ausbreitung der Myositis auf die Respirationsmuskeln bewirkt eine mehr oder weniger beträchtliche Behinderung der Atmung; durch die Beteiligung der Schlingmuskeln wird die Nahrungsaufnahme erschwert oder unmöglich gemacht. Ptosis und Lähmung der Augenmuskeln ist auch schon constatirt worden. Andererseits kann sich in gutartigen Fällen die Myositis auf die Muskeln einer Extremität, auf eine oder beide Unterschenkel, einen Oberarm, selbst auf einen Muskel beschränken. Stomatitis und Angina war in vielen Fällen vorhanden.

Das Sensorium bleibt frei, die Sinnesnerven fungiren in normaler Weise. Die Sensibilität scheint in den typischen Fällen nicht beeinträchtigt zu sein.

Die elektrische Prüfung ist wegen der starken Schwellung der Weichteile mit grossen Schwierigkeiten verknüpft, das Resultat derselben ist:

quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit (besonders der direkten) bis zum völligen Erloschensein derselben, ohne qualitative Anomalien.

Die Sehnenphänomene sind herabgesetzt oder fehlen ganz, wenn die entsprechenden Muskeln an der Erkrankung teilnehmen; die Hautreflexe können in normaler Weise erhalten sein.

Die Temperatur ist während des ganzen Krankheitsverlaufs erhöht, sie kann sich bis über 40° erheben. Der Puls ist entsprechend beschleunigt, aber auch unabhängig vom Fieber kommt Tachycardie vor. Milzschwellung ist mehrfach nachgewiesen. Als Begleiterscheinungen sind ferner Blutungen aus inneren Organen, besonders Darmblutungen (Buss) beobachtet worden. In den chronisch verlaufenden Fällen ist die Temperatursteigerung nicht constant.

Das Leiden kann sich über Wochen, Monate und selbst über einen Zeitraum von 1—2 Jahren erstrecken, es giebt also einen akuten und einen chronischen Verlauf. Es kann in wenigen Wochen in Heilung ausgehen oder nach Wochen oder Monaten mit dem Tode endigen.

Asphyxie oder Schluckpneumonie sind die gewöhnlichen Todesursachen. Auch kann eine das Leiden complicirende Nephritis den exitus bedingen. In einem von mir beobachteten Falle localisirten sich die Schmerzen zunächst in den Gelenken, ohne dass es dort zur Schwellung kam, dann sprangen sie auf die Muskulatur über und setzten sich in dieser fest. Die Oedeme kamen erst spät zur Entwicklung. In zwei andern, die ich während der Influenzaepidemie zu behandeln Gelegenheit hatte, beschränkte sich die Affection auf eine Extremität.

Nimmt die Krankheit einen protrahirten Verlauf, so kommt es auch zu Remissionen.

Die Prognose quoad vitam ist nach den bisherigen Erfahrungen eine ernste, doch ist Heilung nicht ausgeschlossen und am ehesten in den von vornherein leichter verlaufenden Fällen zu erwarten. Zweifellos werden sich die Beobachtungen, in denen das Leiden einen milden, günstigen Verlauf nimmt, mehren, wenn man erst mit dem Krankheitsbild näher vertraut ist. Die hier ausgesprochene Erwartung (vergl. I. Aufl.) hat sich bald erfüllt, indem in den letzten Jahren zahlreiche Fälle von gutartigem Charakter beschrieben wurden (B. Levy, M. Levy-Dorn, Herz) u. A.

Die anatomische Grundlage[1]) bildet eine sich über die gesammte Körpermuskulatur oder einen grossen Teil derselben erstreckende parenchymatöse und besonders interstitielle Myositis. Meistens ist die Affection schon makroskopisch an der Schwellung, Verfärbung und Imbibition der Muskeln, die nicht selten auch der Sitz von Blutungen sind, zu erkennen. Fig. 170 zeigt den Muskelquerschnitt von einem Krankheitsfalle dieser Art und lässt die Rundzellenwucherung im interstitiellen Gewebe besonders hervortreten.

In differentialdiagnostischer Beziehung ist besonders leicht eine Verwechslung mit der Trichinose möglich. Die Symptombilder sind einander so ähnlich, dass die Polymyositis auch als Pseudotrichinosis be-

[1]) Auf die traumatische Myositis purulenta und interstitialis, ein besonders dem Chirurgen bekanntes Leiden, ist hier nicht einzugehen. — B. Laquer beschrieb eine acute Monomyositis interstitialis recidivirender Natur ohne bekannte Aetiologie.

zeichnet worden ist. Die Trichinose befällt aber eine Anzahl von Individuen, die nachweisbar Fleisch von demselben Tier genossen haben. Auch treten gastrische Störungen hier in den Vordergrund und herrschen namentlich anfangs vor. Ferner sind die Augen-, Kau- und Kehlkopfmuskeln vorwiegend betroffen und der Sitz heftiger Schmerzen, während die ödematöse Schwellung im Gesicht und in den Lidern sich frühzeitig entwickelt.

Die gutartigen Fälle sind mit dem Muskelrheumatismus zu verwechseln, doch lässt die Schwellung der Muskeln, die häufig vorhandene Verfärbung der Haut etc. das Leiden erkennen.

Die Symptomatologie der Polymyositis hat auch nahe Beziehungen zu der der Polyneuritis, ferner kommt eine Combination beider Affectionen, eine Neuromyositis, wie Senator besonders hervorgehoben, nicht selten vor. Indes unterscheiden sie sich dadurch von einander, dass bei der Neuritis Druckempfindlichkeit der Nerven und Gefühlsstörungen fast immer vorhanden sind und die Lähmung von Entartungsreaction begleitet ist, während die Muskelschwellung und das Oedem in den Hintergrund treten.

Auch die syphilitische Myositis kann dem Bilde einer Polymyositis entsprechen und dem hier besprochenen Leiden sehr ähnlich sein (Herrick). Bemerkenswert ist es, dass auch die Myositis ossificans in Schüben unter Fieber verlaufen kann, indem sich an jede Attaque der Ossificationsprozess anschliesst.

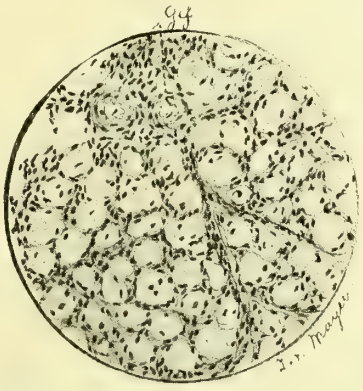


Fig. 170. Myositis interstitialis. Muskelquerschnitt. (Nach einem mit Alaunhaematoxylin gefärbten Präparate Wagner's, das sich in meiner Sammlung befindet.)

Ferner weisen einzelne Beobachtungen (Schultze, Oppenheim-Cassirer) darauf hin, dass es Formen dieses Leidens giebt, in denen die Affection ihren Ausgang in progressive oder stabile Muskelatrophie nimmt.

Es giebt eine sich auf einzelne Muskeln beschränkende Form der Myositis, die durch Ueberanstrengung hervorgerufen wird. Strümpell beobachtete sie z. B. bei einem Orgelspieler, der Stunden lang Pedal zu treten hatte, an den unteren Extremitäten. Ich sah sie bei einem Herrn nach anstrengenden Märschen auftreten. Die Prognose dieser Form, die von den infectiösen zu trennen ist, ist eine günstige. —

Die Therapie deckt sich wohl im Wesentlichen mit der der Neuritis. In einem der von mir beobachteten Fälle hatten Salicylpräparate und feuchte Einpackungen einen günstigen Einfluss. Für die späteren Stadien ist die Massage und Gymnastik besonders am Platze. —

III. Arbeitsparesen, professionelle Paresen.

Bei gewissen Beschäftigungen, die mit einer andauernden Ueberanstrengung einzelner Muskeln verknüpft sind, entsteht zuweilen eine

atrophische Lähmung derselben. Es sind begreiflicherweise meistens die kleinen Handmuskeln, die dieser Parese anheimfallen. Die genauere Analyse der Fälle lässt erkennen, dass nicht allein die Ueberanstrengung im Spiele ist, sondern auch häufig der Druck, der von dem Werkzeug, welches die Hand umklammert hält, auf die Nerven und Muskeln ausgeübt wird. Fälle dieser Art sind von Berger, Remak, mir u. A. beschrieben worden.

So entsteht bei Plätterinnen nicht selten eine Atrophie des Interosseus primus und Opponens pollicis; dasselbe wird bei Feilenhauern, Papierglättern beobachtet (bei denen allerdings auch ein toxisches Moment: das Blei, in Frage kommt). Bei Schlossern, Tischlern, Schmieden, Goldpolierern und anderen Handwerkern die tagaus tagein mit einem Hobel, einem Bohrer und anderen Instrumenten in derselben Weise arbeiten, kommen nicht selten atrophische Lähmungszustände in den kleinen Handmuskeln zur Entwickelung. Ulnarislähmung ist in Folge der Ueberanstrengung beim Rudern, ferner bei Glasarbeitern, die die Innenfläche des Ellenbogens auf einen hohen Tisch zu stützen hatten, sowie bei Xylographen (Bruns) beobachtet worden. Atrophie des Daumenballens soll selbst durch angestrengstes Schreiben und Zitherspielen hervorgerufen sein, Atrophie der Interossei in Folge Cigarrenwickelns (Coester), Lähmung und Atrophie der vom Medianus versorgten Muskeln als neuritische Complication des Melkerkrampfes etc. Bei Trommlern kommt eine Lähmung des Extensor pollicis longus, an der auch die kleinen Muskeln, welche die Endphalanx des Daumens strecken, meist teilnehmen, seltener eine Parese des Flexor pollicis longus vor (Bruns, Zander). Bei einem Manne, der an der Buchdruckerpresse arbeitete und den Griff derselben mit der Hand zu umklammern hatte, sah ich eine Atrophie fast der gesammten Hand- resp. Fingermuskeln entstehen. Ein Weber, den ich behandelte, bot die Erscheinungen einer Lähmung des rechten M. triceps, die dadurch zu stande gekommen war, dass er circa 20,000 Mal am Tag den Unterarm zu strecken hatte.

An den unteren Extremitäten kommen Arbeitsparesen weit seltener vor, doch gehört wohl ein Teil der Lähmungszustände im Gebiet der Unterschenkelnerven (N. Peroneus und Tib. post.) hierher, welche bei Arbeiten, die in hockender Stellung ausgeführt werden, z. B. beim Kartoffelausmachen (Zenker), beim Rübenversetzen (Hoffmann u. A.) entstehen. Neben der Ueberanstrengung wirkt hier der Druck, den die Nerven in der Kniebeuge erfahren, als schädigendes Moment. Auch die Nervenzerrung mag hier eine Rolle spielen.

Die professionellen Paresen sind nicht selten von leichten Schmerzen, Paraesthesien und geringen Gefühlsstörungen begleitet; die Thatsache ist wohl nicht anders zu erklären, als dass der Druck, welcher die peripherischen Nerven trifft, eine Neuritis erzeugt. Ob die Muskelatrophie auch nur eine Folge dieser Neuritis oder ein direkter Effect der Ueberanstrengung ist, ist nicht immer mit Bestimmtheit zu entscheiden.

Begünstigt wird die Entstehung dieser Paresen durch Alcoholismus, Blei-Intoxication, Marasmus u. s. w. Es giebt Fälle dieser Art, in denen man von einer toxico-professionellen Parese sprechen muss. Bei einem von mir behandelten Fräulein stellte sich Atrophie der kleinen Handmuskeln

ein, als sie in der Reconvalescenz von der Influenza zu schnitzen begann. Eine im Kindesalter überstandene Poliomyelitis anterior acuta hinterlässt nach unserer Erfahrung eine Disposition für diese Formen der atrophischen Lähmung. So behandelte ich einen Mann, der sich wegen poliomyelitischer Lähmung des rechten Beines mit der rechten Hand auf einen Stock stützen und denselben fest umklammern musste; in Folge dessen entstand eine atrophische Lähmung der rechtsseitigen Handmuskeln, die sich im Krankenhause unter Schonung und elektrischer Behandlung fast völlig zurückbildete.

Diese Zustände entwickeln sich meist in chronischer oder subacuter Weise, einigemale konnte ich jedoch auch eine acute oder schubweise Entstehung feststellen.

Die Prognose der professionellen Paresen ist eine im Wesentlichen günstige. Kann sich der Kranke zur rechten Zeit schonen, so dass das schädigende Moment in Wegfall kommt, so erholen sich die betroffenen Muskeln fast immer wieder. Nur in recht seltenen Fällen scheint das Leiden zum Ausgangspunkt einer progressiven Muskelatrophie zu werden.

In therapeutischer Beziehung ist besonders Gewicht auf völlige Ruhe, Schonung der befallenen Muskeln zu legen. — Daneben mag der galvanische Strom angewandt werden.

Die Neuralgien.

Allgemeines. Unter Neuralgie verstehen wir einen anfallsweise auftretenden heftigen Schmerz, der in der Bahn eines Nervenstammes oder seiner Zweige empfunden wird. Die Kranken bezeichnen den Weg des Schmerzes gewöhnlich mit dem Finger, da er sich in der Regel weder auf einen Punkt beschränkt noch sich flächenhaft ausbreitet. Nur in den seltenen Fällen, in denen er seinen Sitz in den Endverzweigungen der Nerven hat, wird statt der lineären Ausbreitung eine punktförmige oder in die Fläche gehende angegeben.

Die Neuralgie kann in jedem Lebensalter auftreten, doch ist sie in der Kindheit sehr selten, meistens werden Personen im mittleren Lebensalter befallen. Nach Bernhardt's Erfahrungen erkranken Männer weit häufiger an Neuralgie als Frauen. Die Pubertät, die Schwangerschaft, das Puerperium und Klimakterium bedingen eine zeitliche Erhöhung der Disposition.

Die Ursachen sind sehr mannigfaltige. Eine der wichtigsten ist die neuropathische Anlage (Anstie). Belastete, von Haus aus nervöse Individuen werden am ehesten heimgesucht.

Erschöpfende Krankheiten, Blut- und Säfteverluste können ebenfalls den Grund zu diesem Uebel legen, namentlich bildet die Anämie, die Kachexie, die Senescenz und die Arteriosklerose einen günstigen Boden für dasselbe. Auch die Obstructio alvi kann ein die Entstehung der Neuralgie begünstigendes Moment sein.

Infectionskrankheiten vermögen einmal durch ihren erschöpfenden Einfluss auf den Organismus zur Neuralgie zu führen, ausserdem dadurch, dass sie toxische Stoffe in's Blut bringen, die das Nervensystem direkt schädigen. So ist die Malaria-Neuralgie wol zweifellos auf ein Virus zurückzuführen. Für die im Gefolge des Typhus, der Pocken, der

Influenza u. a. Infectionskrankheiten auftretenden Formen ist diese Entstehung wahrscheinlich.

Ob eine ächte Neuralgie in Folge Syphilis vorkommt, wie Fournier, Obalinski u. A. annehmen, ist immerhin zweifelhaft. Eine Neuritis syphilitica resp. gummosa kann sich aber längere Zeit ins Gewand einer Neuralgie kleiden.

Sichergestellt ist die ätiologische Bedeutung vieler Gifte. Blei, Quecksilber, Kupfer, Alcohol, Nicotin, Arsen u. a. sind unter den Erzeugern der Neuralgie anzuführen. Die sich im Verlauf des Diabetes mellitus, seltener bei Arthritis entwickelnden Formen dieser Krankheit mögen ebenfalls chemischen Körpern ihre Entstehung verdanken. Dafür spricht der Umstand, dass eine Beziehung der Intensität des Schmerzes zu der Grösse der ausgeschiedenen Zuckermenge zuweilen zu constatiren ist und die arthritische Neuralgie nach einem Gichtanfalle wie mit einem Schlage schwinden kann.

Die Erkältung, die geistige und körperliche Ueberanstrengung, die Gemütsbewegung wird unter den Ursachen der Neuralgie angeführt, meistens mögen sie nur als auslösende Momente wirken. Ueberanstrengung der Augenmuskeln und Refractionsanomalien wird von einzelnen Autoren (Stevens) eine bedeutende Rolle in der Aetiologie der Neuralgie zugeschrieben. Die rheumatische Diathese begünstigt die Entstehung der Neuralgie, auch können sich Rheumatismus und Neuralgie combiniren.

Verletzungen der Nerven und ihrer Aeste, namentlich Schussverletzungen (Michell, Keen), Zerrung und Compression derselben durch Narben, Geschwülste, Aneurysmen, Varicen (Henle, Quenu) rufen häufig neuralgische Beschwerden hervor, doch ist es gerade da recht schwierig, die ächte Neuralgie und die neuritisch-degenerativen Erkrankungen des Nerven auseinanderzuhalten. Da, wo ein in der Peripherie sitzender Reiz, mag er von einer Narbe, von einem kranken Zahn, von einer Zellgewebsentzündung, von der Affection eines inneren Organs ausgehen, reflectorisch die die Neuralgie kennzeichnenden Beschwerden auslöst, haben wir gewiss die Berechtigung, dieselbe als eine ächte (idiopathische) aufzufassen.

Die im Verlauf der organischen Nervenkrankheiten, bei Tabes, Meningitis syphilitica, Tumoren der Hirnbasis und des Rückenmarks etc. vorkommenden Schmerzen von neuralgiformem Charakter sind von der Neuralgie zu trennen.

Symptomatologie. Die Schmerzen treten in Anfällen auf, welche eine Dauer von einer oder einigen Minuten bis zu einer oder mehreren Stunden haben. Aber auch in den Anfällen ist der Schmerz kein continuirlicher, sondern besteht aus einzelnen Rucken oder Stössen, die als messerstichartig oder bohrend, reissend, glühend etc. geschildert werden. Sie verlaufen gewöhnlich nicht so schnell wie die lancinirenden, sondern dauern Secunden oder Minuten. In den Intervallen fehlt der Schmerz vollständig, nur ausnahmsweise bleibt eine dumpfe Schmerzempfindung bestehen und die Anfälle bilden Exacerbationen derselben. Sie kommen spontan oder werden durch Bewegungen des Körperteils, in welchem die Neuralgie ihren Sitz hat, durch Berührungen desselben, durch den Einfluss der kalten Luft, durch die Nahrungsaufnahme, durch Gemütsbewegungen, durch Husten, Pressen, Niesen etc. ausgelöst.

Die Attaque ist häufig von secretorischen, motorischen und vasomotorischen Symptomen begleitet. Thränenfluss, Speichelfluss, locale Schweissabsonderung, Zuckungen (z. B. Tic convulsif bei Trigeminusneuralgie), Erblassen, mehr noch Rötung der Haut sind gewöhnliche Begleiterscheinungen des Anfalls. Seltener bildet sich umschriebenes Oedem. Bei längerer Dauer kann es zu einer Schwellung und Infiltration der Haut und der Weichteile, selbst des Periostes und Knochens kommen. Auch ein stabiles Oedem, eine dauernde Erweiterung der Hautgefässe, Erythem etc. wird gelegentlich beobachtet. Die Beziehungen des Herpes zur Neuralgie bedürfen einer besonderen Besprechung. Ein Ausfallen, Ergrauen der Haare und anderweitige Veränderungen der Haarfarbe sind seltene Erscheinungen.

Lähmung gehört nicht zum Bilde der Neuralgie, doch können die Schmerzen eine Einschränkung der aktiven Bewegungen und dadurch eine Art von Pseudoparese bedingen. Auch eine einfache Muskelabmagerung, die vielleicht auf mangelhaftem Blutzufluss beruht, kommt vor (Nothnagel).

Ein Teil dieser Erscheinungen, namentlich die motorischen Reizsymptome, ist jedenfalls reflectorischen Ursprungs.

Der Schmerz hat seinen Sitz in dem Hauptstamm eines Nerven oder in einzelnen, resp. allen Zweigen desselben. Auf der Höhe des Anfalls kann er in die sonst verschonten Aeste desselben oder in andere Nerven ausstrahlen. Seltener ist es der paarige Nerv der gesunden Seite, der auf der Höhe des Paroxysmus in Mitleidenschaft gerät. Auch eine Art von Transfert, ein Uebersprungen des Schmerzes auf die andere Seite — spontan oder in Folge der electrischen oder operativen Behandlung — kommt als vorübergehende Erscheinung gelegentlich vor. Die Haut ist in dem betroffenem Gebiet häufig hyperaesthetisch, insbesondere gegen leichte Berührungen, während ein in die Tiefe dringender Druck lindernd wirken kann. Seltener und meist erst in den späteren Stadien entwickelt sich eine leichte Hypaesthesie (nie Anaesthesie) in dem Ausbreitungsbezirk des erkrankten Nerven (Nothnagel).

In vielen Fällen finden sich Druckpunkte im Verlauf des afficirten Nerven, d. h. umschriebene Stellen, an denen Druck schmerzhaft empfunden wird. Diese von Valleix zuerst beschriebenen Punkte entsprechen gewöhnlich der Austrittsstelle eines Nervenzweiges aus einem Knochenkanal oder einer Stelle, an der er gegen eine feste Unterlage (Knochen, Ligament) angedrückt werden kann. Ungewöhnlich ist es, dass er in seinem ganzen Verlaufe druckempfindlich ist. Auch finden sich häufig Druckpunkte an der Wirbelsäule, entsprechend dem Ursprung des erkrankten Nerven (Trousseau).

Auf der Höhe des Anfalls kann es zu Pulsverlangsamung und Erbrechen kommen, doch ist das recht selten.

Bei langer Dauer des Leidens pflegt auch das Allgemeinbefinden gestört zu werden. Appetitlosigkeit, Verdauungsstörungen kommen hinzu, die Ernährung wird beeinträchtigt, selbst eine beträchtliche Kachexie kann sich entwickeln. Ebenso ist die Psyche gefährdet: einfache Verstimmung, Gereiztheit, Unlust zur Thätigkeit sind gewöhnliche Folgezustände der Neuralgie, nur ausnahmsweise steigern sie sich zu ausgesprochenen Psychosen, besonders zur Melancholie. In schweren, hartnäckigen Fällen drängt das Leiden nicht selten zum tentamen suicidii.

Einzelne Formen der Neuralgie sind durch besondere Eigenschaften gekennzeichnet. Die auf dem Boden der Malaria entstehenden charakterisiren sich durch ihren typischen Verlauf, durch ihre Periodicität. Der Anfall kommt zu bestimmter Stunde, hört zu bestimmter Zeit wieder auf und kehrt nach ein- bis viertägigem Intervall wieder. Während jedoch die Malaria-Neuralgie nicht immer diesen intermittirenden Verlauf zeigt, kann sich auch die einfache Neuralgie einmal in dieser typischen Weise abspielen. Besonders habe ich das bei den Neuralgien Hysterischer häufiger constatiren können. Es giebt auch eine Neuralgia nocturna.

Die Malaria-Neuralgie bevorzugt das Gebiet des Supraorbitalis, Ischiadicus und der Occipitalnerven.

Die bei Diabetes auftretenden Neuralgien betreffen meistens den Trigeminus, besonders den 3. Ast, und den Ischiadicus, ausserdem ist ihre symmetrische Verbreitung charakteristisch.

Bei Arthritis ist ebenfalls der Trigeminus und Ischiadicus Lieblingssitz der Neuralgie.

Die neuropathische Anlage scheint die Dispostion für Neuralgie vornehmlich im N. supraorbitalis und in den Intercostalnerven zu steigern.

Die Influenzaneuralgie bevorzugt den N. supraorbitalis.

Wesen der Neuralgie. Ueber die anatomische Grundlage dieses Leidens wissen wir nichts Sicheres, und es würde ebenso berechtigt sein, dieses Kapitel unter die Rubrik der functionellen Neurosen zu bringen. Der Umstand, dass eine Neuralgie Jahre, selbst ein Decennium bestehen kann, ohne dass die Zeichen einer materiellen Läsion des Nerven zu Tage treten, spricht gegen eine organische Erkrankung. Auf der anderen Seite kann eine leichte Neuritis unter dem Bilde der Neuralgie verlaufen, und gelangen bei einzelnen Formen der Neuralgie, insbesondere der des N. ischiadicus, oft schon frühzeitig Symptome zur Entwicklung, die wir auf die Neuritis zu beziehen gewohnt sind.

Jedenfalls müssen wir auf Grund der typischen Fälle und Formen die Neuralgie von der Neuritis trennen, aber zugeben, dass die Grenze keine scharfe ist, dass es Fälle giebt, in denen es kaum mit Bestimmtheit zu sagen ist, ob Neuralgie oder Neuritis vorliegt. Es ist wahrscheinlich, dass feine Ernährungsstörungen im Nerven, in der Scheide desselben, in den Nervi nervorum die Grundlage bilden, und dass diese sich unter gewissen Bedingungen zur Neuritis und Perineuritis steigern. Es ist auch nicht ausgeschlossen, dass der Schmerz in manchen Fällen von den Wurzeln und den centralen Ursprüngen des Nerven seinen Ausgang nimmt.

Die Anschauung Oppenheimer's, dass die sympathischen Nervenzweige die Träger und Leiter dieser Schmerzempfindung seien, ist eine unbewiesene Hypothese.

Die Kriterien, welche die Neuralgie von der Neuritis unterscheiden lassen, sind folgende. Bei der letzteren ist der Schmerz gewöhnlich ein continuirlicher, wenn er auch zeitweise exacerbirt, bei der Neuralgie tritt er in Anfällen auf. Dort ist der Nerv in seinem ganzen Verlauf oder auf eine grosse Strecke empfindlich gegen Druck, hier finden sich nur Druckpunkte oder es fehlt jede Druckempfindlichkeit. Bei der Neuritis besteht zuweilen Schwellung des Nerven, die bei der Neuralgie fehlt. Dort gesellen sich zu den Schmerzen schnell Lähmungserscheinungen, Atrophie und Anaesthesie, hier fehlen sie ganz oder entwickeln sich erst

im weiteren Verlauf, ohne eine hohe Intensität zu erreichen. Die Neuritis ist meist ein akutes, die Neuralgie häufiger ein chronisches Leiden.

Im Uebrigen ist in Bezug auf die Differentialdiagnose der Neuralgie folgendes hervorzuheben. Die Diagnose Neuralgie darf nicht gestellt werden, bevor durch eine genaue Untersuchung ein materielles Leiden ausgeschlossen wird, das durch organische Veränderungen im Nerven resp. den Centralorganen die Schmerzen hervorruft. Es ist besonders an Tabes dorsalis, Tumor medullae spinalis resp. cerebri, an Meningitis und Neuritis syphilitica, an Geschwülste im Verlauf oder in der Umgebung der afficirten Nerven, an Aneurysmen u. a. m. zu denken. Auch bei multipler Sklerose kommen in seltenen Fällen neuralgische Beschwerden vor; so sah ich einen Fall, in dem eine hartnäckige Trigeminus-Neuralgie zu den ersten Erscheinungen des Leidens gehörte. Auf der anderen Seite stelle man nicht zu schnell die Diagnose Neuralgie bei hysterischen Individuen. Wenngleich sich auf dem Boden dieser Neurose eine echte Neuralgie entwickeln kann, so handelt es sich doch meist um Pseudoneuralgien, um Schmerzen, die entweder rein psychisch bedingt sind oder durch einen peripherischen Reiz ausgelöst werden, der so geringfügig ist, dass nur die krankhaft alterirte Psyche auf denselben mit neuralgischen Beschwerden reagirt, also um Psychalgien. Es ist das gewöhnlich daran zu erkennen, dass jeder psychische Eingriff im Stande ist, den Schmerz zu beeinflussen, ihn vorübergehend zu steigern, zu beschwichtigen, hervorzurufen oder zu beseitigen, je nach der Vorstellung und dem Affect, den er erzeugt. Besonders lässt sich häufig der Nachweis führen, dass der Schmerz unter dem Einfluss der Selbstbeobachtung entsteht und wächst und mit Ablenkung der Aufmerksamkeit schwindet. Auch halten sich diese Pseudoneuralgien nicht so streng an die Bahn der Nerven; sie treten inselweise, in diffuser Ausbreitung auf, betreffen Segmente einer Körperhälfte und sind von entsprechenden Symptomen der Hysterie begleitet. Die Differentialdiagnose wird aber wiederum dadurch erschwert, dass eine ächte Neuralgie bei disponirten Individuen reflectorisch eine Hemianaesthesie vom Typus der „hysterischen“ ins Leben rufen kann, wenngleich das nur selten vorkommt.

Man hat den Begriff der Neuralgie noch weiter ausgedehnt und auf Schmerzen, die an bestimmten Knochenpunkten oder Gelenkteilen auftreten, ohne dass sich eine örtliche Veränderung nachweisen lässt, angewandt. Meist gehören diese Zustände zur Hysterie (s. d.). Doch können auch andere Momente im Spiele sein. Remak und Bernhardt beschreiben einen am Epicondylus lateralis humeri, namentlich der rechten Seite, sitzenden Schmerz, der sich besonders bei Bewegungen der Hand und Finger sowie auf Druck einstellt. Das als Epicondylalgie bezeichnete — wohl durch Ueberanstrengung der an diesem Knochenteil entspringenden Muskeln verursachte — Leiden hat mit der Neuralgie nichts zu thun. Wahrscheinlich ist es den Beschäftigungsneurosen zuzurechnen. Möglicherweise spielen auch periostitische Reizzustände in der Erzeugung der Schmerzen eine Rolle (Remak).

Verlauf und Prognose. Die Neuralgie kann akut einsetzen, einige Wochen andauern und dann für immer schwinden. Dieser Verlauf ist nicht gerade der gewöhnliche. Oefters erstreckt sie sich über Monate und Jahre, kann aber Remissionen von langer Dauer machen. In manchen

Fällen treten die Schmerzattaquen selten auf und dauern nur kurze Zeit, während die freien Intervalle sich über einen langen Zeitraum ausdehnen. In anderen folgen die Anfälle Schlag auf Schlag und die Pausen sind auf Stunden oder Tage beschränkt.

Die Prognose ist relativ günstig bei frischen, akut beginnenden Neuralgien, bei jugendlichem Alter und gutem Ernährungszustande. Die im Gefolge der akuten Infektionskrankheiten entstehenden Neuralgien sind gewöhnlich weniger hartnäckig. Schlechter sind die Aussichten bei schwächlicher Constitution, in Erschöpfungszuständen, im Greisenalter, bei den chronischen Intoxicationen, bei langem Bestande des Leidens und grosser Intensität der Schmerzen. Die neuropathische Belastung trübt die Prognose der typischen Neuralgien.

Therapie. Eine gründliche Untersuchung und Exploration ist notwendige Vorbedingung der Behandlung.

Ist mangelhafte Ernährung, Kräfteverfall, schlechte Blutbeschaffenheit die Ursache, so kann eine Hebung des Kräftezustandes, eine gute Ernährung allein ausreichen, um das Leiden zu beseitigen. Eine allzureiche Fleischkost, ein übermässiger Genuss von Spirituosen und Gewürzen kann demgegenüber gerade der krankmachende Faktor sein; besonders hat man beim jähen Uebergang von eiweissreicher Kost zur vegetabilischen Ernährung Neuralgien auftreten sehen. Diesem Umstand ist mit aller Sorgfalt Rechnung zu tragen. Die Kost soll eine gemischte, nicht reizende sein, sie soll Bezug nehmen auf den jeweiligen Ernährungszustand,; so hat in einzelnen Fällen meiner Beobachtung eine vorsichtige Entfettungskur, in anderen besonders hartnäckigen, in denen alle Mittel versagt hatten, eine Mastkur zur Heilung geführt. Der Leberthran wird bei mageren Individuen besonders gerühmt.

Von wie grosser Bedeutung die Regelung der Diät bei diabetischer und arthritischer Neuralgie ist, bedarf keiner Ausführung; doch sollen auch da schroffe Uebergänge und allzu grosse Einseitigkeit in der Ernährung vermieden werden.

Die Empfänglichkeit für rheumatische Schädlichkeiten kann durch öftere kalte Waschungen und durch eine milde Kaltwasserkur bekämpft werden. Die hydriatische Behandlung gehört aber auch zu den gegen die Neuralgie selbst empfohlenen, von Winternitz und Buxbaum — sie loben besonders die schottische Dusche — sogar als höchst wirksam gepriesenen Heilmethoden.

Die Regelung der Stuhlentleerung ist ein wichtiger Punkt in der Behandlung der Neuralgien. Kaltwasserklystiere, Rhabarber und Ricinusöl stiften oft mehr Nutzen als alle Nervina und bringen zuweilen noch veraltete Neuralgien zur Heilung. Wenn das nicht zum Ziele führt, kann eine Kissinger, Marienbader oder Homburger Kur noch Gutes leisten. Vor Tarasp ist bei Neuralgia senilis zu warnen.

Bei Personen, die an eine sitzende Lebensweise gewöhnt sind, kann die Verordnung einer regelmässigen, ausreichenden Bewegung im Freien, des Turnens, Reitens, einer gymnastischen Kur etc. einen günstigen Einfluss haben. Wo Ueberanstrengung die wahrscheinliche Ursache ist, ist absolute Ruhe, selbst dauernde Bettruhe angezeigt.

Ist der Nerv in eine Narbe eingebettet, ist er dem Drucke einer Geschwulst, eines Callus ausgesetzt, so ist eine entsprechende chirurgische Behandlung am Platze.

Frische Neuralgien werden zuweilen schnell beseitigt durch eine diaphoretische Kur. Auch eine örtliche Blutentziehung kann in derartigen Fällen Treffliches leisten.

Die Malaria-Neuralgie weicht meistens der Anwendung des Chinins, das man — nachdem man die individuelle Empfindlichkeit für dieses Mittel festgestellt hat — in entsprechenden Dosen verabreicht. Meistens sind grössere Gaben von 1—2 g erforderlich. Das Chinin wird am besten $^1/_2$—1 Stunde vor dem Anfall genommen. Wo es versagt, ist Arsenik nicht selten noch heilbringend. Auch das Eucalyptol mag versucht werden. Bei Anämie sind Eisenpräparate, eventuell auch Eisen in Combination mit Arsenik anzuwenden; vorausgesetzt dass sie die Nahrungsaufnahme nicht beeinträchtigen. Die Tinctura ferri pomata, der Liq. ferr. albuminati, die Blaud'schen Pillen, die Tinctura ferr. comp. Athenstaedt, das Haematogen etc. sind recht empfehlenswerte Präparate.

Ist Syphilis vorausgegangen, so ist auch bei scheinbar idiopathischer Neuralgie eine specifische Kur und zwar zunächst Jodkalium indicirt.

Liegt eine Intoxication mit metallischen Giften zu Grunde, so erweisen sich Bäder (besonders Schwefelbäder), diaphoretische Kuren, Ableitung auf den Darm im Verein mit kräftigender Ernährung häufig als wirksame Faktoren. Die wichtigste Massnahme ist natürlich die Verhütung einer weiteren Intoxication durch Entfernung der Schädlichkeit, Veränderung der Thätigkeit etc. — Die indifferenten Thermen, die kohlensauren Soolbäder haben auch bei anderweitiger, namentlich aber bei der rheumatischen Grundlage, zuweilen einen wesentlichen Nutzen.

Zur Bekämpfung der Neuralgie werden schmerzstillende Salben von Opium, Belladonna (1 : 10), Cocain (1 : 20—30 Vaselin), Chloroform (mit Ol. Hyoscyami und Ol. Olivar. zu gleichen Teilen) und andere angewandt. Sie nützen nicht viel, sind aber unschädlich. Weit wirksamer, und oft noch in veralteten Fällen von heilsamem Einfluss sind die Gegenreize und Ableitungen, mag man nun Veratrin. 0.5 : 20, Aconitin 0.5 : 20 oder die spanischen Fliegen, die Points de feu (Kauterisation mit dem Ferrum candens) anwenden. Bei leichten Neuralgien und frischen Fällen genügen oft die milderen Gegenreize, wie die spanischen Fliegen, die über den Schmerzpunkten aufgelegt werden oder gar das Papier Fayard; gegen schwerere und veraltete erweist sich das Ferrum candens nicht selten als ein vorzügliches Mittel. Es genügt einen oder eine Anzahl oberflächlicher Brandschorfe zu erzeugen.

In manchen Fällen hat die Kälte einen lindernden Einfluss. Auch die momentane Abkühlung der Haut durch äussere Application des Chlormethyl's oder Aethylchlorids (Debove, Reddard) kann von palliativem Nutzen sein.

Bedeutendes leistet die Elektrizität. Besonders zu rühmen ist der galvanische Strom und zwar die stabile Anodenbehandlung: Der positive Pol wird auf den erkrankten Nerven, die Austrittsstelle desselben oder auf einen Druckpunkt gesetzt, der negative auf eine indifferente Stelle. Es ist zu raten, immer mit schwachen Strömen zu beginnen, mit 0.5—2.0 Milli-Ampères bei einem Elektrodenquerschnitt von circa

10 qcm und, wenn diese nicht zum Ziele führen, die Stromstärke zu erhöhen. Dabei ist der Strom mit Hülfe eines Rheostaten ein- und auszuschleichen, es darf nie zu einer plötzlichen Unterbrechung kommen. Dauer der Sitzung 1 bis 5 Minuten, doch ist auch eine längere Dauer der Einzelbehandlung bis zu 30 Minuten empfohlen worden. Der faradische Strom kann ebenfalls angewandt werden, besonders der faradische Pinsel, der einen Gegenreiz erzeugt. Man setze den Pinsel direkt auf die Austrittsstelle des Nerven, resp. den Druckpunkt, oder bediene sich eines Doppelpinsels, zweier Pinsel, die direkt auf den Nerven aufgesetzt werden, der Strom wird bis zu der Stärke gesteigert, die vom Patienten ertragen werden kann, selbst bis 0 Rollenabstand. Finden sich Druckpunkte an der Wirbelsäule, so ist es ratsam, auch diese unter den Einfluss der Anode zu bringen.

Ich selber habe von der galvanischen Anodenbehandlung in frischen Fällen oft trefflichen Erfolg, einige Male prompte Heilung in 10 bis 20 Sitzungen eintreten sehen. In chronischen und veralteten Fällen brachte diese Behandlung zuweilen noch Besserung, doch versagte sie meistens. In einzelnen, die sich besonders renitent erwiesen, war die kataphorische Cocain- oder Chloroformbehandlung mit der Diffusionselektrode noch von Erfolg gekrönt.

Es sind besondere Elektroden für diese Behandlung anzuwenden, die mit einem Behälter für die Aufnahme des Medicaments versehen sind. Dieser Elektrode wird der positive Strom zugeleitet. Sie wird fest auf den Nerven gesetzt und ein schwacher Strom von $^1/_2$—2 Milli-Amp. durchgeleitet.

Wo diese Behandlung fehlschlägt, mag man es mit der statischen Elektrizität versuchen; der Büschelstrom und der Funkenstrom werden empfohlen. Bei ächter Neuralgie hatte ich Erfolge dieser Behandlung nicht zu verzeichnen.

Auch die Anwendung langdauernder, aber sehr schwacher galvanischer Ströme ist in einzelnen Fällen von Wirkung gewesen. Das Gleiche gilt für das elektrische Bad.

Die Massage leistet bei der Ischias viel, bei den Neuralgien des Trigeminus sehr wenig.

Ueber die Wirkung der Nägeli'schen Handgriffe habe ich keine eigene Erfahrung.

Klimatische Kuren sind, wenn ihnen grosse Erfolge auch nicht nachgerühmt werden können, doch manchmal zu empfehlen: der Aufenthalt an der See, im Hochgebirge, im wärmeren, gleichmässigen Klima.

Medikamente werden verordnet, um das Leiden zu heilen oder um die Schmerzen zu besänftigen, resp. durch Erzeugung der Narkose dieselben zu übertäuben.

Von den Mitteln, die sich bei Neuralgie bewährt haben, sind folgende zu erwähnen:

Chinin. Man beginne mit kleinen Dosen und erhöhe dieselben auf 2.0—4.0 pro die, wo die ersteren nichts fruchten und das Medikament vertragen wird.

Arsenik. Derselbe wird als Fowler'sche Lösung, 4—6 Tropfen pro dosi, oder in Form des Acid. arsenicosum, am besten in Pillenform verordnet, auch kann man eines der arsenikhaltigen Wasser (Levico, Roncegno) gebrauchen lassen.

Natrium salicylicum. 3.0—6.0 pro die in wässriger Lösung.

Salol. In derselben Dosis. Salipyrin 0.5—1.0.

Die Bromsalze. Jodkalium 0.3—0.5 mehrmals täglich.

Ol Terebinthinae 5—10—15 Tropfen in Gallert-Kapseln.

Tinct. Gelsemii 15—20 Tropfen, mehrmals täglich.

Aconitin. nitr. 0.0001 (Lösung von 0.05 : 25,0, davon 10 mal täglich 1 Tropfen, ansteigend bis 8 Tropfen) pro dosi. Cannabin. tannic. 0.2—0.3.

Von den neueren sind anzuführen: das Antipyrin 0.5—1.0. Phenacetin 0.5—1.0, Lactophenin in derselben Dosis, Antifebrin 0.2—0.5, Analgen 1.0, Exalgin 0.1—0.2 in spirituöser Lösung, Methylenblau in Dosen von 0.01—0.08 subcutan, oder innerlich 0.1 mit Zusatz von Muscatnuss (höchste Tages-Dosis 1.0) in Gelatinekapseln. Butylchloral (7,5 Glyc. 20,0 Aq. dest. 130.0, alle 10 Minuten 1 Esslöffel) etc. etc.

Keines dieser Mittel ist durchaus zuverlässig; die Anwendung derselben hat immer nur den Wert eines Versuches, und die grosse Mehrzahl verlangt eine sorgsame Ueberwachung, um eine Intoxication zu verhüten. In jüngster Zeit ist noch das Pyramidon 0.2—0.5 empfohlen worden; ich habe von diesem Mittel Gutes gesehen, auch einigemale in schweren eingewurzelten Fällen. Ueber das Kryofin besitze ich noch keine Erfahrung. — Eine sehr complicirte medicamentöse Kur, bei der Strychnin, Jodkalium und andere Mittel neben Bettruhe zur Anwendung kamen, beschreibt Dana.

Der längere Gebrauch des Arsens in kleinen Dosen ist in hartnäckigen Fällen stets zu versuchen. In den schweren versagen diese Mittel alle, und die Heftigkeit der Schmerzen macht die Anwendung des Morphiums erforderlich. Am wirksamsten ist die subcut. Injection in die Nähe des erkrankten Nerven, und es wird dem Morphium nicht nur ein schmerzstillender, sondern auch ein heilbringender Einfluss bei Neuralgie zugeschrieben. Nur hüte man sich, dem Kranken oder seinen Angehörigen die Spritze in die Hand zu geben und vermeide die öftere Wiederholung der Injection in kurzen Zwischenräumen. Wo Morphium nicht genügend wirkt, ist eine Combination von Morphium und Atropin gerühmt worden. Auch das Cocain mag einmal versucht werden.

Die Anwendung des Aethers und des Methylenum bichloratum in Form der Zerstäubung ist empfohlen worden, ohne dass bei ächter Neuralgie viel von diesen Mitteln erwartet werden darf.

Auch von der subcutanen Anwendung der Ueberosmiumsäure (1—2 Tropfen bis zu einer Spritze einer 1% Lösung) und Carbolsäure darf man sich nicht viel versprechen. Doch werden neuerdings von der Osmiumsäure wieder gute Resultate berichtet. Diese Mittel sollen möglichst direkt mit dem kranken Nerven in Berührung gebracht werden.

Das ultimum refugium der Neuralgie-Behandlung ist das operative Verfahren, wenigstens sollte es so sein. Krause warnt freilich vor dem allzulangen Zaudern, man solle vor Allem zum Messer greifen, bevor man den Patienten der Morphiumsucht in die Arme führt; noch weiter geht Bruns, er rät, die schweren Fälle dem Chirurgen sofort zu übergeben und schiesst damit gewiss weit über das Ziel hinaus. Die einfache Durchschneidung des Nerven, die Neurotomie, hat fast immer nur einen vorübergehenden Erfolg. Man ist deshalb von dieser Behandlung fast

ganz zurückgekommen. Weit mehr wird durch die Neurectomie, durch Herausschneiden eines grösseren Nervenstücks, erreicht. Auch die zuerst von Billroth und Nussbaum angewandte Nervendehnung hat in manchen Fällen heilbringend gewirkt. Doch sind alle diese Methoden unsicher und Recidive in der grösseren Zahl der Fälle zu erwarten.

Die von Thiersch und Witzel empfohlene Nervenextraction oder Exairese, bei welcher der Nerv mit einer besonderen Klemme gefasst und durch Aufrollung mit allen seinen Aesten ausgerissen wird, hat grosse Erfolge aufzuweisen, wenn auch diese Methode keineswegs immer vor Recidiven schützt (Angerer).

Bei Neuralgien des Trigeminus hat man sich entschlossen, die Aeste des Nerven an der Schädelbasis zu reseciren und neuerdings selbst das Ganglion Gasseri exstirpirt (W. Rose, Horsley, F. Krause, Hartley). Die kühne Operation ist in den bekannt gewordenen Fällen meist glücklich abgelaufen und soll auch grossen Nutzen gestiftet haben. Nach den Angaben F. Krause's starben von 51 Operirten 5, während die übrigen nicht allein die Operation überstanden, sondern auch geheilt wurden.

Die Ligatur der Carotis ist zwar ausgeführt worden, dürfte jedoch kaum noch zu empfehlen sein.

Schliesslich ist noch daran zu erinnern, dass man Neuralgien im Gebiet spinaler Nerven durch eine Durchschneidung der entsprechenden sensiblen Wurzeln innerhalb des Wirbelkanals zu heilen versucht hat (Bennet, Abbé, Chipault, Demoulin, Horsley). Ueber die Indicationen und den Wert dieses Verfahrens ist aus den vorliegenden Berichten noch nichts Sicheres zu entnehmen.

Die Neuralgie des N. Trigeminus (Tic douloureux, Prosopalgie etc.)

Unter allen Nerven wird der Trigeminus am häufigsten von der Neuralgie befallen. So war er unter 717 Fällen, die Conrads zusammenstellte, 239 mal ergriffen. Es mag dies auf der grossen Ausdehnung des von ihm innervirten Gebietes, auf der reichen Verzweigung des Nerven, der exponirten Lage, dem Verlauf durch zahlreiche enge Knochenkanäle beruhen. Die als ätiologisch bedeutsam oben angeführten Momente haben auch durchweg für die Quintusneuralgie Gültigkeit. Speciell spielt die neuropathische Belastung hier eine wichtige Rolle und ist in vielen Fällen die einzige nachweisbare Ursache des Leidens. Auch die Malaria-Neuralgie, die im Gefolge der Infectionskrankeiten (besonders Influenza) auftretende, bevorzugen das Trigeminusgebiet, namentlich den ersten Ast. Dasselbe gilt für die toxischen Formen. Ob es eine rheumatische Neuralgie des Trigeminus giebt, wie sie z. B. Leube schildert, oder ob die Erkältung nur als Gelegenheitsursache wirkt, ist nicht bestimmt zu sagen. — Der acute Gelenkrheumatismus soll sich in's Gewand einer Neuralgie kleiden können.

Häufig geht die Noxe von krankhaften Prozessen im Munde, in der Nasen- und Stirnbeinhöhle aus, besonders von cariösen Zähnen, abnormer Zahnbildung, Exostosen an denselben oder am Proc. alveolaris, abnormer Beschaffenheit der Zahnpulpa (Boennecken), von chronischen Katarrhen, Schwellungen und Neubildungen der Nasenschleimhaut, von einem

Katarrh des sinus frontalis. Auch nach operativen Eingriffen innerhalb des Nasenrachenraums habe ich dieses Leiden mehrmals sich entwickeln sehen. Vielfach mögen Schwellungen des Periosts innerhalb der von den Quintusästen durchzogenen Knochenkanäle, Erweiterungen und entzündlich-degenerative Prozesse an den diese begleitenden Gefässen, zu Grunde liegen. Moos fand als Ursache einer Neuralgia Quinti eine Exostose an der hinteren Wand des äusseren Gehörgangs.

Die Neuralgie, die in den Alveolarfortsätzen zahnloser Kiefer nicht selten auftritt (Névralgie des édentés), wird auf einen ostitischen Prozess in den Alveolen, durch welchen die Nervenendigungen gereizt werden sollen, bezogen. Nach Jarse kann eine Zahnextraction den Grund zur Neuralgie legen.

Ein Augenleiden (Conjunctivitis, Iritis, Glaucom, Refractionsanomalien) kann ebenfalls die Neuralgie hervorrufen, seltener ist sie auf einen Mittelohrkatarrh zurückzuführen. In einigen Fällen meiner Beobachtung wurde der dauernde Aufenthalt in überhitzten Räumen beschuldigt.

Einige Male war ein Aneurysma der Carotis interna im Spiele (Romberg).

Die Neuralgia Quinti tritt fast niemals doppelseitig auf (ausgenommen beim Diabetes), ergreift auch nur ausnahmsweise alle drei Aeste des Nerven, betrifft in der Regel einen oder zwei oder auch nur einen Zweig dieser Aeste. Eine ursprünglich auf ein kleines Gebiet beschränkte Neuralgie kann sich im weiteren Verlauf auf mehrere Aeste ausbreiten, auch das Umgekehrte kommt vor, sie kann ferner umspringen und auf andere Nerven übergehen, wenngleich das nicht gewöhnlich ist. Die Schmerzen sind meist von grosser Heftigkeit, so stark, dass robuste Männer dieselben als unerträglich schildern. Sie werden dem Eindringen eines glühenden Drahtes, dem Einbohren eines spitzen Messers verglichen. Der Kranke presst die Hand gegen die Wange, vermeidet jede Bewegung der Gesichtsmuskeln und steht ganz unter der Botmässigkeit des Schmerzes. Indes ist die Intensität desselben eine individuell und zeitlich wechselnde. Auf der Höhe des Anfalls kann der Schmerz in die andern Aeste und selbst in andere Nervenbahnen ausstrahlen (Irradiation). Die Schmerzstösse können vereinzelt oder während mehrerer Minuten, selbst während einiger Stunden in steter Wiederholung auftreten. Dabei kommt es gewöhnlich zum Thränenträufeln auf dem Auge der afficirten Seite, zuweilen auch zur Vermehrung der Nasensecretion, zum Speichelfluss. Auch Zuckungen der Gesichtsmuskulatur, seltener der Kaumuskeln, Rötung des Gesichts, ödematöse Schwellung, Chemosis, selbst Blutaustritt z. B. am Zahnfleisch werden auf der Höhe des Anfalls beobachtet. Ebenso kann sich bei längerer Dauer eine diffuse Schwellung der Haut, der Weichteile, des Periosts entwickeln. Accommodationskrampf, Schwerhörigkeit, Einengung des Gesichtsfelds, Geschmackshallucinationen, psychische Störungen (Laquer) werden unter den seltenen Complicationen der Neuralgie angeführt.

Herpes wird häufiger beobachtet, besonders Herpes frontalis; er kann auch die Conjunctiva befallen und entzündliche, selbst destructive Prozesse am Auge im Gefolge haben. Selten verbreitet er sich auf der

Mund- und Zungenschleimhaut. Die Fälle, in denen neuroparalytische Ophthalmie im Verlauf des Leidens entsteht, dürfen nicht als reine Neuralgie aufgefasst werden.

Die oben geschilderten Veränderungen der Haarfärbung sind bei der Gesichtsneuralgie relativ häufig. Ausnahmsweise kommt es zur Hemiatrophia facialis.

Besonders oft — nach Bernhardt in $^2/_3$ aller Fälle — wird der erste Ast betroffen (Neuralgia ophthalmica) und hier wieder vorwiegend der N. supraorbitalis (Supraorbitalneuralgie). Der Schmerz sitzt über dem Auge, strahlt in der Bahn des Nerven bis zur Grenze des Haarwuchses, zur Coronarnaht, selbst bis in die Scheitelgegend aus. Der Druckpunkt findet sich am Foramen supraorbitale. In diesem Nerven sitzt die Neuralgie bei Malaria so oft und tritt gerade hier in so typisch-intermittirender Weise hervor, dass vornehmlich diese Form als Intermittens larvata bezeichnet wird. Auch die Influenza-Neuralgie befällt meistens den N. supraorbitalis. Nach Seeligmüller zeichnet sich die durch Affectionen des Sinus frontalis bedingte Supraorbitalneuralgie ebenfalls durch einen typischen Verlauf aus. In manchen Fällen ist das gesammte Gebiet des ersten Astes betroffen: der Schmerz strahlt in's Auge, in die Lider und nach der Nase aus; es finden sich dann auch wol Druckpunkte am oberen Augenlide, an dem Augenwinkel, an der Nase. Bei Neuralgie des I. (zuweilen auch des III. Astes) findet sich gelegentlich ein Schmerzpunkt am Tuber parietale.

Es giebt auch eine sich auf's Auge beschränkende Form der Neuralgie (Ciliarneuralgie): der heftige Schmerz sitzt im Auge oder wird hinter den Bulbus verlegt, dabei besteht Thränenträufeln, Rötung der Conjunctiva, Lichtscheu. Besonders nach Erkrankungen der Conjunctiva und Cornea, beim Glaucom, nach Verletzung und Ueberanstrengung des Auges, bei Refractionsanomalien wird sie beobachtet.

Die Neuralgie des II. Astes (N. supramaxillaris) sitzt vorwiegend im N. infraorbitalis; die Austrittsstelle desselben am Foramen infraorbitale ist der constanteste Druckpunkt. Nicht selten ist ausschliesslich der N. alveolaris resp. dentalis superior betroffen. Die Schmerzen werden im Oberkiefer, selbst tief im Antrum Highmori empfunden. Ist der ganze Ast in's Bereich der Neuralgie gezogen, so strahlt der Schmerz in Wange, Nase, Oberlippe, in die Jochbein- und Schläfengegend aus. Es finden sich dann auch gewöhnlich Druckpunkte an der Schläfe — am vorderen Rande des M. temporalis —, auf dem Jochbein, an der Austrittsstelle des Ramus malaris, am Zahnfleisch des Oberkiefers etc. Der Nasen-Gaumenast wird im ganzen recht selten ergriffen.

Die Neuralgie des dritten Astes, die Neuralgia inframaxillaris führt wenn alle Zweige befallen sind, zu Schmerzen im Unterkiefer, in der Zunge, in der Kinn- und Schläfengegend sowie im Ohre. Meist beschränkt sie sich auf den N. alveolaris inferior. Druckpunkte finden sich entsprechend der Eintrittsstelle desselben in den Unterkieferkanal und der Austrittsstelle des N. mentalis.

Es giebt leichte und schwere Fälle der Quintus-Neuralgie, solche, die in wenigen Wochen in völlige Heilung ausgehen, andere, die sich über viele Jahre, selbst über Decennien erstrecken. Man kann somit auch von

acuten und chronischen Formen der Quintus-Neuralgie sprechen. Ich habe Personen an diesem Leiden behandelt, bei denen sich in jedem Jahre, meist zu bestimmter Zeit, die Beschwerden einstellten, um nach einigen Wochen oder Monaten wieder zu schwinden. Witterungseinflüsse schienen von Bedeutung zu sein. In den schwersten Fällen sind die Schmerzen so gewaltig, dass, wenn das Morphium seine Wirkung versagt und die Operationen, zu denen sich diese Patienten bereitwilligst entschliessen, erfolglos geblieben sind, Selbstmord dem Leben und Leiden ein Ziel setzt. Diese schweren Neuralgien — die von Trousseau als Névralgies epileptiformes bezeichnet werden — kommen besonders im höheren Alter vor. Sie gehen auch meist mit Kräfteverfall einher, da die Nahrungsaufnahme wegen der beim Kauen eintretenden Schmerzexacerbationen auf ein Minimum reducirt wird.

Die Schmerzen treten spontan auf, werden aber besonders hervorgerufen und gesteigert durch Bewegungen der Gesichts- und der Kaumuskeln, stellen sich also beim Sprechen, beim Kauen[1]) ein; einer meiner Kranken konnte das Taschentuch nicht an die Nase bringen, ein anderer den Schnurrbart nicht berühren, ohne von den heftigsten Schmerzen gegeplagt zu sein. Andererseits wirkt der feste Druck häufig schmerzlindernd. Psychische Erregungen können ebenfalls den Schmerz auslösen.

Die Diagnose ist gewöhnlich leicht zu stellen. Der einfache Zahnschmerz folgt nicht der Bahn der Nerven, geht von einem kranken Zahn oder von einem bestimmten Punkt der Kieferlade aus, die Schmerzpunkte finden sich hier und nicht an der Austrittsstelle eines Nerven. Periostitis und Erkrankungen des Knochens sind mit Schmerzen von diffuser Ausbreitung und Empfindlichkeit im ganzen Bereich der afficirten Teile verbunden. Schwierig kann es sein, festzustellen, ob die Neuralgie eine ächte, idiopathische oder symptomatische ist. Sklerotische Prozesse an der Austrittsstelle des Trigeminus, Geschwülste im Bereich desselben, in der Nachbarschaft des Gangl. Gasseri, Aneurysmen der Carotis etc. können sich für einige Zeit hinter den Erscheinungen der Neuralgie verbergen. Im weiteren Verlauf treten jedoch fast regelmässig andere Zeichen hervor, die das Grundleiden verraten: Schmerz im Innern des Schädels, Gefässgeräusch bei Aneurysma, Hirndrucksymptome, Lähmung der Hirnnerven beim Tumor etc. etc. Indes sind einzelne Fälle bekannt geworden, in denen sich als Grundlage einer reinen Neuralgia Quinti eine Geschwulst, z. B. ein Cholesteatom am Ganglion Gasseri oder in seiner Umgebung fand (Romberg, Schuch, Krause-Benda). — In einem Falle rief ein Kalkconcrement, das auf den N. supraorbitalis drückte, die Neuralgie hervor. — Neuere Untersuchungen haben auch Veränderungen in den Aesten des Trigeminus oder im Ganglion Gasseri bei einfacher Neuralgie nachgewiesen. So fand Dana eine Erkrankung der Vasa nervorum, Putnam sclerotische Prozesse im Nerven, Horsley, Rose, Saenger und Krause sclerotische und degenerative Veränderungen in den Zellen und Fasern des Gasser'schen Ganglions. Krause weist aber mit Recht darauf

[1]) Dagegen machte einer meiner Patienten die bestimmte Angabe, dass Kauen den Schmerz beschwichtige, sodass er beständig ein Stückchen Feigwurzel im Munde trug. — Bei einem Anderen trat die Neuralgie während einer Influenzaattaque gänzlich zurück, um sich bald darauf wieder einzustellen.

hin, dass die Bedeutung dieser Befunde eine zweifelhafte sei, da sie bei Individuen erhoben wurden, bei denen der Trigeminus schon mannigfachen operativen Eingriffen ausgesetzt gewesen war. Auch die Gefässveränderungen sind gewiss nicht die Ursache der Neuralgie, sondern vielleicht eine Folge derselben, da sich nach unseren Erfahrungen (und den Beobachtungen von Thoma, Dehio u. A.) in Folge andauernder vasomotorischer Störungen Arteriosklerose ausbilden kann.

Es giebt eine Form der Neuralgie, die sich auf die Nerven der Kopfhaut beschränkt (Cranio-Neuralgie) und sich, wie ich einige Male gesehen habe, mit Alopecie verbinden kann.

Die Otalgie (Neuralgia tympanica) ist ein im Ganzen noch wenig aufgeklärtes Leiden. Der im Ohr sitzende neuralgiforme Schmerz tritt bei Erkrankungen der Rachen-Tuben-Schleimhaut, der Zähne, des Kiefergelenks auf. Auch auf infectiöser Basis scheint er sich entwickeln zu können (B. Baginsky, Kaufmann).

Neuralgiforme Schmerzen ohne materielles Substrat kommen auch im Processus mastoideus vor (Schwartze), doch ist es fraglich, ob sie als Neuralgie gedeutet werden dürfen. Uebrigens scheint hier der N. auricularis Vagi den Sitz des Schmerzes zu bilden.

Therapie. Der Behandlung des Leidens soll eine gründliche Untersuchung der Zähne, der Gesichts- und Kieferknochen, der Nase, des Auges vorausgehen. Meist freilich haben die Patienten schon bevor sie in unsere Behandlung treten, den Versuch gemacht, durch Extraction der oft ganz gesunden Zähne den Schmerz zu beseitigen. Jedenfalls ist es ratsam, kranke Zähne zu entfernen, wenn sie empfindlich sind gegen Druck oder Beklopfen und besonders dann, wenn man durch Berührung oder Erschütterung derselben einen Anfall auslösen kann. So sah ich in einem Falle die Neuralgie des Trigeminus, die sich mit Krämpfen im Facialis, Masseter und in der Halsmuskulatur verbunden hatte, nach Extraction des cariösen Zahnes schwinden.

Sind die Zähne gesund, so können Exostosen, periostitische Prozesse an den Kiefern im Spiele sein. Die Neuralgie der Zahnlosen soll nach Resection des Alveolarfortsatzes in einigen Fällen zurückgegangen sein.

Ein chronischer Schnupfen, eine Schwellung der Nasenschleimhaut ist örtlich zu behandeln. Zwei meiner Patienten gaben jedoch an, dass sie erst an heftiger Neuralgie leiden, seit die Nase mit Instrumenten untersucht resp. behandelt worden sei.

Bei einer Neuralgie, die von der Stirnhöhle ausgeht, wird die Nasendouche (mit warmem Wasser, schwacher Kochsalz-, Chlorkalium-, Borsäurelösung, event. unter Zusatz von Cocain) besonders empfohlen.

Refractionsanomalien sind durch Gläser zu corrigiren.

Zuweilen gelingt es, wie besonders die Erfahrungen Gusssenbauer's beweisen, durch Darreichung von Abführmitteln und Kaltwasserklystieren die Neuralgie zu beseitigen.

Im Uebrigen gelten für die Behandlung der Trigeminus-Neuralgie alle die oben angeführten Grundsätze. Die Elektrizität leistet hier Erhebliches. Wo die direkte (galvanische, faradische, statische, kataphorische) Behandlung der erkrankten Nervenzweige versagt, ist ein Versuch mit der Galvanisation quer durch den Schädel (entsprechend der Lage des Gangl. Gasseri), oder auch mit der des Sympathicus am Halse zu machen. Zuweilen findet sich ein Druckpunkt an der

Wirbelsäule, an den obersten Halswirbeln und in solchen Fällen kann die Application der Anode an dieser Stelle Vorteil bringen. Einigemale hatten prolongirte — während einer Stunde fortgesetzt angewandte — galvanische Ströme Erfolg. — Auch hat gerade bei der Quintusneuralgie v. Frankl-Hochwart die Doppelpinselelectrode mit Nutzen angewandt. Sehr oft lässt aber die Electrotherapie ganz im Stich.

Was die Medicamente anlangt, so rate ich besonders zur Anwendung des Natr. salicylicum, des Chinins, des Arsens, der Tct. Gelsemii, des Jodkaliums. Auch Cocaineinträufelung in den Conjunctivalsack oder Bepinselung der Nasenschleimhaut mit 5—10 procentiger Cocainlösung kann schmerzstillend wirken. Butylchloral soll zuweilen schon in kleinen Dosen (von 0,1—0,2) einen günstigen Einfluss gehabt haben. Die Einatmung von Amylnitrit (2—4 Tropfen auf ein Taschentuch) während des Anfalls soll denselben manchmal coupirt haben. Auch Aconitin, Narcein, Napellin, Neurodin, Extr. Stramonii, Bromidia (1—2 Theelöffel) und viele andere werden empfohlen. Unter den neuesten verdient das Pyramidon besonders gerühmt zu werden. Schleich lobt die subcut. örtliche Application einer Lösung von 0.1 Cocain, 0.02 Morph., 0.3 Natr. chlor. und 100 Aq. dest.

In einzelnen Fällen, in denen alles versucht war, nahm ich eine energische Reizung der Fusssohlen mit dem faradischen Pinsel vor und erzielte temporäre Erfolge.

Trousseau hat in den hartnäckigsten Fällen Chinin und Opium in den höchsten Dosen (selbst 8—10 g pro die) angewandt.

Die Compression der Carotis kann den Anfall abkürzen. Die Anwendung des Nervenvibrators, die Massage des Halssympathicus (Rossander), die Nägeli'schen Handgriffe etc. dürften nennenswerte Erfolge nicht aufzuweisen haben.

Schliesslich ist gerade die Quintus-Neuralgie das Feld der operativen Behandlung. Wo die anderen, weniger eingreifenden Massnahmen im Stiche lassen, ist die chirurgische Therapie am Platze. In Frage kommt die Neurectomie, die häufiger Remissionen als Heilungen bewirkt, die Extraction des Nerven nach Thiersch, die nach dem Urteil vieler Chirurgen (nur Krause verhält sich etwas ablehnend gegen dieses Verfahren) Grosses leistet, und schliesslich in den hartnäckigsten Fällen die intracranielle Resection des Nerven resp. des Ganglion Gasseri und des Quintusstammes nach Krause u. A. Auf die mit dieser Behandlung erzielten Erfolge und ihre Gefahren ist oben schon hingewiesen worden. Ueber die Methoden selbst geben die Schriften von Vogt, Schede, Angerer und besonders die Monographie von F. Krause Aufschluss.

Die Occipitalneuralgie.

Von den obersten 4 Cervicalnerven wird der N. occip. major am häufigsten allein befallen; doch ist die Neuralgia occipitalis weit seltener als die des N. trigeminus. Auf 15,000 Fälle von Neuralgie kommen nach Remak etwa 50 von N. occipitalis. Noch seltener sind die übrigen Zweige: der N. occip. minor, der auricul. magnus, der subcut. colli und die supra-claviculares betroffen. Ich habe zwei Fälle dieser Art behandelt, in denen

die Neuralgie das gesammte Gebiet dieser Nerven umfasste und Druckpunkte nicht nur an der Austrittsstelle des Occip. major — zwischen proc. mastoideus und den obersten Halswirbeln in der Mitte, — sondern auch am hintern Rande des M. sternocleidomastoideus, dort wo die Nerven denselben umgreifen, nachzuweisen waren.

Gewöhnlich beschränkt sich der Schmerz auf das Gebiet des N. occip. major, ist aber häufiger doppelseitig als einseitig. Er zieht also vom Nacken über den Hinterkopf hinweg bis in die Scheitelgegend. Die Schmerzen sind meistens sehr heftig, nicht immer intermittirend, sondern zuweilen anhaltend und stossweise exacerbirend. Durch jede Bewegung des Kopfes, durch Lachen, Niesen, Husten, auch durch schnelles Gehen werden sie gesteigert. So wird der Kopf gewöhnlich steif gehalten, auch wohl nach hinten oder zur Seite geneigt.

Am constantesten ist der Druckpunkt, der der Austrittsstelle des N. occip. maj. entspricht.

Von Begleiterscheinungen sind Hyperaesthesie der Haut des Hinterkopfs, Ausfall der Haare in dieser Gegend, Schwellung der Nackendrüsen zu erwähnen. Seeligmüller führt noch an: Verengung der Pupille und Rötung des Ohres im Anfall auf der besonders afficirten Seite, Ohrensausen, gastrische Störungen.

Während des Anfalls soll auch Niesen, Augenthränen etc. gelegentlich vorkommen, — Erscheinungen, die durch die anatomischen Beziehungen des N. occip. zum Trigeminus erklärt werden. Eine Combination der Neuralgie mit Erscheinungen von Seiten des Halssympathicus, die angeblich auf einen Krankheitsprocess am obersten Cervicalganglion des Sympathicus zurückgeführt werden konnte, beschreibt Johnson.

Einmal fand ich tubercula dolorosa an den Cervicalnerven.

Unter den Ursachen dieser Neuralgie sind besonders hervorzuheben: Tragen schwerer Lasten auf dem Kopfe, Traumen und Erkältungen, Infectionskrankheiten (Malaria, Typhus, Cerebrospinalmeningitis, Influenza) Gicht und Arthritis deformans. Die bei der letzterwähnten Krankheit vorkommende Neuralgie ist freilich wol immer eine symptomatische (Compression der Nerven in Folge der Wirbelaffection). Gar nicht hierherzurechnen sind die Occipitalschmerzen, die bei Caries der obersten Halswirbel auftreten, sie können freilich ganz dem Bilde der Occipitalneuralgie entsprechen, sind aber auf eine traumatische Neuritis zurückzuführen. Die strikte Vermeidung bestimmter Bewegungen bei dieser Affection, die Empfindlichkeit der Wirbel, die Schwellung in der Umgebung (tuberculöse Granulationen, Abscess), die zuweilen bestehende Crepitation, die sich im weiteren Verlauf hinzugesellende Anaesthesie in der Occipitalgegend, sowie endlich die auf eine Beteiligung des Rückenmarks, der Wurzeln, der aus der Medulla oblongata entspringenden Nerven deutenden Erscheinungen lassen meistens die richtige Diagnose stellen.

Beim Rheumatismus der Hals- und Nackenmuskeln sind die Muskeln selbst empfindlich gegen Druck, der Schmerz hat eine diffuse Verbreitung; er steigert sich gewöhnlich im Bette, greift auf die Schultermuskeln über etc.

Am häufigsten giebt der hysterische Nackenschmerz zu Verwechselung Anlass. Hysterische klagen sehr oft über Genickschmerz. Meistens wird jedoch angegeben, dass der Schmerz nicht allein in der Nackengegend sitze, sondern aus dem Rücken herauf, selbst aus der untern Rückengegend nach oben und über den Kopf hinweg bis in die Augen

ziehe. Die Druckpunkte sind ferner nicht auf die Austrittsstelle des N. occipitalis major beschränkt. Besonders ausgeprägt ist die Hyperaesthesie der Kopf- und Nackenhaut. Fast durchweg lässt sich durch irgend einen Suggestiveinfluss der psychogene Ursprung der Schmerzen feststellen. Endlich sind immer andere Zeichen der Hysterie vorhanden.

Die Prognose der reinen Occipitalneuralgie ist eine im Ganzen günstige, doch kommen auch sehr hartnäckige Fälle vor, wie das z. B. eine Beobachtung von Jastrowitz lehrt.

In frischen Fällen ist die örtliche Verreibung von schmerzstillenden Salben, eine mässige Blutentziehung, ein heisser oder ein Priesnitz'scher Umschlag, ein diaphoretisches Verfahren in Anwendung zu bringen. Ein Dampfbad kann sofort helfen. Zu empfehlen ist ferner der galvanische Strom (besonders die stabile Anodenbehandlung), dessen Wirksamkeit neuerdings wieder von E. Remak sehr gerühmt wird; wenn schwache Ströme nicht einwirken, kann gelegentlich ein überraschender Erfolg erzielt werden durch Anwendung eines sehr starken Stromes, der durch das oberste Halsmark hindurchgeleitet oder durch Aufsetzen der Elektroden auf den occipitalen Druckpunkt direkt auf den Nerven gelenkt wird.

Auch die Reizsalben, die spanischen Fliegen, die örtliche Einpinselung der Jodtinctur und in besonders hartnäckigen Fällen die Points de feu sind in Anwendung zu bringen.

Chinin wirkt namentlich bei larvirter Intermittens, manchmal auch gegen die gewöhnliche Neuralgie. Im Uebrigen ist auf die schon angeführten therapeutischen Massnahmen hinzuweisen.

Ueber die Neuralgie des N. phrenicus

wissen wir wenig Zuverlässiges. Die Schmerzen sollen dem Verlauf des Nerven folgen: vom Zwerchfell durch die Brust hindurch (zwischen Pericard und Pleura) nach dem Halse hinaufziehen und mit Beklemmungsgefühl verbunden sein. Sie können auch auf die Schulter der entsprechenden Seite übergreifen. Druckpunkte finden sich angeblich an den Ansatzstellen des Zwerchfells sowie am Nerven selbst, da, wo man ihn electrisch reizt.

Während der Anfälle ist die Atmung meistens erschwert und schmerzhaft.

Diese Neuralgie tritt am häufigsten im Geleit von Erkrankungen des Herzens, des Pericards und der grossen Gefässe auf. Wo diese Affectionen nicht vorliegen, soll die Prognose eine günstige sein. In einem Falle, den ich sah, waren neuralgische Schmerzen im Phrenicusgebiet die Folge einer Clavicularfractur. In einem anderen Falle meiner Beobachtung schien es sich um Intermittens larvata zu handeln; die Anfälle stellten sich nur Nachts ein.

Ein doppelseitiges Auftreten dieser Neuralgie ist ebenfalls beschrieben worden. Die Diagnose ist wol nicht mit völliger Sicherheit zu stellen.

Die Neuralgia brachialis.

Die Neuralgie des Plexus brachialis betrifft das gesammte Gebiet der vier unteren Hals- und des ersten Dorsalnerven oder einen Teil desselben. Nur ausnahmsweise hält sie sich streng an den Verlauf eines Armnerven, wenn auch in der Regel einer derselben, z. B. der N. radialis oder namentlich der N. ulnaris vorwiegend ergriffen ist. Häufiger kommt eine unbestimmte, nicht scharf zu localisirende Verbreitung der Schmerzen, die zuweilen auch auf die obersten Intercostalnerven, Schulternerven und selbst den Trigeminus ausstrahlen, vor. Sie treten entweder überhaupt nur in Anfällen auf, oder sie sind im geringen Grade andauernd

vorhanden, während sie sich von Zeit zu Zeit zu beträchtlicher Höhe steigern. Sie werden als bohrend, reissend, blitzend, glühend (Causalgie) geschildert. Der Kranke greift instinktiv nach dem Arm und sucht ihm eine Stellung zu geben, in der jeder Druck, jede Zerrung vermieden wird; so schafft es ihm eine gewisse Erleichterung, wenn er ihn mit der gesunden Hand stützt oder ihn in einer Mitella trägt. Da die Bewegungen in der Regel den Schmerz steigern oder den Paroxysmus auslösen, wird jede Muskelaktion unterdrückt.

Häufig finden sich Druckpunkte an den afficirten Nerven, besonders am N. radialis, da wo er sich um den Oberarm herumschlingt, am Ulnaris (zwischen Condyl. int. humeri und Olecranon), am Medianus in der Ellenbeuge oder über dem Handgelenk, am N. axillaris, da wo er den Hautast abgiebt. Die Hautzweige können bei ihrem Durchtritt durch die Fascien druckempfindlich sein. Der Druck erzeugt nicht allein Schmerz, sondern auch Paraesthesien im Ausbreitungsgebiet des Nerven, sodass die Patienten manchmal ziemlich genau den anatomischen Verlauf, die Aufzweigung der Nerven in der Peripherie zu beschreiben vermögen. Zuweilen finden sich Druckpunkte über den Dornfortsätzen der unteren Halswirbel oder neben denselben. Die selteneren Fälle, in denen die Schmerzen nur bei bestimmten Bewegungen (Klavierspiel, Handarbeit, Plätten etc.) eintreten, sind wohl von der Neuralgie zu trennen und als eine Form der Beschäftigungsneurose aufzufassen.

Als Begleiterscheinungen der Neuralgie kommen Paraesthesien (Kriebeln), Blässe und Röte der Haut, Hyperidrosis und selten Herpes vor. Meist klagen die Individuen über ein Gefühl der Schwere und Erstarrung im Arme. Schwere trophische Störungen, wie man sie besonders nach Schussverletzungen der Nerven beobachtet hat, dürften wohl immer auf eine Neuritis hinweisen und die Diagnose Neuralgie nicht mehr berechtigt erscheinen lassen, indes ist die Grenze da schwer zu ziehen. Eine Hyperaesthesie der Haut ist häufig vorhanden, in den späteren Stadien auch wohl Hypaesthesie. Eine ausgeprägte Gefühlsabstumpfung ist jedoch bei reiner Neuralgie ungewöhnlich, sie deutet auf Neuritis oder ein centrales Leiden.

Unter den Ursachen der Brachialneuralgie ist in erster Linie die neuropathische Anlage anzuführen. Die grosse Mehrzahl der Fälle betrifft hysterische und neurasthenische Personen. Bei Hysterie kommen nicht allein vage Schmerzen von unbestimmter Lokalisation im Arme vor, die fast immer auf die benachbarten Bezirke des Rumpfes und Kopfes ausstrahlen, mit Paraesthesien und Hemihypaesthesie verknüpft sind, sondern in vereinzelten Fällen auch als ächt imponirende Neuralgien im Bereich der Armnerven.

Die Anaemie und Kachexie schaffen ebenfalls eine Prädisposition für dieses Leiden. In 2 Fällen meiner Beobachtung lag Diabetes zu Grunde, und in dem einen schwand mit dem Zucker die Neuralgie. Besonders häufig werden Verletzungen beschuldigt, und gerade die schwersten Formen des Nervenschmerzes können traumatischen Ursprungs sein. Indes liegt hier wohl meistens eine Neuritis vor, sei es, dass der Nervenstamm direkt lädirt worden ist, oder dass er durch einen Fremdkörper, eine Narbe, einen Knochensplitter, einen Callus gereizt wird. In früherer Zeit gab der Aderlass zuweilen Veranlassung zu einer auf Nervenläsion

beruhenden Neuralgie. In den nicht seltenen Fällen, in denen eine Verletzung der peripherischen Nerven-Verästelungen an den Fingern (Quetschung, Biss u. dergl.) den Anstoss zur Entwickelung dieses Leidens giebt, handelt es sich meistens um eine reflectorisch entstandene Neuralgie, die von einer ascendirenden Neuritis wol unterschieden werden kann. Diese traumatischen Reflexneuralgien sind aber häufig nur Teilerscheinungen einer allgemeinen traumatischen Neurose.

Die Neuralgia brachialis kann durch rheumatische Schädlichkeiten hervorgerufen werden. Von den Infectionskrankheiten führt die Malaria, der Typhus und die Influenza in vereinzelten Fällen zu diesem Leiden.

Erkrankungen des Herzens, Aneurysmen der Aorta und Subclavia sind zuweilen von neuralgischen Beschwerden im Arm und zwar meist im linken begleitet (während bei Erkrankungen der Leber Schmerzen im rechten vorkommen). In einem Falle, in welchem die Diagnose Brachialneuralgie gestellt war, fand ich eine aneurysmatische Erweiterung der Subclavia; betroffen war besonders das Radialisgebiet, und eine Atrophie des Triceps bewies, dass bereits neuritische oder degenerative Veränderungen im Nerven Platz gegriffen hatten. Dieselbe Ursache war in einigen anderen Fällen nachzuweisen. Halsrippen können durch Druck diese Neuralgie ebenfalls hervorbringen.

In differentialdiagnostischer Beziehung ist besonders vor Verwechselung des Leidens mit Affectionen des Rückenmarks und seiner Wurzeln zu warnen. Die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, die Wirbelcaries, die von den Meningen ausgehenden Tumoren etc. können sich für lange Zeit hinter den Erscheinungen einer Brachialneuralgie verbergen. Indes stellen sich die Beschwerden hier meistens in beiden Armen ein; nur die Tumoren täuschen nicht selten eine einseitige Brachialneuralgie vor. Der weitere Verlauf giebt aber immer zu erkennen, dass ein destruirendes Leiden vorliegt, indem Lähmung, Atrophie, Anaesthesie hinzukommen. Meist fehlen hier auch die Druckpunkte im Verlauf der Nerven, während die Wirbelsäule der Sitz spontaner Schmerzen ist und einzelne Wirbel gegen Percussion im hohen Masse empfindlich sind. Bei der Tabes cervicalis treten die Schmerzen gewöhnlich ebenfalls doppelseitig auf und es kommen andere charakteristische Erscheinungen hinzu. Beim Muskelrheumatismus folgt der Schmerz nicht bestimmten Nervenbahnen; auch sind nicht die Nerven, sondern die Muskeln selbst und namentlich ihre Ansätze druckempfindlich, ferner hat der Schmerz nicht den neuralgischen Charakter.

Alles in Allem genommen halte ich die ächte, reine Brachialneuralgie für eine seltene Affection; meistens steckt Hysterie oder ein organisches Leiden oder eine constitutionelle Erkrankung (Diabetes u. dergl.) dahinter. Seit dem Erscheinen der I. Auflage dieses Lehrbuchs habe ich meine Erfahrungen nach dieser Richtung wesentlich erweitern können und immer mehr erkannt, dass die Brachialneuralgie meistens eine Brachialgie, eine Psychalgia brachii, d. h. ein Armschmerz von unbestimmter Localisation, das Symptom eines neuropathischen oder psychopathischen Allgemeinzustandes ist und somit auch gewöhnlich in Verbindung mit anderen nervösen Beschwerden, besonders Verstimmung, Schlaflosigkeit, Erregtheit u. s. w. auftritt. Oft genug cachirt diese Brachialgie die Neurose oder Psychose. Ich habe diese Zustände noch

weit öfter bei Männern als bei Frauen beobachtet. Meist ist der Nachweis des psychogenen Ursprungs nicht schwer zu führen.

Bezüglich der Prognose und Therapie gilt das über die Neuralgie im Allgemeinen Angeführte. In frischen Fällen diaphoretisches Verfahren und Ableitungen, letztere auch noch in vorgeschrittenen Stadien. Besonders empfiehlt sich die Application fliegender Vesicantien über den Nervenstämmen, die Anwendung der Points de feu etc. Chinin, Arsen., Natr. salicyl., Ol. Terebinthinae, Phenacetin, Pyramidon etc. werden der Reihe nach versucht. Belladonna wird ebenfalls zu den Heilmitteln gerechnet. Der elektrische Strom erzielt auch hier oft wesentliche Erfolge.

Nach dem, was oben über die Natur dieses Leidens angeführt worden ist, hat die Behandlung dem psychogenen Ursprung der Schmerzen in erster Linie Rechnung zu tragen. Es ist in dieser Hinsicht auf die Therapie in den Kapiteln Hysterie und Neurasthenie zu verweisen.

In den hartnäckigsten Fällen kann die Nervendehnung ein berechtigter Eingriff sein. Auch andere chirurgische Massnahmen (Geschwulstexstirpation etc.) können am Platze sein. Zu der Durchschneidung der entsprechenden hinteren Wurzeln dürfte man sich höchstens in den schwersten Fällen, in denen alle anderen Mittel fehlschlugen, entschliessen.

Eine unblutige Nervendehnung beschreibt und empfiehlt Nägeli. In einem Falle von aneurysmatischer Erweiterung der A. subclavia auf arteriosklerotischer Basis, in welchem zuerst Neuralgie, später Compressionsneuritis diagnosticirt werden musste, trat unter der gleichzeitigen Anwendung von Jodkalium, Elektrizität und localer Application der Eisblase Heilung ein.

Die Intercostalneuralgie.

Die Neuralgie der aus den Dorsalwurzeln des Rückenmarks entspringenden Nerven betrifft fast ausschliesslich oder vorwiegend die vorderen Zweige: die Intercostalnerven. Die der linken Seite werden häufiger befallen. Selten beschränkt sie sich auf einen, meist erstreckt sie sich auf das Gebiet mehrerer benachbarter Intercostalnerven. Zuweilen greift der Schmerz auf die Innenseite des Armes über. — Die Schmerzen sind in der Regel anhaltend, steigern sich aber anfallweise beträchtlich und erreichen in manchen Fällen eine enorme Heftigkeit; sie sitzen häufig nur in den vordern und seitlichen Partieen des Thorax. Sie folgen dem Verlauf der Zwischenrippenräume und können auch an einem umschriebenen Bezirk festsitzen. Einzelne Patienten machten die Angabe, dass neben den in den Zwischenrippenräumen verlaufenden Schmerzen auch Stiche empfunden wurden, die von vorn nach hinten die Brust durchfuhren. Sie stellen sich spontan ein, werden gesteigert und oft erst ausgelöst durch Körpererschütterung, durch Husten, Niesen, tiefes Atmen.

Von diagnostischer Bedeutung sind die Druckpunkte. Es finden sich gewöhnlich drei, einer dicht neben der Wirbelsäule in der Höhe des Ursprungs des erkrankten Intercostalnerven (Vertebralpunkt), einer in der Axillarlinie, entsprechend dem Ramus perforans lateralis (Lateralpunkt), einer neben der vordern Mittellinie des Körpers, dort wo die Rami perforantes anteriores hervortreten, also auf dem Sternum und dem Rectus abdominis. Ungewöhnlich ist es, dass der Intercostalnerv in seinem ganzen Verlauf empfindlich ist gegen Druck.

Das den befallenen Intercostalnerven entsprechende Hautgebiet ist zuweilen hyperaesthetisch; selbst die leiseste Berührung, der Druck der Kleider kann schmerzhaft sein. Anaesthesie ist selten und macht die Annahme einer reinen Neuralgie unwahrscheinlich; Hypaesthesie kommt aber dabei vor. — Die Intercostalneuralgie ist gerade die Form, die am häufigsten von Herpes begleitet wird, doch sind die Beziehungen keine constanten, und es ist wahrscheinlich, dass der mit Herpes zoster einhergehenden Neuralgie stets eine Neuritis (Curschmann und Eisenlohr, Dubler) oder eine materielle Erkrankung der Spinalganglien (v. Bärensprung u. A.) bezw. der Rückenmarkswurzeln zu Grunde liegt. Die Neuralgie kann der Entwickelung des Herpes vorausgehen und diesen lange überdauern.

Der Schmerz kann in den Rücken, in den Arm, die Schulter der entsprechenden Seite ausstrahlen. Die Intercostalneuralgie verbindet sich zuweilen mit Angina pectoris. Bei einem meiner Patienten trat die doppelseitige Intercostalneuralgie regelmässig nur im Schlaf auf, sodass er durch den Schmerz aufgeweckt wurde. Lues lag nicht vor. —

Diese Neuralgie befällt vorwiegend Frauen im jugendlichen und mittleren Alter, tritt aber auch nicht selten bei Männern und alten Leuten auf.

Hysterische klagen sehr oft über Intercostal- und Seitenschmerz. Derselbe kann ächt neuralgisch sein, häufiger handelt es sich um hysterische Pseudo-Neuralgie. Früher glaubte man das Ueberwiegen der Intercostalneuralgie auf der linken Seite und speciell im Gebiet des 5.—9. Intercostalnerven auf Circulationsstörungen, besonders auf die schon durch die anatomischen Verhältnisse bedingte Erschwerung des Blutabflusses aus den Venen dieses Gebiets zurückführen zu können (Henle). Wahrscheinlicher ist es, dass in den Beziehungen der Intercostalneuralgie zur Hysterie, bei der die Gefühlsanomalien insgesammt die linke Seite bevorzugen, der Grund zu suchen ist. Ausserdem giebt die besonders auf das Herz gerichtete krankhafte Selbstbeobachtung nicht selten Anlass zur Entstehung der linksseitigen Intercostalneuralgie. So kann sie sich auch mit Störungen der Herzinnervation (Bradycardie, Tachycardie) verbinden, indes kommt es auch vor, dass sowohl diese Erscheinungen wie die Neuralgie selbst die coordinirten Symptome eines Herzleidens bilden.

Auch Anaemie, Kachexie und Erschöpfungszustände nach Lactation, Puerperium, fieberhaften Krankheiten, Blutverlusten, bilden einen günstigen Boden für dieses Leiden. Die sexuellen Excesse, die Onanie, die Erkrankungen des Uterus und der Ovarien sollen ebenfalls von ätiologischer Bedeutung sein. Eine doppelseitige Intercostalneuralgie syphilitischen Ursprungs mit Nachts exacerbirenden Schmerzen ist beschrieben worden. Eine Verletzung der Rippen, Rippenfractur kann den Anstoss zur Entwickelung der Neuralgie geben, meist liegt freilich eine traumatische Neuritis in Folge direkter Nervenläsion oder Compression des Nerven durch einen Callus zu Grunde. Die Skoliose wie die Deformitäten der Wirbelsäule überhaupt begünstigen die Entstehung der Intercostalneuralgie.

Der bei Erkrankungen der Wirbel und des Rückenmarks auftretende Intercostalschmerz hat zwar meistens neuralgischen Charakter, ist aber von der Intercostalneuralgie zu trennen.

Ueber die Genese der bei Erkrankungen der Lungen und der Pleura zuweilen vorkommenden Form dieses Leidens ist nichts Sicheres bekannt;

meist mag es sich um tuberculöse Neuritis handeln. Das Aortenaneurysma kann durch directe Compression der Intercostalnerven neuralgische Schmerzen verursachen. Diese können aber auch auf reflectorischem Wege in der von Head beleuchteten Weise (S. 52) zu Stande kommen.

Die Prognose ist eine zweifelhafte. Meistens ist das Leiden langwierig, ohne jedoch das Leben zu gefährden, vorausgesetzt, dass nicht eine symptomatische Form vorliegt. Eine genaue Untersuchung der Wirbelsäule, des Herz- und Gefässapparates, der Lungen, der Rückenmarksfunctionen schützt vor Verwechselung mit symptomatischer Neuralgie. Doch kann speciell der Rückenmarkstumor Jahre lang unter dem Bilde einer ächten Neuralgie verlaufen. Die Unterscheidung der Neuralgie vom Rheumatismus der Brustmuskeln, der Pleurodynie, bereitet keine Schwierigkeiten.

Therapie. Wo eine Ursache aufzufinden ist, richtet sich die Behandlung gegen diese. Insbesondere müssen Schwächezustände, Constitutionsanomalien in rationeller Weise bekämpft werden. Findet sich ein Callus, eine schlecht geheilte Fractur, eine Geschwulst an den Rippen, auf die der Schmerz zurückgeführt werden kann, so ist das den Reiz unterhaltende Gebilde zu entfernen. Liegt eine habituelle Verkrümmung der Wirbelsäule vor, so ist eine entsprechende orthopädische Behandlung am Platze. Findet sich ein schlecht compensirter Herzfehler, so kann die Anwendung der Digitalis auch die Neuralgie günstig beeinflussen, wie ich das in zwei Fällen constatirt habe. Im Uebrigen ist auf die für die Behandlung der Neuralgie oben angegebenen Massnahmen zu verweisen. Subcut. Injection von Osmiumsäure (1%), Salzsäure (2%) und Aether sind empfohlen worden.

Die operative Behandlung bleibt für die schwersten Fälle. Mehrmals brachte die Nervendehnung die Neuralgie zurück. Schede hat durch Resection in einem Falle Heilung erzielt. Ich habe einen Fall gesehen, in dem nach der vergeblich angewandten Nervendehnung der galvanische Strom noch Heilung brachte; einen andern, in dem mehrere Intercostalnerven in grosser Ausdehnung resecirt waren, ohne dass die Neuralgie beseitigt worden wäre.

Bezüglich der Wurzeldurchschneidung vergl. die Bemerkungen S. 416.

Neuralgie der Brustdrüse. Mastodynie. Irritable breast (Astley-Cooper.).

Es giebt eine Neuralgie, die sich auf die Nerven der Brustdrüse beschränkt. Dieselben entstammen den Intercostalnerven, und zwar wird die Haut über der Drüse von den Rami perfor. lat. et ant. des 2.—6., die Drüsensubstanz vom Perfor. lat. des 4.—6. Intercostalnerven versorgt.

Die Schmerzen treten in Anfällen auf und können eine grosse Heftigkeit erreichen. Sie sind gewöhnlich mit Hyperaesthesie der Haut, besonders mit übergrosser Empfindlichkeit der Brustwarzen verbunden. Auch umschriebene Rötung und Schwellung, selbst eine locale Schwellung der Drüsensubstanz, die einen Tumor vortäuschen kann, kommt vor. Erb und Lesser haben nach den Anfällen oder während derselben den Austritt einer milchähnlichen Flüssigkeit beobachtet. In vereinzelten Fällen stellt sich Erbrechen auf der Höhe des Schmerzanfalls ein. Nur selten verbindet sich Herpes mit dieser Neuralgie.

Druckpunkte sind meistens nicht an den Nerven der Brustdrüse, sondern über dem 2.—6. Dornfortsatz der Brustwirbel zu constatiren. Manchmal finden sich tubercula dolorosa an den Brustdrüsennerven.

Das Leiden betrifft fast ausschliesslich Frauen im mittleren Lebensalter. Nur einige Male wurde es bei Männern beobachtet. Anaemie, Hysterie sind häufig im Spiele. Die Schwangerschaft, die Lactation, Schrunden an den Warzen, Traumen, Gemütsbewegungen können die Neuralgie hervorrufen. Während der Menstruation exacerbiren die Schmerzen gewöhnlich.

Die Diagnose ist nicht schwer zu stellen. Nur dort, wo eine umschriebene Härte in der Drüsensubstanz gefunden wird, ist die Unterscheidung von malignem Tumor schwierig. Indes sind diese Intumescenzen bei Neuralgie unbeständig, zeigen vor Allem kein graduelles Wachstum und führen nicht zur Lymphdrüsenschwellung.

Die Prognose quoad sanationem ist nicht günstig, da diese Neuralgie hartnäckig und der Therapie wenig zugänglich ist. Duchenne empfiehlt die Anwendung des faradischen Pinsels. Auch der constante Strom kann vortrefflich wirken, wie ich es in einem Falle gesehen habe. Das Aufbinden der Brüste erleichtert den Schmerz. Ein leichter Compressionsverband, warme Bedeckung, narcot. Salben etc. können ebenfalls schmerzlindernd wirken. Die Bepinselung der Brustwarze mit einer starken Cocainlösung hat zuweilen einen palliativen Einfluss. Ueber die medicamentöse Behandlung ist zu dem Bekannten nichts hinzuzufügen. Nägeli empfiehlt eine Art von Dehnung der Drüse.

Die Neuralgia lumbalis.

Man pflegt sie zu scheiden in die der kurzen und die der langen Lendennerven. Erstere sind die die Lenden-, Gesäss-, Unterbauch-, Leisten- und einen Teil der Genitalgegend versorgenden, nämlich der Ileohypogastricus, ileo-inguinalis, der genitocruralis mit seinen beiden Zweigen: spermaticus externus und lumbo-inguinalis. Die in diesen Nerven sitzende Neuralgie wird auch als Neuralgia lumbo-abdominalis bezeichnet.

Die langen Lendennerven sind: der Cutaneus femoris anterior lateralis, der N. cruralis und obturatorius. Jeder derselben kann von Neuralgie befallen werden, am häufigsten ist es der N. cruralis.

Die Neuralgia lumbo-abdominalis kennzeichnet sich durch Schmerzen, die von der Lendengegend nach der Gesäss- und unteren Abdominalgegend, in die Leistenbeuge, in's Scrotum und event. in den Samenstrang ausstrahlen. Auch der oberste Bezirk an der Vorderfläche des Oberschenkels kann noch betroffen sein. Bald ist dieser, bald jener Nervenzweig vornehmlich afficirt. Druckpunkte finden sich neben den Lendenwirbeln, oberhalb der Crista ossis ilei, neben der Linea alba, am Leistenkanal, Scrotum etc. Cutane Hyperaesthesie ist zuweilen vorhanden, auch Herpes zoster gehört zu den nicht seltenen Begleiterscheinungen. Krampfhafte Anspannung der Bauchmuskeln, Cremasterkrampf wird gelegentlich auf der Höhe des Paroxysmus beobachtet, auch Erbrechen. Da sich die Schmerzen beim Gehen steigern, vermeiden es die Kranken überhaupt, zu gehen, oder gehen sehr vorsichtig, langsam, mit möglichst

geringer Bewegungsexcursion. Sexuelle Erregung, selbst Ejaculatio seminis, vermehrter Harndrang wird unter den seltenen Symptomen angeführt.

Die Cruralneuralgie kann sich auf den N. cutaneus femor. ant. lateralis beschränken, der Schmerz sitzt dann an der Aussenfläche des Oberschenkels bis zum Kniegelenk herab, ein Druckpunkt findet sich an der Spina ant. sup. ossis ilei. Nach Influenza sah ich diese Neuralgie zweimal, einmal nach Gonorrhoe und Rheumatismus articulorum acutus entstehen. (Siehe auch Meralgia paraesthetica S. 335).

Ist der N. cruralis betroffen, so folgt der Schmerz dem Verlauf dieses Nerven und seiner Zweige, besonders dem N. cut. femor. ant. med. und internus, sowie dem N. saph. major, geht also an der Innenfläche des Unterschenkels herab bis zum inneren Fussrand. Schmerzpunkt über dem N. cruralis in der Leistenbeuge, zuweilen auch im Verlauf des N. saph. major. Die Schmerzen werden durch Bewegungen des Beines gesteigert, namentlich durch die Streckung des Oberschenkels. Vasomotorische Störungen, Hyperidrosis und Herpes sind auch bei dieser Neuralgie nicht ungewöhnlich. Paraesthesien und besonders Anaesthesie machen es wahrscheinlich, dass ein organisches Leiden zu Grunde liegt.

Am seltensten ist die N. obturatoria, die Schmerzen verlaufen in der Bahn des N. obturatorius vom Foramen obturat. an der medialen Fläche des Oberschenkels herab bis in die Kniegegend.

Alle diese Formen von Neuralgie sind mit Vorsicht zu diagnosticiren. In der Mehrzahl der Fälle hat sie eine symptomatische Bedeutung. Besonders sind es Geschwülste an den Lendenwirbeln und im Becken, welche längere Zeit durch eine Neuralgia lumbo-abdominalis oder cruralis verdeckt werden können. Nur die genaueste Untersuchung, die nicht allein in Palpation durch die Bauchdecken besteht, sondern auch per anum et vaginam vorzunehmen ist, kann vor groben Irrtümern in der Diagnose schützen.

Unter den Ursachen der idiopathischen Formen werden Erkältung, Ueberanstrengung, Trauma, Stuhlverstopfung, Masturbation, Affectionen der Geschlechtssphäre hervorgehoben. Die Neuralgia diabetica localisirt sich nicht selten im Gebiet des N. Cruralis und Obturatorius, doch liegt gewöhnlich Neuritis zu Grunde (siehe S. 334; vergl. auch die Notizen über das sog. intermittirende Hinken im nächsten Kapitel). Die Neuralgie kann sich an Erkrankungen des Hodens, der Urethra anschliessen, ob auf reflectorischem Wege oder durch Vermittelung einer Neuritis ascendens, steht dahin. Ebenso sollen Verletzungen des Fussgelenks, Distorsion im Sprunggelenk gelegentlich zu einer Neuralgie im Gebiet des N. saphen. majoris führen.

Die N. obturatoria wird meist durch Druck und Zerrung des Nerven bei Hernia obturat. hervorgerufen.

Die Prognose der idiopathischen Neuralgia lumbalis ist keine ungünstige. Namentlich bei jugendlichen und kräftigen Individuen darf man auf volle Heilung rechnen. Bezüglich der Therapie ist auf den allgemeinen Teil und das folgende Kapitel zu verweisen.

Neuralgia ischiadica, Ischias. (Malum Cotunnii).

Als Ischias wird die Neuralgie bezeichnet, die von den Nerven des Plexus sacralis den Ischiadicus und seine Aeste, nicht selten auch den

N. cut. femoris posterior betrifft und sich ausnahmsweise auf andere Wurzeln des Plexus lumbosacralis ausbreitet.

Das Leiden ist sehr verbreitet. Männer befällt es weit häufiger als Frauen, besonders die im mittleren Lebensalter stehenden. Auch im höheren Alter ist die Ischias nicht selten, während sie das Kindesalter so gut wie ganz verschont.

Es muss vorausgeschickt werden, dass, wenn es überhaupt schwierig ist, zwischen der Neuralgie und der Neuritis eine scharfe Grenze zu ziehen, dies ganz besonders für die uns hier beschäftigende Form gilt. Es ist zweifellos, dass den Symptomen der Ischias häufig eine leichte Neuritis des Ischiadicus zu Grunde liegt, die gelegentlich einen solchen Grad erreicht, dass auch die klinischen Erscheinungen den neuritischen Prozess verraten. In der grossen Mehrzahl der Fälle fehlen zwar diese Zeichen, aber es steht fest, dass alle Uebergangsstufen zwischen der Neuralgie und der typischen Neuritis vorkommen. Wir werden deshalb auch in Bezug auf die Aetiologie eine consequente Scheidung nicht vornehmen können, sondern haben unter den Ursachen der Ischias manche Momente anzuführen, die nach unserer Vorstellung eine mechanische Läsion des Nerven und einen Entzündungsprozess in demselben bedingen.

Die neuropathische Anlage erhöht zwar auch die Disposition für dieses Leiden, indes spielt sie hier kaum eine so hervorragende Rolle wie bei den übrigen Neuralgien. Die Ischias befällt ziemlich häufig Individuen, die bis da ganz gesund waren, kräftige und fettleibige nicht seltener als magere. Sie kann sich auf dem Boden der Gicht (Gowers, Hyde — nach diesem Autor ist sie sogar eine der häufigsten Ursachen) und des Diabetes mellitus (Worms, v. Ziemssen) entwickeln. Die doppelseitige Ischias ist namentlich oft diabetischen Ursprungs. Die Beziehung zur Syphilis ist weniger sicher gestellt, wenn man davon absieht, dass zuweilen Gummigeschwülste im Nerven constatirt worden sind. Die chronische Intoxication (Alcohol, Blei und andere metallische Gifte) kann auch diese Neuralgie hervorbringen. Sie tritt zuweilen im Gefolge der akuten Infectionskrankheiten auf, selbst an die Gonorrhoe kann sie sich anschliessen (Fournier). Zweifellos entsteht sie in manchen Fällen im Gefolge eines Muskelrheumatismus, der von den Lendenmuskeln ausgeht; auch ächtmyositische Prozesse können einen auf den Ischiadicus übergehenden Entzündungsprozess in dem Nachbargewebe anfachen.

Unter den Ursachen der Ischias nehmen einen hervorragenden Platz die Erkältungen ein. Unmittelbar nach einer Erkältung — besonders gefährlich ist in dieser Hinsicht das Sitzen auf kalter, nasser Unterlage — sieht man das Leiden entstehen. Traumen sind ebenfalls von grosser Bedeutung. Abgesehen von den direkten Verletzungen des Nerven sind hier anzuführen: Die Contusion der Gesässgegend, der Fall auf die Hüfte, das Gesäss etc. Selbst das Sitzen auf harter Unterlage kann bei mageren Personen die Ischias erzeugen. Berufsmässige Ueberanstrengung der Beine wird ebenfalls beschuldigt (Seeligmüller).

Ist der Ischiadicus resp. sein Wurzelgebiet im Becken einer Compression ausgesetzt, so äussert sich dieselbe häufig zuerst durch die Erscheinungen der Ischias: Beckentumoren, der Uterus gravidus, der Kopf des Kindes etc. etc. können in dieser Weise wirken. Auch die mechanischen Läsionen, denen der Plexus sacralis unter der Geburt aus-

gesetzt ist, namentlich die Application der Zange, können Ischias bedingen. Selbst auf den comprimirenden Einfluss harter Kothmassen ist sie zurückgeführt worden.

Ob auch venöse Stauungen im Becken, in den die Sacralnerven begleitenden Venenplexus (Quenu) Ischias hervorzurufen im stande sind, ist wenigstens zweifelhaft. Entzündliche Prozesse im Becken, besonders die Perimetritis, können das Ischiadicusgebiet in Mitleidenschaft ziehen.

Meist ist das Leiden ein einseitiges. Die doppelseitige Ischias ist in der Regel eine symptomatische, d. h. durch Erkrankungen des Rückenmarks, Tumoren der Wirbelsäule, des Kreuzbeins und Beckens oder durch constitutionelle Erkrankungen (besonders Diabetes) bedingt; indes kann auch die idiopathische Ischias beide Seiten befallen.

Symptome. Die Beschwerden treten gewöhnlich nicht sofort in ganzer Heftigkeit auf, sondern steigern sich im Verlauf von Tagen oder Wochen. Anfangs hat der Kranke nur eine unangenehme ziehende Empfindung an der Hinterfläche des Oberschenkels oder ausschliesslich in der Gesäss- und Lendengegend, die aber bald in einen starken, stechenden, reissenden, bohrenden, selbst blitzartigen Schmerz übergeht, der die Extremität in der Regel von oben nach unten durchzieht oder durchfährt. Diese Schmerzen folgen dem Verlauf des N. ischiadicus, beginnen in der Gesässgegend, dort wo er aus dem Foramen ischiadicum hervortritt oder höher, ziehen, etwa der Mittellinie des Oberschenkels entsprechend, an der Hinterfläche herab und gehen nun in die Bahn des N. peroneus und seiner Zweige oder in die des Tibialis posticus über. Sie können so auf den ganzen Unterschenkel und Fuss — mit Ausnahme der vom N. cruralis resp. Saphenus major versorgten inneren Partien — übergehen. Meistens halten sie sich an den Verlauf eines Nerven, so dass der Kranke die gesammte Schmerzbahn mit dem Finger verfolgen kann. Auch der Cut. fem. post. ist häufig mitbetroffen, manchmal beschränkt sich die Neuralgie ausschliesslich auf dieses Gebiet. Nur in vereinzelten Fällen werden die Plantarnerven allein befallen. Diese Neuralgia plantaris kann besonders heftige Schmerzen verursachen (Romberg).

Die Schmerzen werden in die Haut oder in die Tiefe verlegt. Sie treten entweder überhaupt nur in Anfällen auf oder exacerbiren anfallsweise und namentlich in der Nacht.

Sie werden durch Druck, Bewegungen und unbequeme Lage hervorgerufen und gesteigert; so ist das Gehen erschwert. Die Patienten suchen das kranke Bein dabei möglichst zu entlasten, indem sie sich wesentlich auf das gesunde stützen, besonders vermeiden sie die Bewegungen, die zu einer Zerrung des Ischiadicus führen, also die Flexion des Oberschenkels bei gestrecktem Knie oder die Streckung des Unterschenkels bei gebeugter Hüfte. In der Regel wird das Bein in Hüfte und Knie ein wenig gebeugt gehalten, während der Fuss den Boden nur leicht berührt.

Nicht selten entwickelt sich nach den Beob. von Albert, Nicoladoni u. A. eine Skoliose der Lendenwirbelsäule (Ischias skoliotica), indem diese nach der gesunden Seite concav ausgebogen wird (Fig. 171). Das Zustandekommen dieser gekreuzten Skoliose hat verschiedene Deutungen erfahren. Man hat angenommen, dass sie eine Folge des Bestrebens sei, das kranke Bein zu entlasten, deshalb werde der Schwerpunkt nach der gesunden Seite verlegt. Andere (Schüdel, Kocher, Gussenbauer) glaubten,

dass der Sacrolumbalis der kranken Seite entspannt und gedehnt werde, um einen durch denselben tretenden, bei Ischias beteiligten, sensiblen Zweig zu schützen, oder dass Patient instinctiv die Zwischenwirbellöcher erweitere und dadurch den Druck auf die austretenden Wurzeln vermindere (Nicoladoni). Diesen Anschauungen steht die von Mann gegenüber, welcher in einer Parese des Erector trunci der kranken Seite die Ursache der Skoliose sieht.

Es kommt übrigens auch eine Skoliose nach der leidenden Seite (homologe Skoliose nach Brissaud) vor, die auf einen Krampf resp. einen Reflexspasmus im Erector trunci bezogen worden ist. Die Contractur dieses Muskels ist zuweilen deutlich wahrzunehmen und nicht zu verwechseln mit einem einfachen Hervortreten des Muskelbauchs, welches bei gekreuzter Skoliose durch die Torsion der Wirbelsäule bedingt wird. Eine alternirende Skoliose beschrieb Remak. Sehr viel seltener entwickelt sich eine Kyphose.

Fig. 171. Ein an linksseitiger Ischias mit sekundärer Skoliose leidender Mann. (Eigene Beobachtung.)

Das Gehen steigert den Schmerz, manchmal wirkt es aber auch geradezu lindernd.

Auch beim Sitzen nehmen die Patienten eine eigentümliche Haltung an, sie sitzen auf dem Tuber ischii der gesunden Seite, um den kranken Ischiadicus vor Druck zu schützen. Langes Sitzen und Liegen wird gewöhnlich nicht ausgehalten. Schmerzauslösend wirkt vor allem das Husten, Niesen und Pressen — Akte, die deshalb ängstlich vermieden werden.

Der N. ischiadicus ist nur ausnahmsweise in seinem ganzen Verlauf schmerzhaft bei Druck; meistens findet sich eine Anzahl von Druckpunkten, am constantesten sind die folgenden: einer neben der Spina ilei post. sup., einer über der Austrittsstelle des Nerven aus dem Foramen ischiad. majus, einer am unteren Rande des Glutaeus maximus zwischen Trochanter und Tuber ischii, einer in der Mitte der Kniekehle, ein weiterer unterhalb des Capitulum fibulae, häufig auch Malleolarpunkte u. s. w. Zuweilen lässt sich eine Druckempfindlichkeit der Sacralnerven per anum oder vaginam nachweisen. Es giebt indes auch Fälle, in denen Druckpunkte völlig fehlen.

Die Empfindlichkeit des Nerven kann man noch auf eine andere Weise demonstriren. Während der Kranke liegt, wird das im Knie gestreckte Bein im Hüftgelenk flectirt; gewöhnlich stellt sich schon ein Schmerz an der Hinterfläche des Oberschenkels resp. in der Glutaealgegend ein, wenn das Bein etwa 1—1½ Fuss hoch erhoben ist, manchmal erst, wenn es einen Winkel von 90°—100° mit dem Becken bildet; dieser Schmerz schwindet aber sofort wieder, wenn nunmehr der Unterschenkel gegen den Oberschenkel gebeugt wird, er beruht also auf der Dehnung des N. ischiadicus. Dieses Ischias-Phänomen (Lasègue) ist von hohem diagnostischen Werte. Man kann es auch an dem sitzenden Patienten hervorrufen, wenn man den Unterschenkel in die extreme Streckstellung bringt.

Die Sensibilität ist gewöhnlich nicht beeinträchtigt, zuweilen ist das Gefühl im Gebiet des Tib. posticus oder Peroneus ein wenig abgestumpft. Die Sehnenphänomene sind am kranken Bein meistens gesteigert, zuweilen auch am gesunden, doch kann auch das Achillessehnenphaenomen schwinden (Sternberg, Babinsky). In manchen Fällen ist mir eine Erschlaffung und abnorm leichte Verschieblichkeit der Achillessehne aufgefallen.

Eine mässige Schwäche in den Beugern des Unterschenkels ist relativ oft zu constatiren.

Hie und da beobachtet man fibrilläres Zittern und bei längerer Dauer des Leidens eine leichte Atrophie. Finden sich jedoch qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit (partielle EaR), so liegt Neuritis vor. Vasomotorische Störungen sind ungewöhnlich, ebenso Herpes. Eine fleckweise Abkühlung der Haut wird von Erben als häufige Erscheinung angeführt. Auf der Höhe des Paroxysmus kann der Schmerz in andere Nervenbahnen, selbst in die des Plexus lumbalis ausstrahlen, auch können sich Muskelspannungen und sogar klonische Krämpfe der Beine einstellen, so wie auch Symptome beobachtet worden sind, die auf eine Ausbreitung des Prozesses auf den Plexus hinweisen, z. B. Parese des Glutaeus maximus, der Bauchmuskeln.

In einzelnen Fällen hat man Glykosurie im Verlauf der Ischias constatirt (Braun, Schiff). Auch Polyurie soll vorkommen (Debove).

Auf eine Complication möchte ich besonders hinweisen: Im Verlauf der Ischias kann sich — nicht allein bei hysterischen Frauen, sondern auch bei Männern, die vorher gesund waren — eine Reflexneurose entwickeln, die sich durch Schwäche, Zittern, Paraesthesien, sensible und sensorische Störungen in der ganzen, dem Sitz der Ischias entsprechenden Körperhälfte kennzeichnet.

Differentialdiagnose. Die Ischias ist ein Leiden, welches entschieden zu häufig diagnosticirt wird. Manche Aerzte gehen so weit, für jeden Schmerz, der sich auf ein Bein beschränkt, die Diagnose Ischias zu verwerten. Die charakteristischen Merkmale derselben: die in der Bahn des Ischiadicus verlaufenden Schmerzen, die Druckpunkte, die Schmerzhaftigkeit bei Dehnung des Nerven, die darauf basirende Bewegungsstörung etc. etc. sind oben hervorgehoben. Besonders ist auch die negative Seite zu betonen: das Fehlen von Lähmung, ausgesprochener Anaesthesie, degenerativer Atrophie etc. Eine prägnante Gefühlsabstumpfung, besonders aber eine mit Entartungsreaction einhergehende Atrophie, wie sie z. B.

von Nonne, Guinon, Parmentier und Charcot beschrieben wurde, deutet auf Neuritis, die da, wo sie zu erkennen ist, von der Neuralgie getrennt werden soll. Auch das Fehlen des Achillessehnenreflexes auf der entsprechenden Seite spricht wohl zu Gunsten der Neuritis, doch würde ich wegen dieses Zeichens allein die Diagnose Ischias nicht fallen lassen.

Die bei Rückenmarksaffectionen auftretenden Schmerzen beschränken sich fast niemals auf den Ischiadicus einer Seite. Auch documentiren sie sich durch anderweitige Symptome: Lähmung der Extremitätenmuskulatur, Blasenschwäche etc. etc.

Erkrankungen des Hüftgelenks äussern sich durch Schmerzen in der Hüfte und im Kniegelenk, die nicht den Nervenbahnen folgen; auch sind die Bewegungen im Gelenk schmerzhaft, besonders das Einstossen des Kopfes in die Pfanne u. s. w.

Bezüglich der Symptome der nervösen Coxalgie siehe das Kapitel Hysterie. Beim Muskelrheumatismus verbreiten sich die Schmerzen in diffuser Weise, es fehlen die Nervendruckpunkte, während das Kneifen der Muskeln und der Druck auf die Ansätze derselben schmerzhaft empfunden wird. — Es giebt eine Hyperaesthesia plantaris, die nicht mit Ischias confundirt werden darf. Sie beruht auf Neuritis der Sohlennerven z. B. bei Alkoholisten, auf gichtischen Ablagerungen oder ist ein hysterisches Leiden.

Bei Haemorrhoidariern, bei Personen, die an Krampfadern leiden, kommen Schmerzen unbestimmter Natur und Verbreitung in den Beinen vor, die wohl auf die Reizung der sensiblen Nerven in der Peripherie, vielleicht auch auf Venenerweiterung im Wirbelkanal und Druck der Varicen auf die austretenden Wurzeln innerhalb der Foramina intervertebralia resp. sacralia zurückzuführen sind. — Bei den durch Compression des Nerven hervorgerufenen ischiadischen Schmerzen sollen die Druckpunkte gewöhnlich fehlen; auch stellen sich im weiteren Verlauf die Zeichen einer Leitungsunterbrechung im Nerven ein; vor Allem muss eine genaue Untersuchung der Beckenorgane (auch per vaginam et rectum) Aufschluss geben.

Die hysterische Ischias ist aus dem unbestimmten Charakter der Schmerzen und ihrer Localisation sowie aus dem Einfluss psychischer Momente zu erkennen; in einem Falle dieser Art schwand das hartnäckige Leiden nach einem Weinkrampf.

In differentialdiagnostischer Hinsicht sei hier noch auf das intermittirende Hinken (Claudication intermittente) hingewiesen. Der Zustand ist zuerst bei Pferden beobachtet worden (Bouley.) Charcot hat ihn dann auch beim Menschen geschildert. Es handelt sich um Taubheitsgefühl, Ermattung und Schmerz, die sich beim Gehen in einem Bein einstellen und mit der Anstrengung steigern, sodass das Gehen erst erschwert und dann — manchmal schon nach $^1/_4$ Stunde — ganz unmöglich wird, während in der Ruhe die Beschwerden schwinden, sodass der Kranke nach einer Pause wieder gehen kann. Objektiv finden sich keine Zeichen eines Nervenleidens, dagegen war meistens Arteriosklerose nachzuweisen, und es fiel besonders die schwache oder gar fehlende Pulsation an den Arterien der betreffenden Extremität auf (Charcot, Bieganski, Goldflam.)

Offenbar beruht das Leiden, wie Charcot besonders hervorhob, auf einer durch Arteriosclerose resp. Arteriitis obliterans bedingten Verengung der grossen Arterien (Iliaca, Cruralis), welche eine mangelhafte Ernährung der Muskeln verursacht. Schwere Veränderungen an der Muskulatur in Folge obliterirender Arteriitis fand Marinesco. Oft bildet das Leiden einen Vorboten der Gangrän. Auch steht es zuweilen in Beziehung zum Diabetes. Ob auch ein auf vasomotorischen Störungen beruhender Arterienkrampf das intermittirende Hinken bewirken kann, ist zweifelhaft.

Es ist ferner nicht ausgeschlossen, dass die Arteriosklerose an sich lokale Schmerzen erzeugt (Nothnagel, Laache, Lang.)

Die Achillodynie (Albert, Schüller u. A.) dürfte kaum zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten Anlass geben. Es handelt sich da um heftige Schmerzen, die sich beim Stehen und Gehen am Ansatzpunkt der Achillessehne einstellen. Manchmal findet sich dort auch eine Schwellung. Man hat die Beschwerden auf eine Bursitis bezogen. — Das Leiden soll sich im Anschluss an Gonorrhoe, auf dem Boden der Malaria sowie nach Traumen entwickeln können.

Aehnliche Beschwerden kommen auch in der Hackengegend vor (Talalgie, Tarsalgie) teils auf Grund örtlicher Krankheitsprozesse, teils ohne objektiven Befund.

Eine besonders nach Ueberanstrengung auftretende Myositis der Wadenmuskulatur kann ebenfalls zu Fehldiagnosen Anlass geben.

Das Wesen der sog. Morton'schen Metatarsalgie — eines heftigen in der Gegend des IV. Metatarsophalangealgelenkes sitzenden Schmerzes — ist noch unaufgeklärt. Man hat gichtische Diathese, enges Schuhwerk, durch welches ein Druck auf die Fussnerven d. h. auf die periarticulären Nervenzweige ausgeübt wird, Ueberanstrengung durch andauerndes Stehen, allgemeine Nervosität etc. beschuldigt. Das Uebel ist auch als ächte Neuralgie des N. plant. ext. aufgefasst worden. Selten kommt der Zustand an den anderen Zehengelenken vor.

Verlauf und Prognose. Die Erkrankung nimmt in vielen Fällen einen raschen, günstigen Verlauf und endigt in einigen Wochen oder Monaten mit voller Genesung. In andern erweist sie sich aber recht hartnäckig, erstreckt sich über ein oder mehrere Jahre, verläuft dann unter Schwankungen und hinterlässt auch nach der Heilung eine grosse Neigung zu Recidiven.

Am besten sind die Aussichten bei frischen rheumatischen und leichten traumatischen Fällen. Besonders ist auch der Allgemeinzustand massgebend und die Situation des Kranken. Kann er sofort das thun, was zur Herbeiführung der Heilung erforderlich ist, kann er sich vor allem schonen, so ist baldige Genesung in Aussicht zu nehmen. Ungünstig ist die Prognose in veralteten Fällen, im Senium und wenn ein nicht zu beseitigendes Grundleiden vorliegt.

Therapie. Ruhe und Schonung ist dringend geboten; für bequeme, den Nerven schützende Lagerung ist sogleich zu sorgen, harte Sitze sind zu vermeiden.

In frischen Fällen empfiehlt sich ein diaphoretisches Verfahren: ein Schwitzbad mit nachfolgender Einpackung. Auch eine Blutentziehung über dem Hauptdruckpunkt kann von glänzender Wirkung sein (Blutegel, blutige Schröpfköpfe). Kälte wird meistens nicht vertragen, während

heisse Umschläge häufig lindernd wirken. Doch ist auch die locale Zerstäubung von Chlormethyl oder Chloraethyl sowie die äussere Applikation des Schwefelkohlenstoffs und der condensirten Kohlensäure über den schmerzenden Stellen empfohlen worden.

Sehr zu loben sind ferner die Ableitungsmittel, ganz besonders die fliegenden Vesicantien, die auch in veralteten Fällen noch Gutes leisten: grosse spanische Fliegenpflaster über den Druckpunkten, nacheinander oder gleichzeitig aufgelegt. Energischer wirkt das Strichfeuer: mit dem Glüheisen erzeugte oberflächliche Brandschorfe über dem N. ischiadicus, besonders entsprechend den Druckpunkten. Es ist nicht ratsam, die Eiterung längere Zeit zu unterhalten. Auch eine Kauterisation an entfernten Stellen, selbst am Ohrläppchen, ist einige Male mit Erfolg angewandt worden. Ein altes, aber nicht zu verwerfendes Mittel ist das Empl. oxycroceum, das ein Ekzem auf der Haut hervorruft.

Hat das diaphoretische Verfahren versagt, so kann man sofort — oder auch nach vorher versuchter Ableitung durch Hautreize — zur Elektrotherapie, die hier nach fast übereinstimmendem Urteil der Fachmänner eine bedeutende Heilwirkung entfaltet, übergehen. Die wirksamste Methode der Behandlung ist die galvanische. Eine grosse Elektrode wird auf den Nerven entsprechend seiner Austrittsstelle aufgesetzt, die andere auf einen der peripherischen Druckpunkte, also in die Kniekehle, die Wade etc., es sind meistens mittelstarke Ströme erforderlich, doch werden von einzelnen Autoren schwache, von andern starke bevorzugt. Es ist gut, mit den geringeren Stromstärken zu beginnen und je nach dem Erfolg die Dosis zu variiren. Man kann die Behandlung auch dahin abändern, dass die Elektroden allmälig über dem Nerven verschoben werden, so dass immer eine Teilstrecke desselben direkt vom Strom durchflossen wird. Ausserdem ist es rationell, die eine Elektrode auf den Glutaeus maximus über dem Foramen ischiad. majus, die andere vis-à-vis in die Leistengegend zu appliciren und einen kräftigen Strom durchzuschicken.

Der faradische Pinsel leistet wohl nicht mehr als die andern Hautreize, doch lässt sich der Reiz täglich erneuern und bedingt keine Unbequemlichkeiten; es sind sehr starke Ströme erforderlich, wenn etwas erreicht werden soll. In veralteten Fällen soll einige Male eine energische Faradisation der Mukeln noch von Erfolg gewesen sein. Bernhardt u. A. haben die Franklinisation mit Vorteil angewandt. Auf das continuirliche Tragen eines galvanischen Elementes mag noch hingewiesen werden.

Die Massage verdient durchaus gerühmt zu werden. Sie empfiehlt sich besonders für die chronischen, lentescirenden Formen. Sie würde auch in frischen Fällen manchmal von grossem Nutzen sein, wenn nicht gar zu häufig Parforce-Kuren angewandt und der ohnehin gereizte Nerv geradezu maltraitirt würde. Es ist ratsam, mit schwachen Reibungen und Knetungen zu beginnen und dieselben möglichst auf die Umgebung des Nerven zu beschränken. Bei den rheumatischen und gichtischen Formen hat die Massage häufig einen vortrefflichen Effekt. Eine Behandlung mittels Compression der Druckpunkte — besonders des oberen an der Incisura ischiadica — wird von Negro empfohlen, und Arullani hat einen besonderen Apparat für die Anwendung dieser Methode construirt.

Was die arzneiliche Behandlung anbetrifft, so sind als Antineuralgica: das Natr. salicylicum, das Ol. Terebinth. (am besten in Kapseln

von 1.0, 3—10 täglich), das Arsen, das Chinin, das Antipyrin und Phenacetin hervorzuheben; in manchen Fällen (auch da, wo Syphilis nicht nachzuweisen) wirkt das Jodkalium günstig.

Zur Bekämpfung der heftigen Schmerzen bedienen wir uns der Narcotica, doch ist es sehr zu raten, mit den subcutanen Morphium-Injectionen so zurückhaltend wie möglich zu sein. Kann man auf dieses Mittel nicht verzichten, so wird die Einspritzung am Orte des Schmerzes vorgenommen. Atropin mag auch versucht werden. Nitroglycerin (1—5 Tropfen einer 1%-Lösung) rühmt Krauss.

Liegt Obstipatio alvi vor, finden sich harte Kotmassen in den Därmen, so sind Abführmittel am Platze; eine ausreichende Dosis des Ol. Ricini kann die Beschwerden mit einem Schlage heben; doch ist es mit einer einmaligen Evacuirung des Darmes meistens nicht gethan, es muss der Obstipation dauernd vorgebeugt werden durch geeignete Abführmittel, resp. durch eine Brunnenkur.

Um der Indicatio causalis zu genügen, kann es erforderlich sein, den Uterus zu reponiren, eine Geschwulst zu beseitigen, eine die Arthritis bekämpfende Diät vorzuschreiben, eine Mastkur zu verordnen etc. etc. Bruns sah in einem Falle von seitlicher Knickung des Uterus nach Aufrichtung desselben sofort Heilung eintreten.

Veraltete Fälle sind manchmal noch durch die Anwendung der indifferenten Thermen, durch Badekuren in Teplitz, Gastein, Wiesbaden, Wildbad, Warmbrunn, Baden-Baden und Ragaz geheilt worden. Auch die Schlamm-Moorbäder und die heissen Sandbäder (von Köstritz) verdienen noch erwähnt zu werden. Die Hydrotherapie, speciell die Anwendung der schottischen Douchen wird ebenfalls empfohlen.

Als letztes Mittel bleibt die Nervendehnung, die natürlich da zu vermeiden ist, wo die Zeichen einer Neuritis ausgesprochen sind. Sie kann wirksam sein, wenn der Nerv in Bindegewebsschwarten steckt. Von der unblutigen Dehnung des Ischiadicus haben einzelne Autoren Erfolge gesehen. Die Bonuzzi'sche Methode (S. 142) kann zu diesem Zweck angewandt werden.

Die Skoliose bedarf keiner besonderen Behandlung; mit der Heilung der Ischias schwindet auch die Deformität, wie ich es wiederholentlich beobachten konnte.

Bei der Morton'schen Metatarsalgie ist zunächst absolute Ruhe unter Vermeidung jeden drückenden Schuhwerks am Platze; ferner ist ein besonderer Schuh (Gibney) und schliesslich in hartnäckigsten Fällen operative Entfernung des Metatarsuskopfes empfohlen worden.

Die Neuralgia pudendo-hämorrhoidalis.

Die Neuralgien im Gebiet des Plexus pudendo-haemorrhoidalis sind zwar selten, aber sehr hartnäckig. Am häufigsten kommt die in der Samenstrang- und Hodengegend localisirte Neuralgia spermatica vor. Sie kennzeichnet sich durch überaus heftige Schmerzen, die in der Richtung des Samenstranges zum Hoden und Nebenhoden oder von diesen den Samenstrang entlang bis in die Leistengegend verlaufen. Dabei sind diese Gebilde und zuweilen auch die Haut über denselben so empfindlich, dass schon eine leichte Berührung starken Schmerz erzeugt (irritable testis).

Während des Paroxysmus kann es zu krampfhafter Anspannung des Cremaster, zu Zuckungen in den Beinen, auch zu Erbrechen kommen. Priapismen und Ejaculationen können sich ebenfalls einstellen. Auch periodische Anschwellung des Hodens ist beobachtet worden. Das sehr hartnäckige (fast immer einseitige) Leiden erzeugt beträchtliche Verstimmung und hat schon zum Selbstmord geführt.

Ob die Neuralgie ihren Sitz im N. spermaticus externus oder in sympathischen Zweigen hat, ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen.

Das Tragen eines Suspensoriums, eine elektrische Behandlung und die bekannten Antineuralgica sind zu empfehlen. Auch eine forcirte Compression des Samenstrangs mittels Pelotte ist angewandt worden. In verzweifelten Fällen hat man sich zur Castration entschlossen. Einmal führte die Resection der Hodennerven zur Heilung.

In diagnostischer Beziehung ist vor Verwechselung mit Geschwülsten (Tuberculose etc.) zu warnen; ferner können die lancinirenden Schmerzen der Tabes vornehmlich den Hoden befallen. In vielen Fällen handelt es sich zweifellos um ein psychisches Leiden.

Eine Neuralgia ano-perinealis (W. Mitchell) ist bei Onanisten beobachtet worden. Sie kommt aber auch bei Individuen, die nicht masturbirt haben, vor. In einem Falle erreichte ich Heilung durch Cocain-Suppositorien, in einem andern versagte jedes Mittel; der Kranke wurde morphiumsüchtig und wanderte von einer Anstalt in die andere.

Als Neuralgie des rectums ist eine sich an die Stuhlentleerung anschliessende und lang anhaltende Schmerzempfindung beschrieben worden. Fälle dieser Art müssen sehr selten sein, während ich einzelne Personen zu behandeln hatte, die nach jeder Defäcation über ein übermässiges Schwächegefühl zu klagen hatten. Auch eine Neuralgia vesicae, Urethrae, Prostatae, Penis wird erwähnt. Die Neuralgien im Gebiet des plexus pudendo-haemorrhoidalis sind manchmal von Herpes begleitet.

Die Neuralgie des Plexus coccygeus, Coccygodynie.

Als Coccygodynie wird ein heftiger neuralgiformer Schmerz in der Steissbeingegend bezeichnet, der fast nur bei Frauen vorkommt. Die Schmerzen treten spontan auf oder beim Sichniedersetzen, Gehen, bei der Harn- und Stuhlentleerung resp. sie werden durch die Momente, welche mit einer Contraction der sich an das Steissbein inserirenden Muskeln verknüpft sind, gesteigert. Meist ist das Steissbein empfindlich gegen Druck und bei Bewegungen desselben. Die Coccygodynie schliesst sich an schwere Entbindungen und Traumen an, kann aber auch spontan entstehen; sie ist selbst bei Kindern beobachtet worden. Bei hysterischen Individuen kann sie sich ohne jeden derartigen Anlass entwickeln.

Manchmal mag es sich um ächte Neuralgie handeln, in anderen Fällen liegt wohl ein Entzündungsprozess in den am Steissbein inserirenden Muskeln, resp. in den dasselbe umgebenden Weichteilen oder am Knochen zu Grunde; durch eine sorgfältige bimanuelle Untersuchung lassen sich diese Zustände wohl meistens von der Neuralgie unterscheiden. Es giebt leichte Fälle, die ich z. B. unter der Anwendung von Opium-Suppositorien in wenigen Tagen oder Wochen heilen sah, andere, in welchen der Psychrophor Nutzen brachte, und schwere, die jeder Therapie

trotzen und eine Operation (Loslösung aller Weichteile vom Steissbein oder auch Exstirpation desselben) erforderlich machen (Simpson, König u. A.)

Wo Hysterie im Spiel ist, muss die Psychotherapie in Anwendung gezogen werden. Seeligmüller giebt an, eine seit zwölf Jahren bestehende Coccygodynie durch Faradisation (eine Elektrode in die Scheide an die Vaginalportion, die andere auf das Steissbein) schnell geheilt zu haben. Auch von Anderen sind Erfolge durch die elektrische Behandlung, namentlich durch Anwendung des faradischen Stromes erzielt worden.

Viscerale Neuralgien.

Heftige Schmerzen von neuralgiformem Charakter werden im Bereich der inneren Organe nicht selten empfunden. Sie begleiten die Erkrankungen dieser Organe selbst oder sind durch ein Nervenleiden bedingt. So gehören neuralgische Schmerzen im Gebiet der Magennerven zu den Erscheinungen der gastrischen Krisen. Die Gastralgie — anfallsweise auftretende heftige Schmerzen im Epigastrium, nach dem Rücken ausstrahlend, zuweilen verbunden mit Erbrechen — kann ferner zu den Symptomen der Hysterie gehören oder ein Aequivalent der Hemikranie bilden. Es scheint aber auch unabhängig von diesen Grundleiden eine reine Neuralgie der Magennerven bei sonst gesunden Individuen vorzukommen, wenngleich das überaus selten ist. — Zur Bekämpfung derselben bedienen wir uns der Narcotica. In manchen Fällen wirkt die Belladonna, in anderen das Cocain (0,003—0,01), das Codein (0,01—0,06) und das Morphium. Eine günstige Wirkung hat zuweilen das Bismuth. subnitr. sowie das Argent. nitr.

Eine reine Neuralgie der Darm-, Leber-, Milz-, Nieren-Nerven ist kaum mit Sicherheit beobachtet, während diese Organe bei den functionellen Neurosen, insbesondere bei der Hysterie nicht selten der Sitz heftiger Schmerzen werden. Gowers berichtet allerdings von einem Fall, in dem 40 Jahre lang zu Zeiten Schmerzanfälle in der Nierengegend auftraten, ohne dass das Vorhandensein von Nierensteinen nachzuweisen war.

Nach Head betreffen die die Eingeweideerkrankungen begleitenden Hautschmerzen, denen gewöhnlich eine Ueberempfindlichkeit der Haut von bestimmter Localisation entspricht, den Innervationsbezirk der entsprechenden Rückenmarkssegmente; diese Hautgebiete beziehen ihre Nervenfasern aus denselben Wurzeln resp. Spinalsegmenten, aus denen auch die sympathischen Nerven der betreffenden Eingeweide stammen. Der viscerale Schmerz werde entlang diesen Hautnerven reflectirt. Bei Herpes zoster fand er dieselben Gebiete befallen.

Die Nervengeschwülste.

Verschiedenartige Neubildungen können von den Nerven ausgehen: Neurome, Fibrome, Sarkome, Gliome, Myxome und Syphilome. Die carcinomatöse und syphilitische Infiltration peripherischer Nerven entsteht wohl immer sekundär durch Uebergreifen der Geschwulst auf die ihr benachbarten Nerven. Unter diesen Neubildungen haben die Neurome ein besonderes Interesse. Man hat nach Virchow's Vorschlag wahre und falsche Neurome unterschieden, je nachdem das Nervengewebe (markhaltige und marklose Fasern) einen wesentlichen Anteil an dem Aufbau der Geschwulst hat oder nicht. Gegen diese Scheidung haben sich Billroth, Ziegler u. A. ausgesprochen, namentlich hat der letztere die active Beteiligung der Nervenfasern an der Geschwulstbildung ganz in Abrede gestellt. Aechte Neurome gäbe es nach dieser Auffassung überhaupt nicht, sondern es sind vom Peri- und Epineurium ausgehende Neurofibrome, Neurosarcome, Neuromyxome. Auch Neurolipome kommen vor.

Die Neurome können solitär auftreten oder eine multiple Verbreitung zeigen. Sie bilden sich an allen Nerven, vorwiegend jedoch an den spinalen. Die multiplen Neurome können sich auf ein Nervengebiet beschränken, z. B. auf den Plexus brachialis, die Cauda equina, die Beckennerven etc., oder über die Nerven des gesammten Körpers verbreitet sein. Man hat bis zu 1000 an einem Individuum gefunden. Zuweilen zeigen sie eine rosenkranzartige Anordnung am Nerven (Fig. 172). Der Umfang der Neurome schwankt zwischen dem einer Linse und dem eines Kinds- oder selbst Mannskopfes, durchschnittlich erreichen sie den Umfang einer Erbse, einer Nuss, eines Taubeneis.

Figur 172. Allgemeine Neurofibromatose. Rosenkranzartige Anordnung der Neurome entlang den Hautnerven des rechten Armes; die kleinen Knoten sind deutlich unter der Haut zu sehen. Nach Robert Smith; reproducirt bei Marie.

Als Tubercula dolorosa hat man kleine, hirsekorn- bis erbsgrosse Geschwülstchen bezeichnet, die vereinzelt oder in grosser Anzahl an den sensiblen Hautnerven zu finden, deutlich zu palpiren und meistens recht schmerzhaft sind. Es handelt sich wohl immer um Fibrome.

Das Neuroma plexiforme (Rankenneurom, Elephantiasis congenita) stellt eine congenitale Geschwulst dar, die in einer strang- und knotenförmigen Verdickung und plexusartigen Auflösung und Verschlingung der Nerven beruht. Es kommt besonders am Trigeminus, aber auch an anderen Nerven vor, ist aber äusserst selten und braucht keinerlei Symptome zu bedingen. Die Stränge sind deutlich unter der Haut zu fühlen. Die Beziehung dieses Leidens zur Pachydermatocele und Elephantiasis mollis kann hier nicht erörtert werden.

Als Neurofibromatosis generalis (Fibroma molluscum multiplex) ist ein Zustand beschrieben worden, bei welchem sich zahlreiche Fibrome (Molluscen) an den Hautnervenzweigen, ausserdem Neurome an den Nervenstämmen und Pigmentflecke (Naevi) an der Haut finden. Die Beziehung der Molluscen zu den Hautnerven ist von v. Recklinghausen nachgewiesen worden.

Ueber die Aetiologie der Neurome ist wenig Zuverlässiges bekannt.

Die multiplen Neurome sind in der Regel congenitalen Ursprungs. Auch sonst spielt die neuropathische Diathese eine Rolle in der Aetiologie der Neurome, so kann das Leiden ein hereditäres, familiäres sein, sich aber auch noch im späteren Leben entwickeln. Auf die Beziehung zur Idiotie ist hingewiesen worden. Die Tuberculose soll eine Prädisposition für dieses Leiden schaffen. Traumen können direkt oder auf dem Wege der chronischen Neuritis zur Neurombildung führen.

Symptome fehlen entweder ganz oder sie entsprechen mehr oder weniger denen einer Neuralgie resp. Neuritis. Die Neurome können

latent bleiben und zufällig bei einer Untersuchung oder auch erst p. m. entdeckt werden. Oft genug werden sie mit Lipomen verwechselt.

Selbst da, wo die Geschwulst die Fasern des Nerven auseinanderdrängt, können alle Zeichen der Leitungsunterbrechung fehlen. Meistens verraten sich diese Tumoren durch heftige Schmerzen, die von einer bestimmten Stelle ausgehen und nach der Peripherie hin ausstrahlen. Dabei besteht grosse Druckempfindlichkeit, und es lässt sich bei oberflächlicher Lage der Neubildung durch Palpation eine Auftreibung am Nerven oder eine bewegliche Geschwulst an demselben entdecken. Geht sie von dem Nerven selbst aus, so lässt sie sich nicht in der Richtung der Längsachse desselben verschieben, im Gegensatz zu den paraneuralen Tumoren. In der Regel kommt es auch zu Paraesthesien, zuweilen zur Hypaesthesie im Ausbreitungsgebiet des betroffenen Nerven, nur selten zur Lähmung und Atrophie. Auf reflectorischem Wege können sich locale Muskelspannungen und selbst allgemeine Convulsionen vom Typus der Reflexepilepsie entwickeln. Eine Combination des Leidens mit Epilepsie habe ich einmal, mit Hysterie, Hypochondrie, Neurasthenie des Oefteren beobachtet.

Das Allgemeinbefinden bleibt ungestört, wenn die Neubildung keine oder nur geringfügige Schmerzen verursacht. Bei heftigen neuralgischen Beschwerden kann sich allmälig Marasmus ausbilden. Namentlich führt die Neurofibromatosis generalis in späteren Stadien häufig zu Marasmus. Auch psychische Störungen, Gefühlsstörungen und Convulsionen kommen bei diesem Leiden vor (Marie). Das Leben wird durch die Neurombildung nicht direkt gefährdet. Doch können die Neurome der Cauda equina Paraplegie, Blasenlähmung etc. erzeugen und durch Vermittelung dieser den Exitus herbeiführen. Auch bleibt es zu beachten, dass die Neurome sich nicht selten in Sarcome transformiren.

Das Leiden ist ein langsam fortschreitendes, kann aber auch zum Stillstand kommen, selbst eine Rückbildung der Geschwulst ist beobachtet worden.

Ist die Geschwulst solitär und erreichbar, so ist ihre Exstirpation indicirt, falls sie erhebliche Beschwerden verursacht. Wo es angängig ist, sucht man die Nervenstümpfe direct oder durch Anwendung der suture par distance etc. (S. 298) zu vereinigen. Einigemale haben trotz Excision eines grossen Nervenstückes Ausfallsymptome gefehlt oder sich sehr schnell zurückgebildet. Die Geschwulst ist zuweilen mit dem Nerven so wenig verwachsen, dass sie sich von ihm lostrennen lässt, ohne dass die Continuität desselben unterbrochen wird.

Handelt es sich um multiple Geschwülste, so kann es immer noch geboten sein, diejenigen, die die grössten Beschwerden verursachen, herauszuschneiden. Bei den malignen ist es jedoch die Regel, dass sie recidiviren. Im Uebrigen haben wir uns auf eine symptomatische Behandlung, auf Bekämpfung der Schmerzen zu beschränken. Es ist aber darauf hinzuweisen, dass nach den Beobachtungen einzelner Elektrotherapeuten (M. Meyer) der galvanische Strom, percutan angewandt, die Zerteilung dieser Geschwülste bewirkt haben soll.

Die Krankheiten des Gehirns.

Zur Anatomie und Physiologie des Gehirns. Localisationslehre.

Der Besprechung der Hirnkrankheiten wird ein kurzer Abriss der Anatomie und Physiologie vorausgeschickt, der die Thatsachen zusammenfasst, mit denen der Arzt vertraut sein muss, bevor er das Gebiet der Hirnpathologie betreten kann.

Die Hirnhäute.

Die Dura mater bildet zugleich das innere Periost der Schädelknochen. Sie lässt sich jedoch beim Erwachsenen von der Innenfläche des Schädels an den meisten Stellen ziemlich leicht ablösen; nur an der Basis cranii haftet sie fester am Knochen.

Ueberall da, wo die Dura die Sinus bildet, spaltet sie sich in zwei Blätter, ebenso dort, wo Nerven in sie eingebettet sind. Sie erzeugt ferner in die Schädelhöhle vorn springende Fortsätze. Der grosse senkrechte Fortsatz, der Processus falciformis major, reicht von der Crista galli bis zur Protub. occip. interna und ist mit seinen zwei Blättern an den Seitenrändern des Sulcus sagittalis befestigt. Er dringt zwischen die beiden Hemisphären ein, so dass sein unterer Rand nur 2 mm von der Oberfläche des Balkens entfernt bleibt. Oben wird von den beiden Blättern und von der den Sulcus sagittalis auskleidenden Dura der Sinus longitud. sup. umschlossen, während der untere Rand den Sinus longitud. inferior einschliesst. Neben dem Sinus longitud. sup. werden jederseits der Mittellinie Hohlräume (Parasinoidalräume) in der Dura mater angetroffen, in welche die Hirnvenen einmünden, bevor sie den Sinus erreichen. Der Proc. falciformis minor oder die Falx cerebelli reicht von der Protub. occip. int. bis zum Foramen magnum und legt sich zwischen die beiden Kleinhirnhemisphären. Der an der Crista occipitalis befestigte äussere Rand bildet hier den Sinus occipitalis.

Der transversale Fortsatz, das Tentorium cerebelli, legt sich zwischen die untere Fläche der Hinterhauptslappen und die obere Fläche des Kleinhirns. Es inserirt an den Lineae transversae des Hinterhauptbeins und bildet hier einen Teil des Sinus transversus, dann an der oberen Kante des Felsenbeins und schliesst hier den Sinus petr. sup. ein. Der vordere freie Rand ist tief ausgeschnitten (incisura tentorii). Der mediane Teil des Tentorium liegt auf dem Monticulus cerebelli.

Ueber die Lage und den Verlauf der Sinus durae matris giebt die Fig. 173 und 174 Aufschluss, ohne dass weitere Erläuterungen erforderlich wären.

Fortsätze der Dura mater, Duralscheiden, begleiten auch die austretenden Hirnnerven. Der Sehnerv wird von einer Duralscheide bis zum Augapfel begleitet, die des Acusticus und Facialis dringt mit diesen Nerven in den Meatus auditorius internus ein und erstreckt sich selbst noch in den Canalis facialis.

An der Aussenfläche der Dura verlaufen die aus der Arteria meningea media stammenden arteriellen Gefässe, sie zeichnen sich an der Innenfläche des Schädels in den bekannten Gefässfurchen ab. Die Venen der Dura sind mit denen des Schädels durch

zahlreiche Zweige verbunden. Die Nerven der Dura sind Zweige der die Arterien begleitenden sympathischen Fasern, — ferner schickt der N. Quintus einzelne Zweige (N. spinosus und N. tentor. cerebelli) zur Dura.

Der schmale Spaltraum zwischen Dura mater und Arachnoidea, der Subduralraum, enthält nur wenig Flüssigkeit. Die Cerebrospinalflüssigkeit befindet sich im Subarachnoidalraum und in den Ventrikeln.

Die Arachnoidea ist an vielen Stellen mit der Pia durch die das Subarachnoidealgewebe bildenden Bälkchen und Häutchen verbunden. Man kann somit nicht von einem Subarachnoidalraum sprechen, vielmehr existirt eine Summe kleiner und grösserer, miteinander communicirender Subarachnoidalräume.

An der Convexität würde Arachnoidea und Pia eine Membran bilden, wenn sich die erstere nicht über die Furchen hinwegspannte, während die Pia überall der Oberfläche des Gehirns innig anliegend auch die Tiefe der Furchen auskleidet.

An der Basis ist die Arachnoidea auf grosse Strecken von der Pia getrennt, so dass hier grosse Subarachnoidalräume (Cisternae subarachnoidales oder Subarachnoidalsinus) entstehen. So wird die Cisterna magna cerebellomedullaris dadurch gebildet, dass die Arachnoidea sich von der dorsalen Fläche der Med. obl. direkt zum hinteren Teil der unteren Fläche des Kleinhirns und bis zum Vermis sup. hinüber-

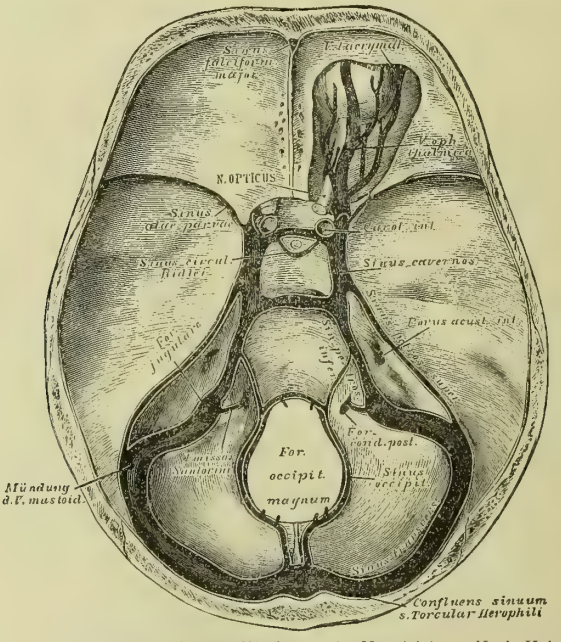


Fig. 173. Die Blutleiter der harten Hirnhaut. In Vogelsicht. (Nach Heitzmann.)

spannt, während sie in den zwischen Vermis inferior und Tela chorioidea befindlichen Raum nicht hineindringt. Das verlängerte Mark ist in toto von einem weiten Subarachnoidalraum umgeben.

An der Basis bildet sie eine Cisterna chiasmatis, intercruralis, fossae Sylvii etc.

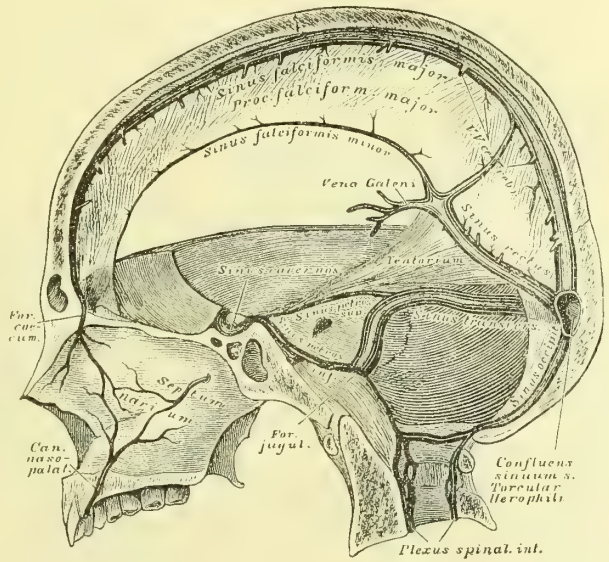
Innerhalb der Subarachnoidalräume verlaufen die grösseren Blutgefässe des Gehirns.

Die Arachnoidalzotten oder pacchionischen Granulationen sind kolbige, blumenkohlartige Auswüchse der Arachnoidea, die meistens im Gebiet eines Sinus durae matris, resp. der Parasinoidalräume in das Duralgewebe hineindringen und dasselbe so verdünnen können, dass sie an der Innenfläche des Schädels sich in den bekannten Impressionen abzeichnen. Die Zotte kann sogar durch den Knochen hindurchwachsen. Von den venösen Bluträumen selbst sind sie noch durch eine dünne Schicht der Dura mater getrennt. Das Gewebe dieser Zotten ist eine Fortsetzung des Subarachnoidalgewebes. Auf experimentellem Wege ist nachgewiesen, dass in den Zotten ein Uebertritt von

seröser Flüssigkeit aus dem Subarachnoidalraum in die Sinus der Dura hinein stattfinden kann, wenn der Druck in diesen gering ist. Die Arachnoidea bildet ebenfalls Scheiden für die Nervenwurzeln.

Die Subarachnoidalräume communiciren mit den Hirnventrikeln. Die Communicationsöffnungen finden sich im 4. Ventrikel und zwar am hinteren Ende desselben das Foramen Magendii, eine ziemlich grosse ovale Lücke vor dem Calamus scriptorius, ferner zwei seitliche entsprechend den Spitzen der Recessus laterales.

Die Pia mater schmiegt sich der Oberfläche des Gehirns überall innig an und dringt als Tela chorioidea in die Gehirnkammern. Die Tela chorioidea superior, welche durch den Querschlitz des Grosshirns eindringt, überbrückt den 3. Ventrikel. Das sie begleitende Adergeflecht setzt sich durch das Foramen Monroi in die Seitenventrikel fort. In der Tela chorioid. sup. verlaufen die Venae cerebri internae, die sich am hinteren Ende der Glandula pinealis zu der unpaaren Vena magna Galeni vereinigen.


Sinus falciformis major
proc. falciformis major
Sinus falciformis minor
Vena Galeni
Sinus rectus
Tentorium
Sinus transversus
Sinus occipitalis
Sinus occipitalis
Sinus occipitalis

Der Hirnteil, der sich von oben her über die Insula Reilii lagert, heisst Operculum. Es gehört dazu der Fuss der Centralwindungen, der hintere Bezirk der dritten Stirnwindung und der zwischen Interparietalfurche und Fossa Sylvii gelegene Abschnitt des unteren Scheitelläppchens.

Im Operculum beginnt eine wichtige, stets gut markirte Furche, die von vorn und unten nach hinten oben bis zur Hirnkante hinaufzieht, der Sulcus centralis oder Rolandi. Sie wird nach vorn von der vorderen, nach hinten von der hinteren Centralwindung begrenzt (Gyrus centralis anterior et posterior).

Die vordere Centralwindung bildet die hintere Grenze des Stirnlappens, von dem sie durch eine inconstante Furche, den Sulcus praecentralis, teilweise getrennt wird.

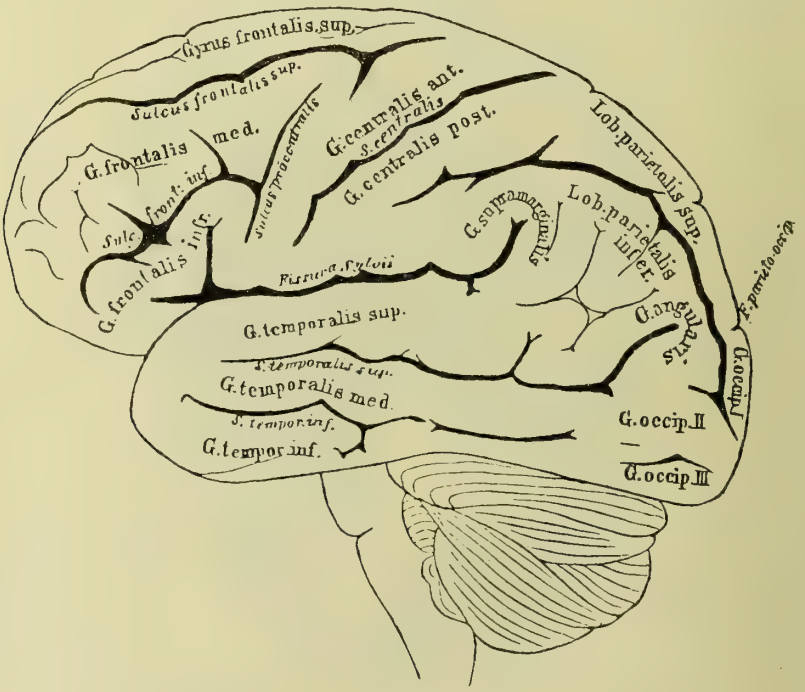


Fig. 175. Seitenansicht des Gehirns (nach Ecker). Gyri und Sulci.

Der Stirnlappen zerfällt in drei in sagittaler Richtung verlaufende Windungen, die durch zwei Furchen getrennt werden. Sie sind meistens durch Uebergangswindungen miteinander verbunden. Die unterste wird als die dritte bezeichnet. Der von dem vorderen aufsteigenden Schenkel der Fossa Sylvii abgeschnittene Teil der dritten Stirnwindung wird Pars opercularis genannt. Auf ihn folgt zunächst die Pars triangularis und auf diese die Pars orbitalis des Stirnlappens.

Der Schläfenlappen wird durch Furchen, die mit der Fossa Sylvii parallel verlaufen, in eine obere, mittlere und untere Temporalwindung geschieden.

An die hintere Centralwindung stösst nach hinten der Scheitellappen (Lobus parietalis). Durch eine im Bogen verlaufende, häufig unterbrochene Furche, den Sulcus interparietalis, wird er in einen oberen und einen unteren Scheitellappen geteilt. Der obere geht unmittelbar in die hintere Centralwindung über; der untere besteht aus einem Gyrus supramarginalis, der sich um das hintere Ende der Fossa Sylvii herumlegt, und den die obere Schläfenfurche umkreisenden Gyrus angularis. Dieser setzt sich nach hinten in den Gyrus parietalis posterior fort. Die Interparietalfurche kann man in 3 Abschnitte zerlegen, die zuweilen auch von einander getrennt sind, der vorderste wird auch als Fissura retrocentralis inferior, der hinterste als Sulcus occipitalis anterior oder perpendicularis bezeichnet.

Der Hinterhauptslappen ist von dem Scheitellappen durch die vordere Occipitalfurche getrennt, sowie durch die an der medialen Seite verlaufende Fissura parieto-occipitalis.

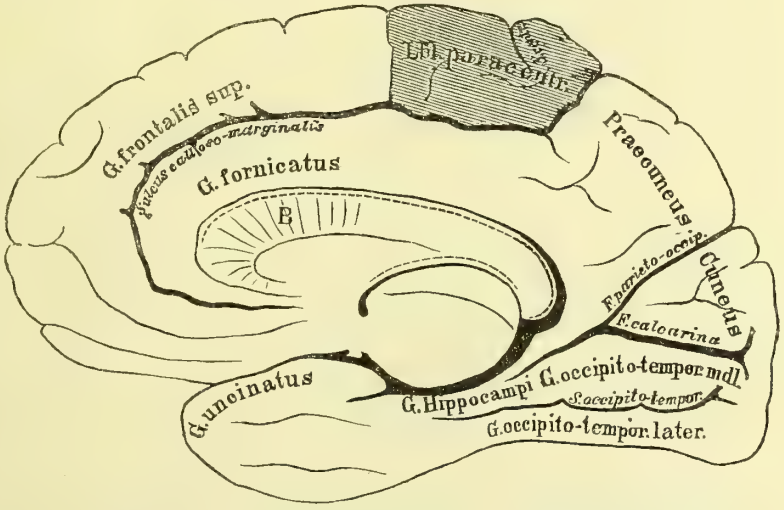


Fig. 176. Ansicht der medialen Grosshirnoberfläche. B. Balken. Gyri und Sulci bezeichnet. Lobulus paracentralis schattirt. (Nach Ecker-Strümpell.)

An der medialen Hemisphärenwand (Fig. 176) finden wir unmittelbar über dem Balken den Gyrus fornicatus, dessen obere Grenze durch den Sulcus calloso-marginalis gebildet wird. Er setzt sich nach hinten in den Praecuneus fort, welcher die mediale Fläche resp. das mediale Gebiet des Scheitellappens darstellt. Vor ihm liegt ein Hirnteil, der die direkte Fortsetzung der Centralwindungen bildet, der Paracentrallappen. Nach hinten wird der Praecuneus begrenzt durch die Fissura parietooccipitalis.

Von dieser Furche und der sich mit ihr im spitzen Winkel vereinigenden Fissura calcarina wird an der medialen Hemisphärenwand ein keilförmiger Bezirk, der Cuneus abgeschnitten.

Der Gyrus fornicatus zieht im Bogen um das Splenium des Balkens herum, um als Gyrus Hippocampi die oberste Windung an der medialen Fläche des Schläfenlappens zu bilden, er endigt im vordersten Bereich

desselben als Gyrus uncinatus. Eine unterhalb der Fissura calcarina gelegene Windung, der Lobus lingualis, geht nach vorn unmittelbar in den Gyrus hippocampi über. An diesen stösst der Gyrus fusiformis, welcher wiederum durch den Sulcus temporalis inferior von der dritten Schläfenwindung getrennt wird. Die Windungen an der Gehirnbasis sind auf Fig. 177 leicht zu übersehen.

Die Beziehungen des Schädels zur Hirnoberfläche

werden durch Fig. 178 erläutert.

Das Stirnbein bedeckt den grössten Teil des Stirnlappens, die unterste Windung vollständig.

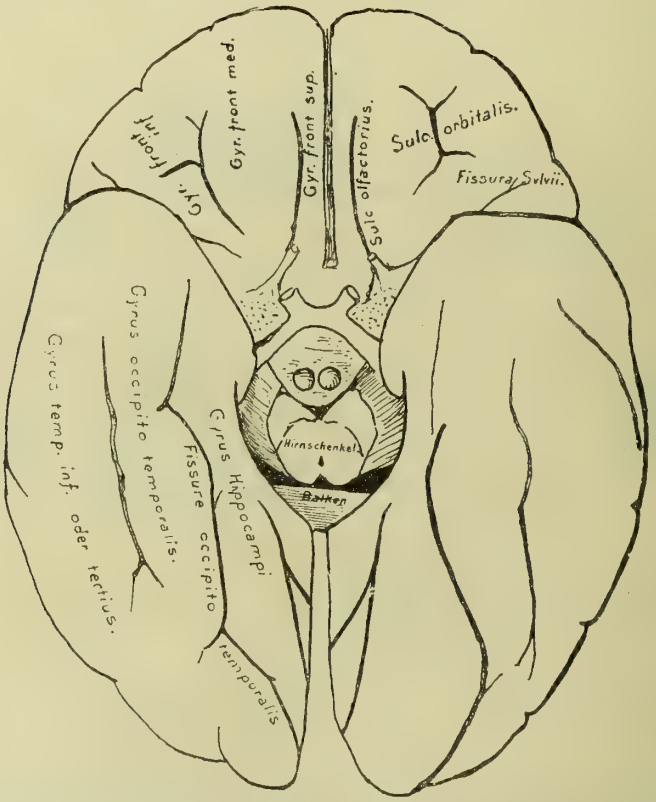


Fig. 177. Die Windungen an der Hirnbasis. (Von Edinger schematisirt nach Ecker.)

Unter dem Scheitelbein sind die Centralwindungen, der Scheitellappen und ein Teil des Hinterhauptslappens gelegen. Das Tuber parietale entspricht etwa dem unteren Scheitelläppchen, resp. dem Gyrus supramarginalis. Das Schläfenbein bedeckt den grössten Teil des Schläfenlappens, die Sutura squamosa liegt mit dem höchsten Gipfel ihres Bogens über der Fossa Sylvii; etwas (1—1,5 cm) oberhalb dieses Punktes beginnt der Sulcus Rolandi.

Derselbe hat nahezu constante Beziehungen zur Coronarnaht, sein unteres Ende liegt circa 28, sein oberes circa 48—55 mm hinter derselben. Da indes diese Naht nicht immer durchzufühlen ist, ist es erforderlich, andere Methoden zu kennen, die ohne Rücksicht auf den Verlauf der Schädelnähte die Lage der einzelnen Windungen und Furchen bestimmen lassen.

Um das obere Ende des Sulcus Rolandi oder centralis zu finden, zieht man (nach Thane, Horsley, Dana) entsprechend der Mitte des Schädels resp. der Sagittalnaht eine Verbindungslinie zwischen Nasenwurzel und Protub. occip. externa, halbirt dieselbe und trifft etwa 2 cm hinter dieser Halbirungsstelle den oberen Endpunkt der Rolando'schen Furche. Genauer ist es, etwa 55,7 % von der die Glabella mit dem Inion ver-

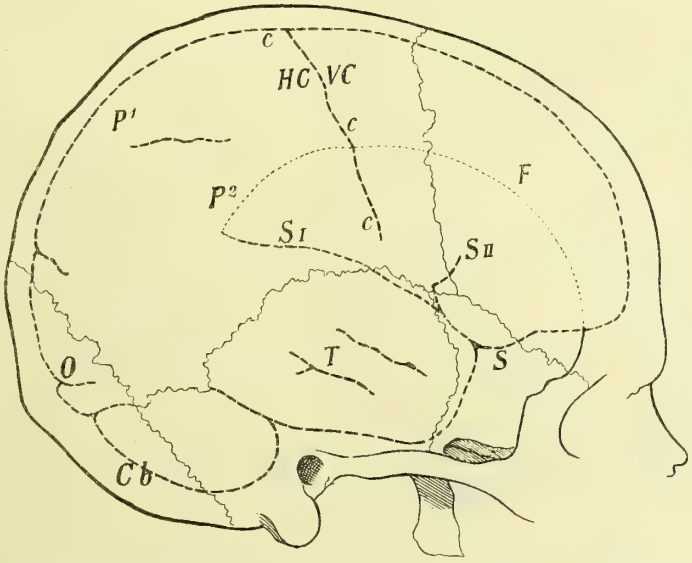


Fig. 178. Erläuterung der topographischen Beziehungen zwischen Hirnoberfläche und Schädel. *c* Centralfurche. *HC* u. *VC* hintere und vordere Centralwindung. *S*, *SI* u. *SII* Fossa Sylvii. p_1 und p_2 oberer und unterer Scheitellappen. *O* Occipitalhirn. *Cb* Kleinhirn. *T* Schläfenlappen. *F* Stirnhirn. (Nach Ecker.)

bindenden Linie von der Glabella aus abzutragen. Sie zieht von hier aus nach vorne und unten und bildet mit der Sagittallinie einen Winkel von etwa 67 Grad (resp. im Mittel 60—70 Grad). Wilson hat für diese Messungen ein Instrument empfohlen.

Bei Operationen am Schädel soll sich der Chirurg 2 cm von der Sagittalnaht entfernt halten, um Verletzungen des Sinus longitud. zu vermeiden.

Zur Feststellung des unteren Endpunktes der Rolando'schen Furche markirt man nach Poirier zuerst die obere Kante des Pocessus zygomaticus des Schläfenbeins und errichtet auf dieser Basis eine Senkrechte, die genau vor dem Tragus, zwischen diesem und dem hinteren Rande des Kiefergelenks, aufsteigt. Auf dieser liegt 7 cm oberhalb der Ohröffnung der gesuchte Punkt.

Am kindlichen Schädel findet man den unteren Endpunkt, indem

man den äusseren Gehörgang durch eine Vertikale mit der Sagittalnaht verbindet und auf dieser unterhalb der Mitte 15 mm abmisst.

Bennet und Godlee wandten in Anlehnung an Reid und von Bergmann eine andere Methode zur Projection des Sulcus centralis auf die Schädeloberfläche an, die sich als recht brauchbar erwiesen hat und auch von uns erprobt ist. Auf der Sagittallinie (Verbindungslinie der Nasenwurzel mit der Protub. occ.) wird eine Senkrechte errichtet, entsprechend dem vorderen Rande des äusseren Gehörgangs, etwa zwei Zoll hinter derselben eine ihr parallele zweite Senkrechte, die den hinteren Rand des Processus mastoideus trifft. Der Punkt, wo diese die sagittale Bogenlinie schneidet, entspricht dem oberen Ende des Sulcus centralis. Der untere findet sich auf der vorderen Vertikalen circa zwei Zoll über dem äusseren Gehörgang resp. zwei Zoll oberhalb des oberen Randes des Meat. audit. ext. — Es sind auch Apparate (Cyrtometer, Encephalometer, Crani-encephalometer) auf Grund dieser Angaben construirt worden, z. B. ein nach Köhler's Vorschrift von Détert in Berlin angefertigter, sie sind jedoch entbehrlich und durch genaue Messungen, etwa mittels schmaler Heftpflasterstreifen, die nach den gegebenen Vorschriften dem Schädel adaptirt werden, zu ersetzen.

Hat man die Lage der Centralfurche festgestellt, so ist es nicht schwierig, die verschiedenen Gebiete der motorischen Zone u. s. w. auf

Fig. 179. Durchschnitt durch die graue Rinde des Grosshirns in der Umgebung der Fissura calcarina. *f.ca* Fissura calcarina. Der weisse Streifen ist der Vicq d'Azyr'sche. (Nach Schwalbe.)

Fig. 180. (Nach Dejerine.) Pyramidenzelle der menschlichen Hirnrinde bei Golgi'scher Färbung *cy* = Nervenfortsatz, *c* = Zellenkörper, *col* = Collateralen des Nervenfortsatzes. Von den Protoplasmafortsätzen ist nur der aufsteigende besonders bezeichnet (mit *a*).

den Schädel zu projiciren. Die vordere Centralwindung beginnt unter dem vorderen unteren Winkel des Scheitelbeins. Die Teilung der Fossa Sylvii in den vorderen und hinteren Schenkel findet man nach Merkel 4—4,5 cm über der Mitte des Jochbogens. — Der Musculus temporalis deckt den ganzen Schläfenlappen, resp. die Convexität desselben, auch

liegt noch die Fossa Sylvii und die ganze untere Stirnwindung unter ihm verborgen (Merkel).

Neuerdings hat Chipault eine einfache Methode zur Projection der Hauptfurchen auf die Schädeloberfläche empfohlen.

Histologischer Aufbau der Hirnrinde.

An vielen Stellen der Hirnrinde kann man schon bei Betrachtung mit blossem Auge auf dem Durchschnitt eine der Oberfläche parallele Schichtung erkennen. Am deutlichsten und constantesten erscheint dieselbe im Bereich der Fiss. calcarina, in welcher ein weisser Streif eine äussere graue Lage von einer inneren gelblich-grauen scheidet. (Fig. 179.) Diesem Vicq d'Azyr'schen Streifen entspricht an anderen Stellen der weniger deutliche Gennari'sche oder Baillarger'sche Streifen.

Die mikroskopische Betrachtung der Hirnrinde, die nicht überall den gleichen Bau bietet, aber doch einen Grundtypus aufweist, lässt eine Anordnung der Nervenzellen (und Nervenfasern) erkennen, welche es ermöglicht, eine Reihe von Schichten zu unterscheiden, die zwar nicht scharf voneinander getrennt, aber doch durch den besonderen Typus der in ihnen vorherrschenden Zellarten charakterisirt sind. (Figg. 181—183.)

Unter der Pia mater liegt eine Neurogliaschicht, die nur spärliche kleine Zellen enthält. An ihrer äussersten Grenze verlaufen Nervenfasern parallel der Oberfläche: die Tangentialfasern. In den tieferen Lagen dieser Schicht tauchen zahlreiche rundliche Zellen auf. Als zweite Schicht folgt die der kleinen Pyramidenzellen; sie sind nach ihrer Pyramidenform benannt, die Spitze der Pyramide ist nach aussen gerichtet, von der Basis geht der in's Mark dringende Achsencylinderfortsatz aus. (Fig. 180.) Diese Schicht geht allmälig in die der grossen Pyramidenzellen über. Sie ist durch reihenweise angeordnete grössere Pyramidenzellen, deren Grösse von aussen nach innen zunimmt, gekennzeichnet. Ausserdem treten hier schon dichtere Züge von markhaltigen Nervenfasern auf, die sie in nahezu senkrechter Richtung durchschneiden.

Die tiefsten Lagen enthalten in der Gegend der Centralwindungen, namentlich des Lobul. paracentralis und der vorderen Centralwindung, besonders grosse Exemplare von Ganglienzellen: die Betz'schen Riesenzellen. Auf die Schicht der grossen Pyramiden folgt eine kleinere Zellen enthaltende, an deren unterster Grenze zahlreiche Spindelzellen auftreten. Man hat diese Lage auch als besondere Schicht, die Spindelzellenschicht, oder auch als Schicht der polymorphen Zellen abzugrenzen versucht. Ausserdem ist über alle Schichten der Rinde eine Anzahl kleiner polygonaler Zellen ausgestreut. In einzelnen Territorien der Hirnrinde lässt sich noch eine Körnerschicht abgrenzen. So kann man 4, 5 oder mehr Schichten der Hirnrinde unterscheiden. Schlapp spricht von einem fünfschichtigen und einem siebenschichtigen Typus und ist geneigt, die Anordnung in Beziehung zu den Functionen der Rinde zu bringen, ein Versuch, der auch schon von anderen Autoren gemacht war.

Einen wesentlichen Anteil aller Schichten machen die Dendritenausläufer der Ganglienzellen, sowie die Achsencylinderfortsätze und ihre Nebenäste aus. Ausserdem durchsetzen aus dem Marklager stammende Fasern die Rinde in ihrer ganzen Ausdehnung.

Edinger unterscheidet folgende Faserzüge (Fig. 182): 1) Radii, Markstrahlen; 2) interradiäres Flechtwerk, zumeist aus der Oberfläche parallelen Fasern bestehend; 3) superradiäres Faserwerk und 4) Tangentialfasern. An der Grenze zwischen superradiärem und interradiärem Flechtwerk verdichtet sich das letztere zum Gennari'schen resp. Baillarger'schen und in der Fissura calcarina zum Vicq d'Azyr'schen Streifen. Man nimmt an, dass der erstere im Wesentlichen aus den Seitenzweigen der von den Pyramidenzellen ausgebenden Nervenfortsätze gebildet wird. Bechterew hat in der inneren Rindenschicht unterhalb der Tangentialfasern noch einen aus Markfasern bestehenden Streifen abgrenzen können (Fig. 183). Ausserdem finden sich in den tiefsten Lagen der Rinde noch Fasern, die sich zum Teil von einem Gyrus bis in die benachbarten verfolgen lassen (Associationsfasern Fig. 183). Die Untersuchungen von Kaes u. A. haben gezeigt, dass der Gehalt der Rinde an markhaltigen Fasern nach der Geburt und selbst noch während der ersten Lebenshälfte wesentlich zunimmt. In den ersten Lebensmonaten sind überhaupt nur einzelne Gebiete der Rinde mit markhaltigen Fasern versehen.

Die Localisation in der Hirnrinde.

Die einzelnen Abschnitte der Hirnoberfläche sind nicht gleichwertig, sondern von durchaus differenter physiologischer Bedeutung. Jedes Rinden-

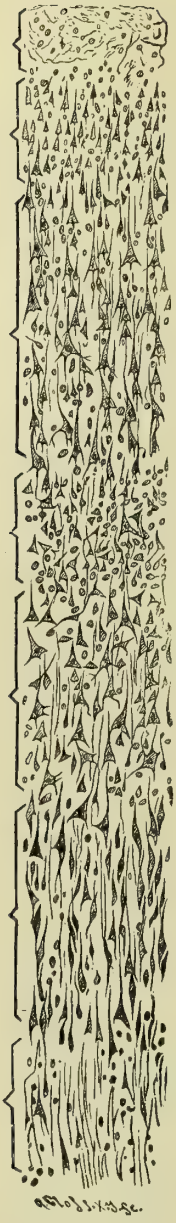


Fig 181. Schematische Darstellung der Schichten der Grosshirnrinde. Gegend des Gyrus occipitalis I (Nach Bevan-Lewis und Gowers.)

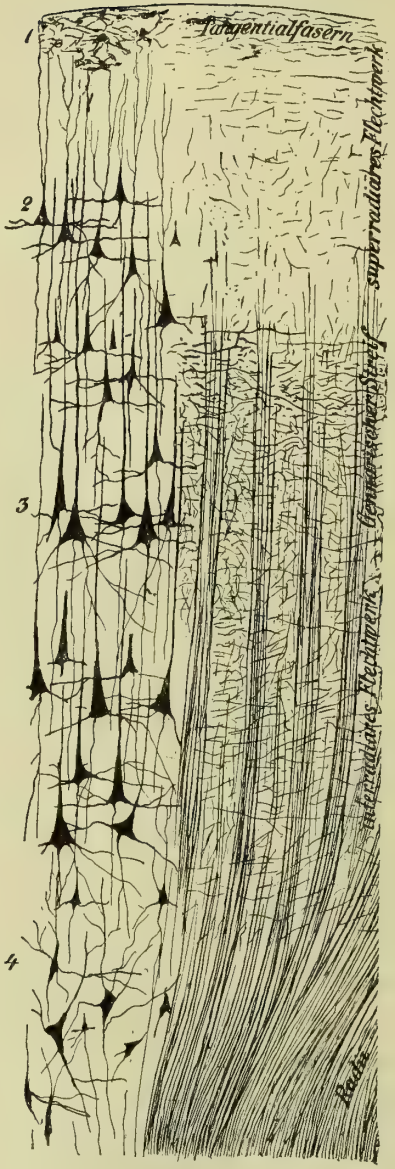


Fig. 182. Schnitt durch die Rinde einer Stirnwindung. Rechts nach einem mit Weigert'schem Haematoxylin gefärbten Präparate, links nach Präparaten, die nach Golgi mit Sublimat behandelt waren. Rechts sind nur die Fasern, links nur die Zellen deutlich. (Nach Edinger.)

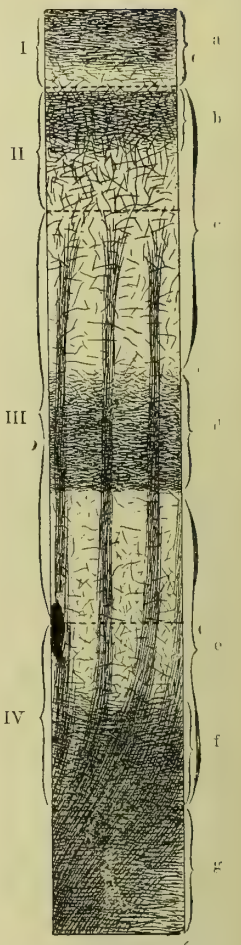


Fig. 183. Schematische Darstellung der Rindenfaserung. a Tangentialfasern, b Bechterew-Kaes'scher Streifen, c SuperradiäresFlechtwerk, d Baillarger'scher Streifen, e Interradiäres Flechtwerk, f Meynert's intracorticale Associationsfasern, g Subcorticale Associationsfasern oder U-förmige Faserung. (Nach Dejerine.)

feld, das einer bestimmten Function vorsteht, bezeichnen wir als ein Centrum. Die Bedeutung, die Lage, die Abgrenzung dieser Centren ist zum Teil auf experimentellem Wege und in erster Linie durch die grundlegenden Entdeckungen von Fritsch und Hitzig, denen sich in der Folgezeit die von Ferrier, Munk, Horsley u. A. anschlossen, im Wesentlichen aber durch klinische Beobachtungen und die denselben entsprechenden pathologisch-anatomischen Befunde erforscht worden.

Motorische Zone. Die motorische Zone umfasst das Gebiet der motorischen Centren. Diese erstrecken sich über die beiden Centralwindungen und den Paracentrallappen (vergl. Figg. 184 und 185 und auch 176).

Inwieweit sich die motorische Region noch auf die benachbarten Abschnitte des Stirn- und Scheitellappens erstreckt, ist zweifelhaft. Allem Anscheine nach gehört der hinterste Bezirk der Stirnwindungen auch beim Menschen noch zu diesem Gebiet. Ebenso rechnen einzelne Autoren, z. B. v. Monakow, die vorderen Bezirke des Scheitellappens noch zu der motorischen Zone. Im Ganzen dürften diese Abschnitte nur eine untergeordnete Rolle im Vergleich zu dem Centralgebiet spielen.

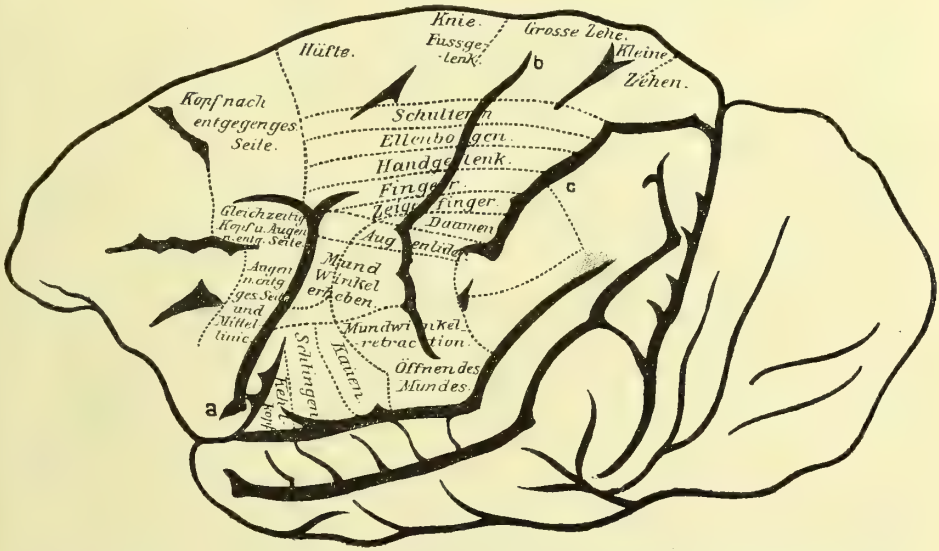


Fig. 184. Motorische Region der Hirnrinde beim Affen nach Beevor und Horsley.

Innerhalb des bezeichneten Areals sind die Centren für die Muskulatur der gekreuzten Körperhälfte so verteilt, dass das für den Facialis und Hypoglossus (wahrscheinlich auch für den motorischen Quintus) im untersten Drittel resp. Viertel beider, namentlich aber der vorderen Centralwindung gelegen ist, während das Armcentrum das mittlere Drittel oder die mittleren $^2/_4$ beider einnimmt und auf der vorderen etwas weiter hinaufreicht, als auf der hinteren. Der oberste Bezirk der Centralwindungen, namentlich der vorderen, wird vom Beincentrum eingenommen, doch erstreckt sich dasselbe auch noch auf den Paracentrallappen.

Während diese Centren keineswegs scharf gegeneinander abgegrenzt sind, sondern an den Rändern in einander übergreifen und sich teilweise

decken, haben weitere, besonders auch durch die moderne Hirnchirurgie gewonnene Erfahrungen gezeigt, dass innerhalb der einzelnen Centren noch eine Differenzirung möglich ist, indem, wie es scheint, jeder Muskelgruppe oder jeder Muskelfunktion ein besonderes Rindenareal entspricht.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass in Bezug auf die Localisation der motorischen Centren eine weitgehende Analogie zwischen dem Menschengehirn und dem des höheren Affen waltet (Horsley), doch ist es zuzugeben, dass hier die Details der Anordnung noch keineswegs über jeden Zweifel sichergestellt sind. Immerhin schien es uns geboten, die für das Gehirn des Affen festgestellten Thatsachen zum Vergleich heranzuziehen (s. Fig. 184).

Die einschlägigen Untersuchungen weisen darauf hin, dass es sich hier nicht um gesonderte Centren für einzelne Muskeln, sondern für einfache Bewegungen handelt.

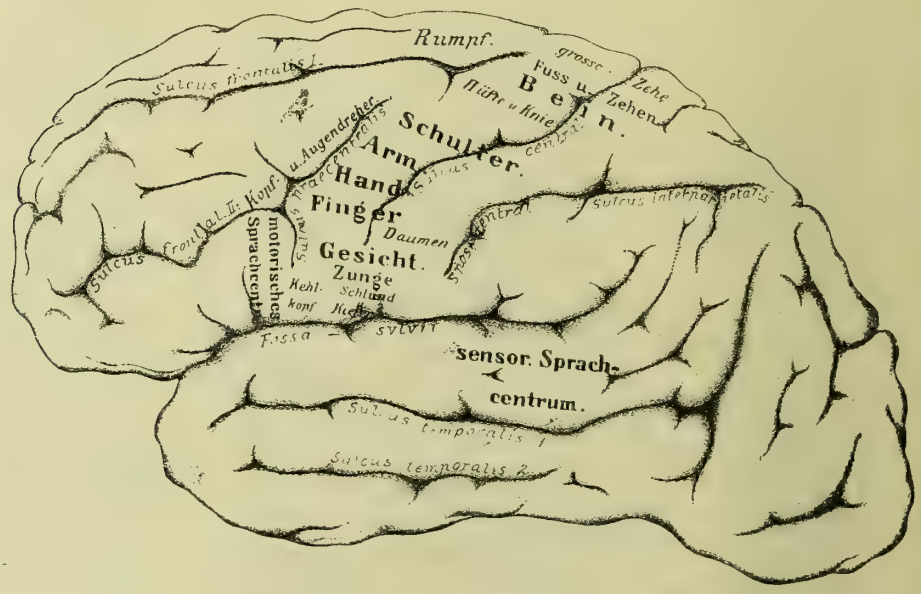


Fig. 185. Motorische Region an der Convexität der Hirnrinde beim Menschen.
(Die noch nicht ganz feststehenden Thatsachen der Localisation sind von den sichergestellten durch anderen Druck hervorgehoben.)

Wir dürfen es wohl als feststehend betrachten, das innerhalb des Armcentrums auch beim Menschen die Zone für Daumen und Zeigefinger am tiefsten liegt (Fig. 185), dass auf diese nach oben die für die übrigen Finger und die Handbewegungen folgt, während das Feld für die Schultermuskeln den höchsten Pol einnimmt.

Die vordere Centralwindung hat allem Anschein nach einen höheren Anteil an der motorischen Innervation als die hintere. Auf ihr scheint das Centrum für die Extensoren der Hand und zwar etwa gegenüber dem hinteren Ende des Gyrus frontalis medius zu liegen.

In Bezug auf die Gliederung des Beincentrums besitzen wir noch keine ganz genauen Kenntnisse; namentlich ist es noch nicht sichergestellt, ob hier die Fuss- und Zehen- oder die Oberschenkelmuskulatur den tiefsten Punkt einnimmt. Die Angaben lauten recht widerspruchsvoll. Meine eigenen Erfahrungen weisen darauf hin, dass die vom Peroneus versorgte Muskulatur noch an der Convexität vertreten ist.

An der höchsten Kuppe der Centralwindungen scheint auch beim Menschen ein Centrum für den Extensor halluc. longus zu liegen.

Einen wesentlichen Anteil an der corticalen Innervation der Unterextremität hat zweifellos der Lobulus paracentralis.

Im Allgemeinen scheinen die Foci um so umfangreicher zu sein, je feiner und complicirter die Bewegungen sind, deren die zugehörige Muskulatur fähig ist (Starr).

Zahlreiche Beobachtungen sprechen dafür, dass die von Krause, Semon-Horsley, Beevor, Réthi u. A. beim Thiere am vordersten Fussende der vorderen Centralwindung nachgewiesenen Centren für die Kehlkopf-, Schling- und Kau-Muskulatur auch beim Menschen an dieser Stelle localisirt sind, doch darf man das als sicher erwiesene Thatsache noch nicht hinstellen (Charcot-Pitres u. A.).

Ueber die feinere Localisation der im Fuss der Centralwindungen bezw. im Operculum gelegenen motorischen Centren gehen aber überhaupt die Angaben noch auseinander, besonders in der Richtung, dass von einzelnen Forschern, wie v. Monakow, der hintere Bezirk der III. Stirnwindung für die Innervation der Zunge und zum Teil auch für die des Kehlkopfs — Brissaud verlegt das Kehlkopfcentrum an die Stelle, an welcher der ramus horizontalis mit dem ramus ascendens der Fossa Sylvii zusammenstösst — in Anspruch genommen wird.

Sicher liegt das Facialiscentrum im unteren Viertel der vorderen Centralwindung. Man nimmt für den oberen und unteren Facialis je ein besonderes kleines Feld als Centrum an, doch ist die Frage der Innervation des Augenfacialis noch nicht endgültig gelöst (s. w. u.).

Die Bedeutung der motorischen Zone erhellt daraus, dass eine Reizung derselben Zuckungen in denjenigen Muskeln der gekreuzten Körperseite hervorruft, die von diesem Centrum beherrscht werden, während Zerstörung desselben eine entsprechende Lähmung bedingt.

Bei stärkerer Reizung des motorischen Gebietes kommt es, wie weiter unten dargelegt werden wird, zu Zuckungen, die sich von der zuerst ergriffenen Muskelgruppe in gesetzmässiger Weise auf andere derselben Seite fortpflanzen und sich schliesslich generalisiren. Es lassen sich also ausgebreitete Krämpfe von diesem Hirngebiet auslösen. Epileptogene Eigenschaften besitzt nur die motorische Zone.

Es bleibt aber zu beachten, dass ein Teil dieser Centren nicht allein die Muskeln der gekreuzten, sondern auch im schwächeren Masse die entsprechenden der homolateralen Körperseite beherrscht (Broadbent); es gilt das für die Muskeln, die in der Regel nicht einseitig gebraucht werden, sondern bilateral-symmetrisch wirken: die Kau-, Schlund-, Kehlkopf-, Rumpf- und Augenschliessmuskeln.

Dementsprechend kann die einseitige Reizung dieser Centren doppelseitige Zuckungen auslösen, wie das z. B. von Krause für die Stimmbandanspanner festgestellt ist, während eine einseitige Läsion derselben keine dauernde Lähmung bewirkt.

Diese wird vielmehr erst bei einer doppelseitigen Affection dieser Rindencentren zu Stande kommen und dann beide Seiten betreffen. — Monakow spricht die Vermutung aus, dass die genannten bilateral wirkenden Muskeln vielleicht vorwiegend aus subcorticalen Centren innervirt werden und nur einen schwachen Zufluss von der Rinde erhalten.

Die Beobachtungen, die auf eine corticale Stimmbandlähmung hinweisen, (Dejerine, Rossbach, Eisenlohr) sind überhaupt nur spärliche und unsichere. So ist denn auch die Bedeutung des Kehlkopfcentrums neuerdings wieder in Frage gestellt worden (Bechterew, Klemperer), während von anderer Seite (Brissaud, Wallenberg) die Vermutung ausgesprochen wird, dass das entsprechende Rindengebiet vorwiegend oder gar ausschliesslich die Adductoren der gekreuzten Seite beherrsche. Diese Frage muss also als eine noch offene betrachtet werden, doch halte ich es für wahrscheinlich, dass das angegebene Rindencentrum des Larynx beim Menschen existirt und in der Regel auf die Muskulatur beider Seiten einwirkt.

Es ist nicht von der Hand zu weisen, dass auch in Bezug auf die Lokalisation individuelle Verhältnisse eine Rolle spielen können, dass z. B. bei einzelnen Individuen die motorischen Centren der einen Hemisphaere ein grosses Uebergewicht haben, sodass auch einmal ein einseitiger Hirnherd eine Lähmung der gesammten Zunge (Glossoplegie), eine Schlingstörung u. s. w. hervorrufen kann. Es ist das aber aussergewöhnlich selten.

Bezüglich der Zungenmuskulatur meint v. Monakow, dass sie, soweit sie dem Sprachakt dient, nur von einer Hemisphäre (der linken) innervirt werde, während die Function des Schlingens, Essens etc. von beiden beherrscht werde.

Im Stirnlappen und zwar speciell im hinteren Bereich der I. und II. Stirnwindung sind Centren für die Bewegungen der Augen und des Kopfes nachgewiesen worden (Ferrier, Horsley, Mott), insbesondere für die Einstellung des Kopfes und der Augen nach der gekreuzten Seite. Es scheint das auch für den Menschen zu gelten, doch kommt es bei einseitiger Affektion dieser Gebiete niemals zu entsprechenden Lähmungssymptomen.

Für die Innervation der Rumpfmuskeln nimmt namentlich Munk den Stirnlappen in Anspruch, Horsley und Schäfer die Randwindung, während andere Autoren (Jackson) dem Kleinhirn einen besondern Einfluss auf die Rumpfmuskeln zuschreiben.

Für die Innervation der Augenmuskeln sind auch in anderen Rindengebieten, nämlich dem untern Scheitellappen (Wernicke), dem Occipitallappen (Ferrier, Schäfer, Munk, Obregia) Centren gefunden worden. Jedenfalls scheint von der Sehsphäre eine Bahn zu entspringen, welche Impulse für die Einstellung der Augen fortleitet; immerhin wäre es denkbar, dass das Centrum für die willkürliche Blickwendung nur dem bezeichneten Gebiete des Stirnlappens angehört.

Die Beziehung des Gyrus angularis zum Levator palpebrae superioris (Grasset und Landouzy) ist eine durchaus unsichere. Das Gleiche gilt für die Angabe Schäfer's, dass die Abtragung des Gyrus angularis beim Affen die Fähigkeit, Distanzen richtig zu schätzen beeinträchtige und Störungen der Accomodation verursache.

In den Centralwindungen und ihrer Nachbarschaft sind auch vasomotorische Centren, besonders für die gekreuzte Körperhälfte, nachgewiesen worden. Man hat ihnen einen Einfluss auf das Herz und die Gefässe, auf die Wärmebildung, auf das vegetative Nervensystem zugeschrieben (Eulenburg-Landois, Pitres, Franck, Bechterew), doch sind alle diese Beziehungen wenigstens für den Menschen noch wenig klargestellt.

Die Lage der Rindencentren für Blase und Mastdarm ist beim Menschen noch nicht bekannt. Das Tierexperiment hat zu der Annahme geführt, dass sie sich in der Nähe der motorischen Zone befinden. Bei einseitigen Erkrankungen des Grosshirns werden

Blasenstörungen fast niemals beobachtet, bei doppelseitigen müssten sie unter bestimmten Bedingungen zu Stande kommen können, doch fehlt es auch da an beweiskräftigen Beobachtungen.

Einige Erfahrungen (Quincke, Kirchhoff u. A.) führen zu der Vermutung, dass die Rinde auch trophische Centren für die Muskulatur etc. der gekreuzten Seite enthalte, doch ist die Annahme derselben eine noch durchaus hypothetische (s. u.).

Das Sprachcentrum. Das Sprachcentrum ist bei Rechtshändern an die linke Hemisphäre geknüpft und umfasst hier das Gebiet der dritten Stirnwindung in ihrem hintersten Bezirk, das der ersten Schläfenwindung — besonders der hinteren $^2/_3$ — und vielleicht noch den Gyrus angularis (?). Der hintere Teil der dritten linken Stirnwindung enthält das motorische Sprachcentrum, die Stätte in welcher die Begriffe in Worte umgesetzt werden (s. den Abschnitt Aphasie). Einen schwachen Anteil scheint auch der hintere Bezirk der rechten dritten Stirnwindung an dem Sprachakt zu haben, während er bei Linkshändern das Hauptcentrum bildet. Die erste Schläfenwindung repräsentirt das sensorische resp. Klangbildcentrum der Sprache, d. h. die Stätte, an welche das Gedächtniss für die Wortklänge gebunden ist. Nach Flechsig erstreckt sich dieses Centrum noch auf die in der Fossa Sylvii gelegene Querwindung des Schläfenlappens (die Wurzeln der I. Schläfenwindung). Die Rolle, welche man dem Gyrus angularis beim Lesen zugeschrieben hat, wird später erörtert werden. Ein besonderes Schreibcentrum — Charcot und Pitres hatten es in den Fuss der II. Stirnwindung verlegt — existirt wohl nicht. — Ob die l. Insula Reilii bei den centralen Vorgängen der Sprache beteiligt ist, ist noch zweifelhaft. Wahrscheinlich enthält sie Leitungsbahnen, welche das motorische mit dem sensorischen Sprachcentrum verbinden. Flechsig sagt, die Insel mache den Eindruck eines Centrums, das sämmtliche an der Sprache beteiligte motorische und sensible Rindenfelder zu einem Ganzen zusammenfüge. —

Ueber die Lage der Empfindungscentren in der Hirnrinde sind wir weit weniger sicher orientirt als über die der motorischen. Experimentelle Beobachtungen sowie auch eine Anzahl klinisch-anatomischer Erfahrungen weisen darauf hin, dass sie in inniger Beziehung zu den motorischen Centren stehen und sich ganz oder teilweise mit ihnen decken. Das Gleiche fordert die Lehre, welche den eigentlichen Grund und Ursprung der Bewegungen in Bewegungsgefühlen (kinaesthetischen Empfindungen) sieht.

Für Munk ist die motorische Region die Fühlsphäre. Bei Erkrankungen dieses Gebiets werden Empfindungsstörungen als Reiz- und Ausfallserscheinungen constatirt. Indes brauchen sie nicht vorhanden zu sein, sind anderseits häufig sehr gering bei ausgedehnter Lähmung corticalen Ursprungs — und so ist es nicht zu bezweifeln, dass sich die Fühlzone über ein weit grösseres Areal erstreckt. So wird namentlich von Ferrier und Schaefer, dem sich auch Horsley und Flechsig anschliessen, der Gyrus fornicatus noch zur Fühlzone, zu Flechsig's Körperfühlsphäre gerechnet, während Andere, wie Hitzig, die Beziehung dieses Rindengebiets zur Sensibilität bezweifeln.

Jedenfalls mündet die sensible Leitungsbahn (s. u.) zum grossen Teil in die Centralwindungen, namentlich die hintere ein (Flechsig,

Hösel), doch erstreckt sich ihr Ausstrahlungsgebiet wahrscheinlich auch noch auf andere Gebiete, besonders den Parietallappen (v. Monakow). Atrophie dieser Bahn stellt sich nach diesem Autor erst ein, wenn die motorische Zone und der Parietallappen zerstört wird.

Es ist die Vermutung ausgesprochen worden, dass im Centralgebiet nur Tast- und Lageempfindungen percipirt werden, während andere Gefühlswahrnehmungen, namentlich die Schmerzempfindung, im Gyrus fornicatus zu Stande kämen. v. Monakow lässt besonders die stereognostischen Empfindungen im Centralgebiet entstehen.

Andererseits ist auch der Scheitellappen als ein specielles Centrum für die Vermittlung des Lagegefühls angesprochen worden (Nothnagel, Luciani). Einige klinisch-anat. Erfahrungen (Vetter, Grasset, Monakow) und auch eine experimentelle Beobachtung Starr's spricht für diese Annahme. Indes fehlt es noch an ausreichenden Beweisen. Es wäre denkbar, dass sowohl die motorische Region wie der Scheitellappen bei diesen Gefühlswahrnehmungen eine Rolle spielen.

Ganz angezweifelt wird schliesslich die Bedeutung der motorischen Region für die Empfindungen von Charcot und Pitres, während Brissaud die Hypothese aufgestellt hat, dass die Gefühlssphaere jeder Hemisphaere beide Körperseiten beeinflusse. Diese Annahme entbehrt jedoch der festen Stütze.

Sehcentrum. Der Lobus occipitalis enthält das Sehcentrum (Munk). Dasselbe nimmt vornehmlich die Fissura calcarina (nach Henschen sogar ausschliesslich) und den Cuneus in Anspruch. Ueber die weitere Ausdehnung desselben gehen die Meinungen der Forscher (v. Monakow, Flechsig, Vialet u. A.) auseinander. Vielleicht ist noch der Gyrus fusiformis und lingualis, vielleicht noch die erste Occipitalwindung hinzuzurechnen.

Zerstörung des Sehcentrums erzeugt Hemianopsia bilateralis contralateralis.

Das übrige Rindenterritorium des Hinterhauptlappens — vielleicht auch noch der Gyrus angularis sinister — scheint bei der Verwertung, der begrifflichen Ausgestaltung der Gesichtseindrücke eine Rolle zu spielen, gehört also auch noch zur Sehsphäre im weiteren Sinne des Wortes. Nach Wilbrand hat die Rinde an der Convexität des Lobus occipitalis die Bedeutung eines optischen Erinnerungsfeldes, an welches die Erinnerungsbilder der Gesichtswahrnehmungen geknüpft sind (siehe Seelenblindheit). Ob für Raum-, Licht- und Farbensinn besondere Gebiete oder Schichten abzugrenzen sind, ist fraglich.

Affektionen des N. opticus, die viele Jahre bestehen, können unter gewissen Bedingungen eine Atrophie des Lob. occipitalis im Gefolge haben. v. Leonowa fand bei Anophthalmie einen Schwund bestimmter Zellengruppen in der Fissura calcarina.

Ueber die Beziehung des Sehcentrums zu den optischen Leitungsbahnen wird nachher das Wichtigste gesagt werden.

Die Ansicht, dass auser dem occipitalen noch ein weiteres Sehcentrum im Gyrus angularis existire, das mit der gesammten Retina des gekreuzten Auges in Verbindung stehe, sodass eine Zerstörung desselben Blindheit auf dem contralateralen Auge erzeuge, muss man nach den neueren Erfahrungen unbedingt fallen lassen, wenn auch vor kurzem noch Seymour Sharkey dafür eingetreten ist.

Einzelne Forscher huldigen der Ansicht, dass die Macula jeder Seite in beiden Sehcentren repräsentirt sei (Wilbrand, Gowers, Knies), da einseitige Erkrankungen des

Lob. occip. die Funktion der Macula gewöhnlich nicht beeinträchtigen. Indes kommt es auch vor, dass die Stelle des direkten Sehens bei doppelseitiger Erkrankung verschont bleibt (Foerster, Sachs u. A.). Es müssen also noch andere Momente im Spiele sein, z. B. eine bessere Gefässversorgung dieses Gebietes, wie Foerster annimmt. v. Monakow meint, dass schon in den subcorticalen Centren die der Macula entsprechenden Ganglien-gruppen besonders reich angelegt seien und wirft die Frage auf, ob die Macula nicht vielleicht in der ganzen Sehsphäre repräsentirt sei.

Ueber den Sitz des Geruchscentrums ist etwas Feststehendes nicht bekannt. Einzelne Beobachtungen deuten darauf hin, dass der Gyrus uncinatus ein derartiges Centrum beherbergt. Erkrankungen dieses Gebiets können gleichseitige oder doppelseitige Anosmie erzeugen.

Auch dem Geschmack hat man ein Centrum im vorderen Bereich des Gyrus fornicatus zugesprochen, doch ist das noch unsicher.

Die Hunger- und Durstempfindung hat man neuerdings auch zu localisiren versucht und zwar an der basalen Fläche des Schläfenlappens (Paget).

Das Gehörscentrum liegt in der Rinde des Schläfenlappens und zwar in den obersten Windungen. Flechsig meint, dass der in der Fossa Sylvii verborgene Teil der ersten Schläfenwindung, die Querwindung, vornehmlich das centrale Hörfeld bilde.

Die Pathologie lehrt, dass die bei Erkrankungen des Lobus temporalis zuweilen auftretende Schwerhörigkeit auf dem Ohr der gekreuzten Seite von flüchtiger Dauer ist. Es ist anzunehmen, dass das Centrum jeder Hemisphäre mit beiden Acustici verknüpft ist, sodass der Ausfall eines durch das der anderen Seite schnell compensirt wird.

Die Funktionen der übrigen Rindengebiete kennen wir nicht genau.

Die Vorgänge des Denkens sind wahrscheinlich an die gesammte Rinde geknüpft. Doch haben die Stirnlappen allem Anschein nach einen hervorragenden Anteil an den höheren seelischen Functionen.

Die Flechsig'sche Einteilung der Rindengebiete in Sinnes- und Associationscentren wird von der Mehrzahl der Forscher nicht anerkannt. Zu den letztern rechnet er Abschnitte des Scheitel-, Schläfen- und Stirnlappens, die dadurch gekennzeichnet seien, dass sie keine Stabkranzfasern, keine Leitungsbahnen von der Peripherie her (Sinnesorgane, Rückenmark etc.) aufnehmen, sondern nur durch Associationsfasern mit anderen Rindengebieten in Verbindung treten. Besonders hat Sachs diese Lehre bekämpft und die Ansicht ausgesprochen, dass von jedem Hirngebiet Projections- und Associationsfasern ausgehen.

Die Leitungsbahnen.

Die von den motorischen Centren kommenden Fasern streben, von allen Seiten convergirend, nach dem Inneren des Gehirns zu und bilden einen Teil des Stabkranzes. Nachdem sie im Centrum semiovale ein noch relativ ausgedehntes Terrain eingenommen haben, drängen sie sich im Innern des Gehirns, in der Capsula interna, auf einen sehr engen Raum zusammen. Die Markstrasse der inneren Kapsel bildet einen vorderen und einen hinteren Schenkel. Wie die Figuren 186 bis 189 zeigen, ist der erstere zwischen Nucleus caudatus und Nucleus lentiformis, der letztere zwischen Thalamus opticus und Nucleus lentiformis gelegen. In die vorderen Zweidrittel des hinteren Schenkels gelangt die Pyramidenbahn, und zwar allem Anschein nach in der An-

ordnung, dass die vom Facialiscentrum entspringenden Fasern am meisten nach vorn, nahe dem Knie resp. in diesem verlaufen, während hinter denselben die für den Arm, und hinter diesen die für das Bein gelegen sind, ohne dass jedoch die Trennung eine scharfe ist.

Auch für die Zungen-, Kau- und Kehlkopfmuskeln sind im Knieteil der Kapsel einzelne Bündel abgegrenzt worden (Horsley, Semon, Beevor). Die Bahnen sind also in der inneren Kapsel anscheinend so hintereinander angeordnet, wie ihre Ursprungscentren in der

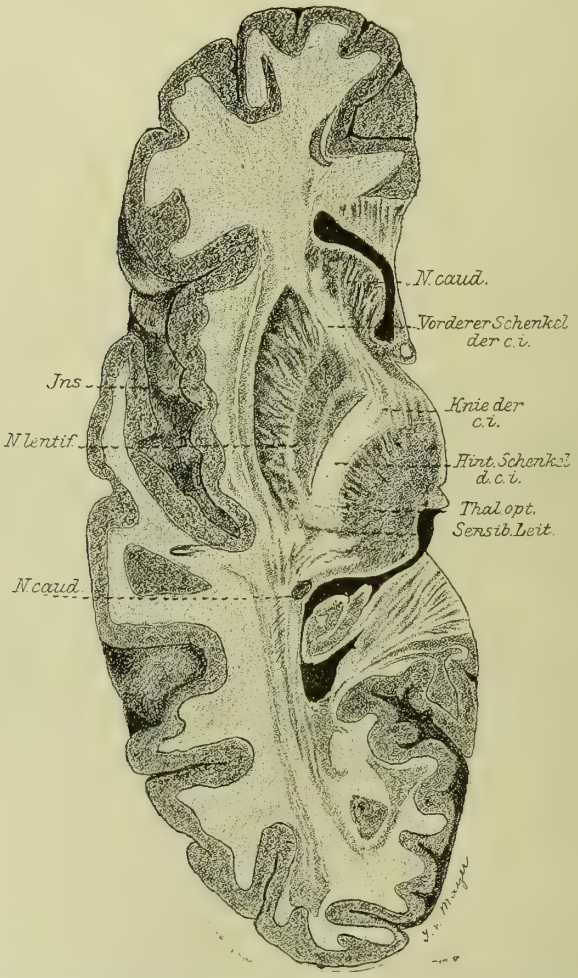


Fig. 186. Horizontalschnitt durch das menschliche Gehirn. (Nach Brissaud.)

motorischen Zone übereinandergelagert sind; doch ist die Trennung keineswegs eine scharfe, so dass Krankheitsherde in der Capsula interna meist die gesammte motorische Faserung betreffen. Auch ist es immerhin fraglich, ob sich die am Thiergehirn bezüglich der feineren Localisation festgestellten Thatsachen auf den Menschen übertragen lassen.

Die Sprachbahn geht nach Monakow sicher durch's Knie der innern Kapsel. Der vordere Schenkel enthält u. A. die sog. frontale Brückenbahn (s. später).

Von der inneren Kapsel gelangt die Pyramidenbahn in den Fuss des Hirnschenkels und nimmt hier (Schema Fig. 190) etwa den durch *2* und *3* bezeichneten Raum ein. Nach innen von den Leitungsbahnen für die Extremitäten liegen wahrscheinlich die für die motorischen Hirnnerven, während im medialen und lateralen Bezirk Fasern verlaufen sollen, die aus verschiedenen Gebieten der Grosshirnrinde stammen und allem Anschein nach in den grauen Brückenkernen enden.

Im medialen Bündel des Hirnschenkelfusses (s. Fig. 190) verlaufen Fasern, die aus dem Stirnhirn (Flechsig, Monakow) — nach Dejerine aus der 3. Stirnwindung und dem Fuss der Centralwindungen — entspringend, den vorderen Schenkel der inneren Kapsel passiren, um in die Brücke zu gelangen. Einzelne Forscher lassen einen Teil dieser Fasern schon im Thalamus opticus endigen. Ueber die Bedeutung dieser Bahn ist nichts Sicheres bekannt; man hat behauptet, dass sie zur Uebertragung psychischer, affectiver Impulse auf tiefere Centren diene (Brissaud's psychisches Bündel). Andererseits wurde die Meinung ausgesprochen, dass sie das Grosshirn in Verbindung mit dem Cerebellum setze und zwar durch Vermittelung grauer Massen, die in der Brücke liegen (s. u.). Nach Dejerine's Darstellung enthält sie Fasern, die von den Sprachcentren und den Rindencentren der motorischen Hirnnerven kommen, während andere diese Bahnen etwas weiter nach aussen (an die Stelle 2) verlegen, oder gar ein besonderes Bündel, die sog. Fussschleife, die vom Hirnschenkelfuss allmälig in die medialen Bezirke der Schleife übergeht, für diese Function, also als corticonucleäre Bahn der motorischen Hirnnerven in Anspruch nehmen (Spitzka). Das laterale Bündel des Pes pedunculi soll aus dem Lobus temporalis und occipitalis nach Dejerine und Monakow nur aus dem ersteren stammen.

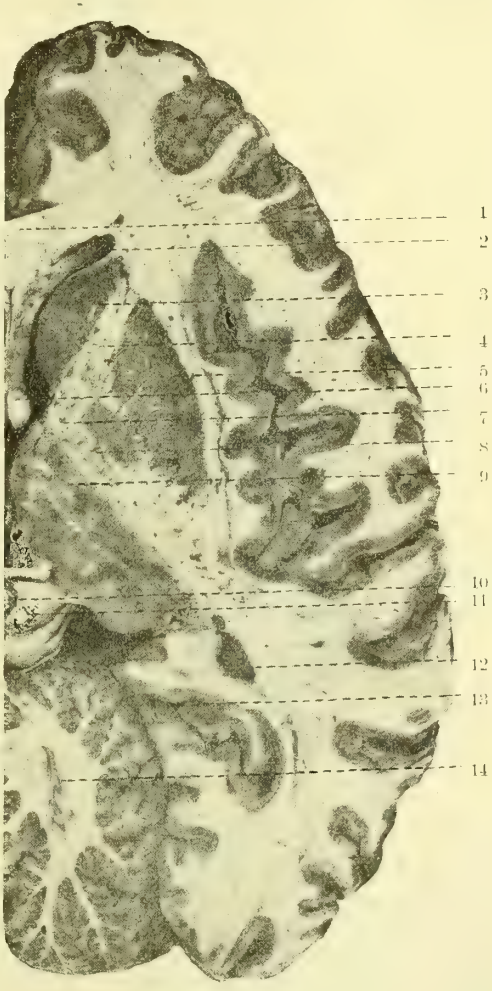


Fig. 187.
(Nach E. Flatau.)
Horizontalschnitt durch das menschliche Gehirn. Nach einer Photographie des frischen Praeparates. 1. Corpus callosum. 2. Cornu anterius Ventriculi lateralis. 3. Nucleus caudatus. 4. Capsula interna. (vorderer Schenkel). 5. Nucleus lentiformis. 6. Columna fornicis. 7. Capsula interna (Genu). 8. Capsula interna (hinterer Schenkel). 9. Thalamus opticus. 10. Glandula pinealis. 11. Corpus quadrigeminum. 12. Cornu inferius Ventriculi lateralis. 13. Fissura parieto-occipitalis. 14. Nucleus dentatus Cerebelli.

Der Hirnschenkelfuss wird also aus Neuronen resp. Nervenfortsätzen gebildet, deren Ursprungszellen in der Hirnrinde liegen.

Über den weiteren Verlauf der Pyramidenbahn durch die Brücke und das verlängerte Mark geben die Figuren 196, 199—208 Aufschluss. In der Brücke wird sie von der oberflächlichen Querfaserschicht bedeckt und durch die sie durchquerenden Brückenfasern in eine Anzahl von Bündeln zerlegt. Auf ihrem Verlauf durch Brücke und Oblongata giebt sie in allen Höhen Fasern ab, die in die Raphe ziehen, sich dort kreuzen und nach der Kreuzung in den zugehörigen Kern eines motorischen Hirnnerven gelangen. Es ist indes bis jetzt nicht gelungen, alle diese Faserzüge auf ihrem ganzen Verlauf zu verfolgen. Soweit die Beobachtung reicht, findet die Kreuzung nicht weit

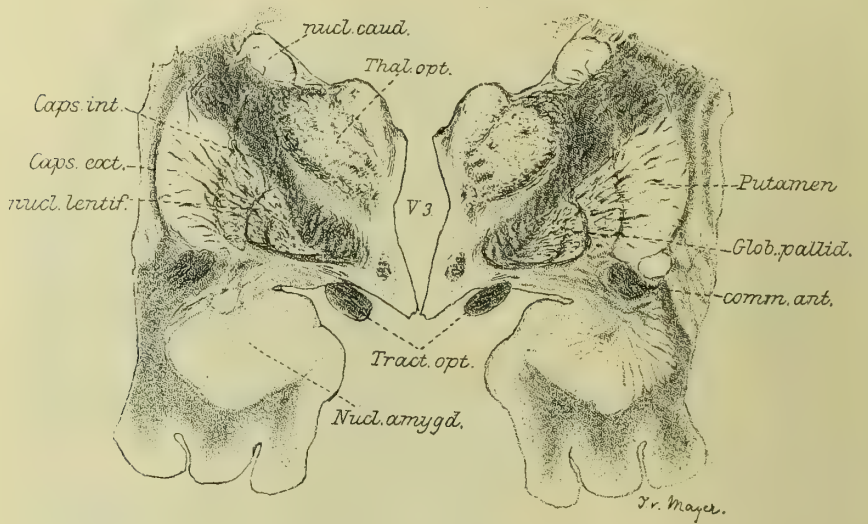


Fig. 188. Teil eines Frontalschnitts durch den Hirnstamm in der Gegend der inneren Kapsel. Nach einem Präparat Pal'scher Färbung.)

oberhalb — cerebralwärts — vom Kern statt. Die Hauptmasse der motorischen Leitungsbahn, die für die Extremitäten, der Tractus cortico-spinalis, zieht bis zum unteren Abschnitte der Medulla oblongata, wo die unvollständige Kreuzung (Fig. 191) erfolgt. Die motorischen Leitungsbahnen verlaufen also von den Centren zum Rückenmark, ohne durch graue Substanz unterbrochen zu werden. Genauere Angaben über ihre Lage und Anordnung in der Brücke macht Gattel und besonders Monakow.

Die Facialisbahn, die in der inneren Kapsel und wahrscheinlich auch im Hirnschenkelfuss der Pyramidenbahn direkt anliegt, verlässt dieselbe im vordern Bereich der Brücke, um nach Kreuzung in der Raphe in den Kern der anderen Seite zu gelangen. Vielleicht gelangt auch ein kleiner Bruchteil von Fasern in den Kern der gleichen Seite (Hoche).

Die vom Hypoglossuscentrum kommenden Fasern sollen über den Linsenkern hinwegziehen und in der Capsul. int. zwischen der Facialis- und Extremitätenbahn liegen. Sie trennen sich innerhalb der Brücke, resp. der Medulla oblongata von der Pyramidenbahn und ziehen wahrscheinlich medial von der Schleife in der Raphe

rückwärts und aufwärts, um sich nach der Kreuzung in den Kern einzusenken. Auch hier scheint ein kleiner Teil der Fasern in den gleichseitigen Kern zu gelangen.

Über den Verlauf der motorischen Sprachbahn ist zu wenig Zuverlässiges bekannt, doch nimmt auch sie wohl ihren Weg durch die innere Kapsel (das Knie) und den Hirnschenkelfuss, wo sie nach aussen von der Hypoglossusbahn (?) liegen soll (Raymond und Arthaud). Es sind auch andere Bündel — die sog. Fussschleife, die access. Schleife Bechterew's oder die lateralen pontinen Bündel Schlesinger's — als Sprachbahn bezeichnet worden (Mingazzini).

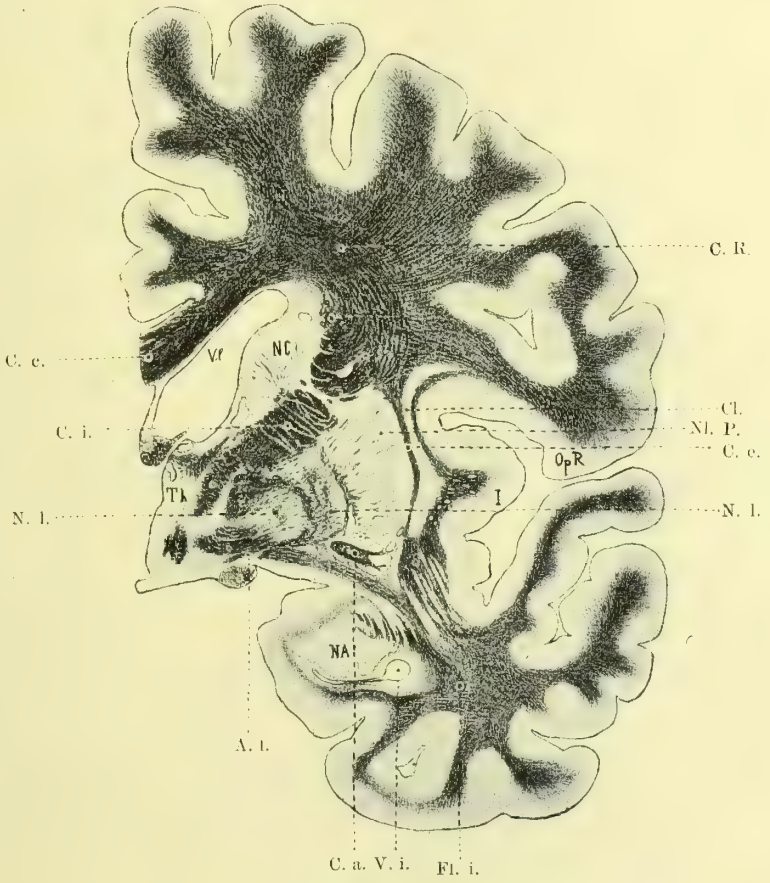


Fig. 189.
(Nach Dejerine.)
Frontalschnitt durch das menschliche Gehirn. Nach einem Präparat Weigert'scher Färbung.
Op. R. = Operculum. NC. = Nucleus caudatus. Vl. = Ventriculus lateralis. I. = Insel. NA. = Nucleus amygdalae.
C. R. Corona radiata. Cl. Claustrum. Nl. P. Nucleus lentiformis (Putamen). Ce. Capsula externa. Nl. Nucleus lentiformis. Fl. i. Fasciculus longitudinalis inferior. V. i. Ventriculus inferior. C. a. Commissura anterior. H. N. opticus. A. l. Ansa lentiformis. Nl. Nucleus lentiformis (inneres Glied). C. i. Capsula interna. C. c, Corpus callosum.

Besonders unsicher sind unsere Kenntnisse in Bezug auf den Verlauf der sensiblen Leitungsbahnen. Doch beginnt sich das Dunkel in der letzteren Zeit mehr und mehr zu lichten.

Suchen wir diese Bahnen zunächst auf ihrem Wege vom Rückenmark zum Gehirn zu verfolgen, so ist an die S. 100 u. f. angeführte Thatsache zu erinnern, dass ein Teil dieser Bahnen, und zwar die in den

Hinterstraengen aufsteigenden, in den sog. Hinterstrangskernen der Med. oblongata, dem Nucl. funicul. gracil. und cuneati (Fig. 191) endigen, während andere, die schon im Rückenmark eine Kreuzung erfuhren, wahr-

Fig. 190. Bahnen des Hirnschenkelfusses, Schema. *1* Fasern aus Stirnhirn zur Brücke. *2* Motorische Leitungsbahn der Hirnnerven. *3* Motorische Leitungsbahn der Extremitäten. *2 + 3* Pyramidenbahn. *4* Fasern aus Schläfen- und Occipitalhirn zur Brücke.

scheinlich in den Vorderseitenstraengen emporziehen. Aus den Hinterstrangkernen entspringen nun Fasern, die als Fibrae arciformes internae im Bogen der Raphe zustreben und sich hier kreuzen (Fig. 192). Diese obere Kreuzung, die auch als sensibele und Schleifenkreuzung

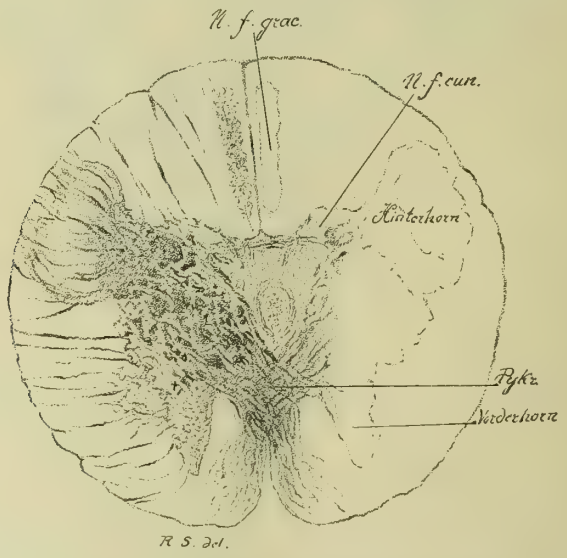


Fig. 191. Durchschnitt durch die Medulla oblongata in der Höhe der Pyramidenkreuzung. (Nach einem Präparat Weigert'scher Färbung.)

bezeichnet wird, enthält zweifellos einen grossen Teil der senbiblen Leitungsbahn, die dann in den zwischen Oliven und Raphe gelegenen

Raum gelangt — Olivenzwischenschicht — und als mediale oder Hauptschleife dem Gehirn zustrebt (vergl. Fig. 193 sowie 208 zurück bis 199). Sie bildet somit eine sensorische Leitungsbahn II. Ordnung.

Zu ihr gesellt sich die in den Vorderseitenstraengen aufsteigende, bereits im Rückenmark gekreuzte Bahn, die sich nach Darstellung einzelner Forscher mit den Schleifenfasern mischt und dorsal von ihr den Raum zwischen den Oliven einnimmt, während Andere sie vornehmlich in die Formatio reticularis gelangen lassen. Es ist wahrscheinlich, dass dieser Faserzug besonders der Leitung der Schmerz- und Temperaturempfindung dient, während die in der Schleifenkreuzung verlaufenden Bündel wahrscheinlich Lageempfindung und tactile Empfindungen vermittelnde Eindrücke nach oben fortleiten.

Beobachtungen von Wernicke, Senator, Goldscheider und Bogatschow haben es wahrscheinlich gemacht, dass die das Muskelgefühl vermittelnden Bahnen in der Oblongata räumlich von den anderen gesondert und in dem der Raphe anliegenden Teile der Zwischenolivenschicht enthalten sind. Da diese Bündel erst in der Oblongata ihre Kreuzung erfahren, kann eine einseitige Läsion derselben je nach der Höhe des Krankheitssitzes eine gekreuzte oder gleichseitige Störung des Lagegefühls (und Bewegungsataxie?) erzeugen.

Die die Tastimpulse leitende Bahn verlegt van Oordt in die Formatio reticularis und zwar in den ventral-medialen Teil derselben. — Doch sind wir in Bezug auf diese Fragen über Hypothesen noch nicht hinausgelangt.

Wir haben schliesslich noch zwei vom Rückenmark aufsteigende sensible Bahnen: den Kleinhirnseitenstrang und den Tractus antero-lateralis ascendens. Der erstere tritt ungekreuzt in den unteren Kleinhirnschenkel (Corpus restiforme) ein und gelangt in diesem zum Kleinhirn. Wahrscheinlich führt diese Faserung dem Kleinhirn sensible Impulse aus dem Rückenmark bezw. von der Körperperipherie zu, welche auf die Erhaltung des Gleichgewichts regulirend wirken. Läsionen derselben scheinen Incoordination (cerebellare Ataxie und gleichseitige Bewegungsataxie?) zu bedingen.

Der Gower'sche Strang sondert sich in der Med. obl. von der Kleinhirnseitenstrangbahn, gelangt wahrscheinlich in die Brücke bis in die Gegend des Quintusaustritts (Tooth, Hoche), um von hier aus ganz oder mit einem Teile seiner Fasern in's Kleinhirn einzutreten (Auerbach, Mott), während einige Autoren ihn in der lateralen Schleife endigen lassen.

Aus den Hinterstrangkernen gelangen auch Fasern mittels der sog. Fibrae arcuatae ext. post. ins Corpus restiforme und Kleinhirn (Hösel).

Bechterew, nach dessen Untersuchungen sich ein grosser Teil der in den Vorderseitenstrangresten centralwärts verlaufenden Fasern in die Formatio reticularis fortsetzt, lässt diese zum Teil in den grauen Kernen derselben (Nucleus centralis inf. et sup., Nuclei reticul. tegment. etc.) endigen und von da zum Thal. opticus gelangen. Kölliker lässt einen Teil derselben in den dorsalwärts von der Olivenzwischenschicht gelegenen Teil der Formatio reticularis eintreten und von da in's hintere Längsbündel gelangen, vermutend, dass auf diesem Wege sensible Impulse auf die Kerne der motorischen Hirnnerven übertragen werden könnten.

Es giebt ferner einen Faserzug, der aus dem Kleinhirn durch das corpus restiforme in die Olive der gekreuzten Seite einmündet (s. u.). Ueber die Bedeutung dieser Cerebello-Olivarbahn wissen wir nichts Sicheres.

Das Gleiche gilt für einen von Bechterew abgegrenzten Faserzug der Formatio reticularis, die centrale Haubenbahn, die dorsalwärts von den Oliven liegt und von diesen zum Mittelhirn aufsteigt (Fig. 202 u. 203.) Wir werden auf die Bahnen, welche das Kleinhirn mit der Oblongata, dem Grosshirn und Rückenmark verknüpfen, nachher zurückkommen.

Ueber den weiteren Verlauf der Hauptschleife (mediale, obere Schleife) haben die Forschungen nicht zu übereinstimmenden Ergebnissen ge-

führt. Fest steht, dass die sensible Bahn den hinteren Schenkel der inneren Kapsel durchzieht und hier im hinteren Drittel — im retrolenticulären Teil — hinter der motorischen Bahn liegt (Carrefour sensitif).

Ebenso ist es wohl nicht mehr zu bezweifeln, dass diese sensibeln Faserzüge ganz oder zum grossen Teile in die Centralwindungen, besonders die hintere, in den Lobulus paracentralis und Lob. parietalis einmünden.

Meinungsverschiedenheiten machen sich aber besonders nach der Richtung geltend, dass nach der Darstellung einzelner Autoren (Flechsig, Hösel) ein grosser Teil der Schleifenbahn direct zur Rinde gelangt, während die Mehrzahl (wie Monakow, Mahaim, Dejerine, Bechterew, Mingazzini, Schlesinger) sich dagegen ausgesprochen haben und sie zunächst in den Thalamus opticus — und zwar in bestimmte Kerne desselben, besonders den ventralen — eintreten und von hier mittels eines hier entspringenden neuen Neurones der Rinde zustreben lassen. Es bestände demgemäss diese Bahn aus wenigstens 3 Neuronen: 1) dem spinobulbären, 2) dem bulbo-thalamischen, 3) dem thalamo-corticalen. Möglich, dass auch noch Schaltzellen eingeschoben sind, wie es v. Monakow behauptet.

Manche Thatsache schien darauf hinzudeuten, dass ein Teil der sensiblen Bahnen im Nucleus lentiformis und in noch tiefer gelegenen grauen Massen eine Unterbrechung erfahre, ehe er zur Rinde aufsteigt, doch wird die Beziehung des Linsenkerns oder seiner Schlinge (s. Fig. 189) zur Schleife von manchen Autoren in Abrede gestellt. Bechterew lässt Anteile der Schleife in das Corpus subthalamicum, den Globulus pallidus, den Nucl. reticul. tegmenti und den Thalamus opticus gelangen. Nur die sog. accessorische Schleife, in welcher er die supranucleäre Bahn der sensiblen Hirnnerven erblickt, und die Fussschleife tritt nach seiner Auffassung direct in die Rinde ein.

Vielleicht enthält die Schleife auch kurze Bahnen, die einzelne Höhen des Pons-Oblongatagebietes untereinander verbinden (Schlesinger).

Ein als Haubenstrahlung abgegrenzter, die innere Kapsel durchschneidender Faserzug, der in der hinteren Centralwindung und im Parietalhirn endigt und von dort zu den centralen Ganglien und der Regio subthalamica zieht, wird von einzelnen Forschern zur sensiblen Leitungsbahn gerechnet, doch ist diese Bedeutung auch angefochten worden. Besonders hat sich v. Monakow gegen diese Annahme ausgesprochen und andere Fasermassen als Haubenstrahlung abgegrenzt, die nichts mit der Schleife zu thun haben sollen.

Wir haben somit folgenden Hauptweg für die sensible Leitung: Hinterstrang — Hinterstrangkern — Schleifenkreuzung und Fibrae arciformes internae — Zwischenolivenschicht — Hauptschleife, von dort direkt zum Cortex oder nach Unterbrechung im Thalamus opticus, bezw. auch im Linsenkern. Dazu eine zweite Bahn, die im Vorderseitenstrang des Rückenmarks aufsteigt, sich in der Med. obl. zur Hauptschleife gesellt oder in der Formatio reticularis zum Mittelhirn fortgeleitet wird. Auch sie endigt in der Rinde (Centralwindungen, Parietalhirn oder Gyrus fornicatus).

In der sensiblen Leitungsbahn scheint auch dort, wo sie den hinteren Schenkel der inneren Kapsel durchzieht, noch eine Sonderung in verschiedene Bündel für die verschiedenen Empfindungsqualitäten vorzuliegen. So hat Kirchhoff vor Kurzem den Versuch gemacht, die Leitungsbahn für das Schmerzgefühl abzugrenzen. Ich constatirte in einem Falle von Schlussverletzung des Gehirns, in welchem alles auf eine Läsion des carrefour sensitif hinwies, eine isolirte Thermanaesthesie in einem Teil der gekreuzten Körperhälfte (s. w. u.).

Auch von den sensiblen Hirnnerven und ihren Kernen entspringt eine secundäre Leitungsbahn, die sich in der Raphe kreuzt und der Hirnrinde zustrebt (Edinger, Bechterew, Schlesinger, Wallenberg).

Ueber den Verlauf dieser nucleocorticalen Bahnen der sensiblen Hirnnerven wissen wir nichts Sicheres. Vielleicht gesellen sie sich zur Hauptschleife, vielleicht verlaufen sie zum Teil in der Formatio reticularis.

v. Oordt schliesst aus seinen Beob., dass noch in der Med. obl. die centrale sensible Trigeminusbahn zu der Schleife in räumliche Beziehung tritt.

Das eine scheint wohl nach den oben entwickelten Thatsachen sicher, dass den sensiblen Reizen verschiedene Wege offenstehen, und so ist es denkbar, dass sie nach Ausschaltung einer Hauptbahn noch auf Nebenbahnen fortgeleitet werden können.

Ausserdem treten die sensiblen Bahnen in Beziehung zu den motorischen Kernen der Hirnnerven, wahrscheinlich auch zu den centralen Ganglien, und sind das die Wege, auf denen sich Reflexwirkungen geltend machen können.

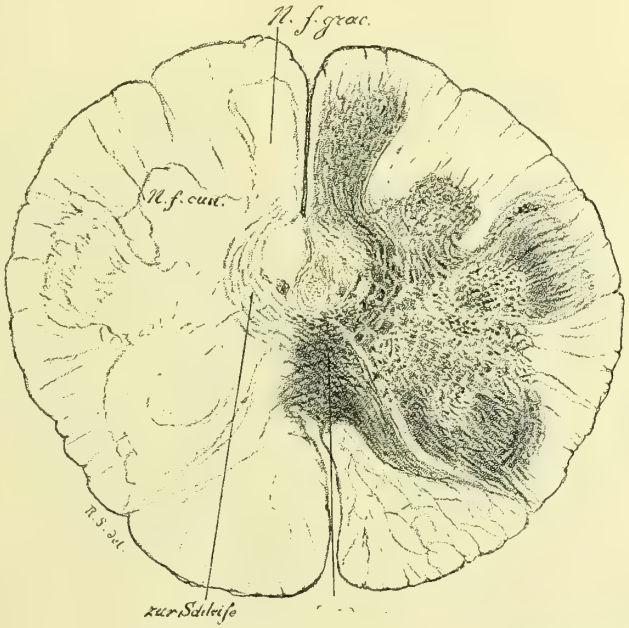


Fig. 192. Durchschnitt durch Medulla oblongata in Höhe der sensiblen Kreuzung. (Nach einem Präparat Weigert'scher Färbung.)

Bezüglich der Anatomie und Physiologie des Kleinhirns ist auf ein späteres Kapitel zu verweisen. Hier interessiren uns die Bahnen, die dasselbe mit dem Grosshirn und dem Rückenmark verknüpfen. Sie sind in den Kleinhirnschenkeln oder Stielen enthalten.

Der untere, das corpus restiforme, enthält die Kleinhirnseitenstrangbahn, ausserdem Fasern, die aus den Hintersträngen in das Cerebellum eintreten, dann eine Bahn, den Tractus cerebello-olivaris, welche das Kleinhirn mit der gekreuzten Olive verknüpft und eine weitere, welche von Nervenkernen der Med. oblongata (N. vestibularis, dorsalis Acustici, Deiter'scher Kern) zum Kleinhirn hinzieht.

Der obere Kleinhirnschenkel, Bindearm, Tractus tegmento-cerebellaris, entspringt aus dem Kleinhirn und zwar hauptsächlich aus dem Corpus dentatum, erfährt unter den Vierhügeln eine vollständige oder

unvollständige Kreuzung und senkt sich in den rothen Kern ein. Dieser soll wieder durch Fasern mit dem Thalamus opticus und der Rinde des centralen, parietalen Gebietes zusammenhängen.

Der mittlere Kleinhirnschenkel besteht im Wesentlichen aus Fasern, welche vom Kleinhirn kommend zu den grauen Brückenkernen der gekreuzten Seite gelangen (Ramon y Cajal, Bechterew, Mingazzini). Zu diesen Kernen treten andererseits Fasern, welche vom Grosshirn und zwar vom Lobus frontalis kommen, im medialen Bezirk des Hirnschenkelfusses herabziehen und mit ihren Endbäumchen die Zellen der grauen Brückenkerne umspinnen. Man nimmt an, dass diese frontale Grosshirn-Brückenbahn ein mit dem mittleren Kleinhirnschenkel der gekreuzten Seite zusammenhängendes System bildet, welches das Grosshirn (Stirnhirn) mit der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre in Verbindung setzt.

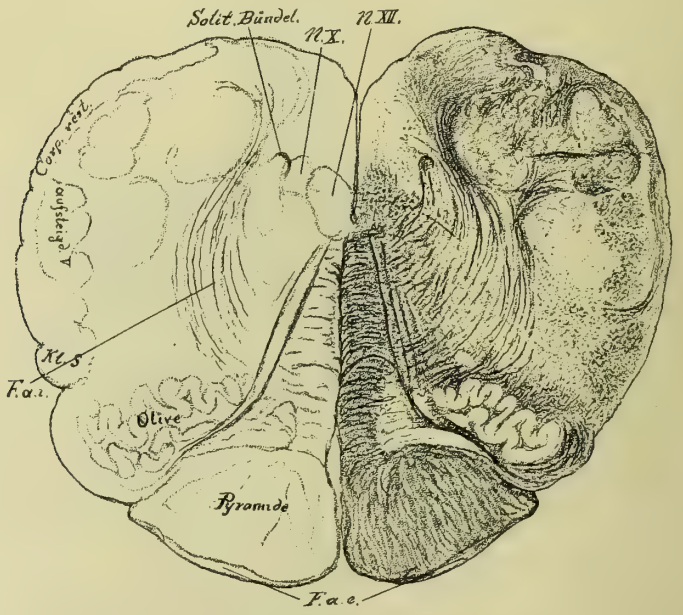


Fig. 193. Frontalschnitt durch die Medulla oblongata. *F. a. i.* fibrae arcif. int. *F. a. e.* fibrae arcif. ext. (Nach einem Präparat Pal'scher Färbung.)

Indes sind unsere Kenntnisse von allen diesen Bahnen und ihrer physiologischen Bedeutung noch recht unvollkommene und lückenhafte.

Folgende Vorstellungen scheinen uns am besten gestützt zu sein.

Im unteren Kleinhirnstiel verlaufen im Wesentlichen Faserzüge zum Kleinhirn hin, welche demselben die Coordination beeinflussende und regulirende Impulse zuführen. Es sind unbewusste Empfindungen, die von der Peripherie ins Kleinhirn eindringend in die Mechanik desselben eingreifen. Diese Bedeutung schreiben wir dem Kleinhirnseitenstrang zu, welcher vielleicht vorwiegend von den Rumpfmuskeln ausgehende Lageempfindungen auf das Kleinhirn überträgt. Auch vom Labyrinth, dessen Bedeutung für die Erhaltung des Gleichgewichts wohl nicht mehr bezweifelt wird, dringen durch den N. vestibularis und eine aus diesem, bezw.

seinem Endkern entspringende zum Kleinhirn ziehende Bahn, Erregungen in dasselbe. Ganz unklar ist noch die Bedeutung der gekreuzten Kleinhirnolivenbahn. Kölliker lässt sie aus dem Kleinhirn entspringen und Impulse zur Peripherie leiten, welche der coordinatorischen Muskelthätigkeit dienen.

Bechterew rechnet die Oliven zu den Gleichgewichtscentren und lässt auf dem Wege des Tractus cerebello-olivaris Erregungen ins Kleinhirn gelangen. Die Oliven stehen nach seiner Auffassung wieder in Verbindung mit der gleichseitigen centralen Haubenbahn, mittelst welcher auf diese Reize übertragen werden, die aus grauen Massen in der Gegend des III. Ventrikels nach abwärts gelangen.

Nach anderer Auffassung bildet der Tractus cerebello-olivaris ein mit dem Bindearm zusammenhängendes Fasersystem.

Bezüglich des Bindearms ist es nicht festgestellt, ob er vom Kleinhirn fortleitet oder zu ihm hinführt, resp. Fasermassen beider Funktionen enthält. Es wird vermutet, dass mittels dieses Faserzuges das Kleinhirn in die Funktion der motorischen Hirncentren eingreifen und so seine coordinatorische Thätigkeit entfalten könne. Andererseits ist es denkbar, dass auf diesem Wege von der motorischen Zone kommende Erregungen fortgeleitet werden, welche die Funktion des Kleinhirns beeinflussen.

Kölliker, Bechterew u. A. lassen aus dem Kleinhirn selbst Bahnen hervorgehen, die dieses durch den mittleren Schenkel verlassen, nach Unterbrechung in grauen Kernen der Brücke und Oblongata in das Rückenmark hinabziehen, und indem sie zu den spinalen Muskelkernen gelangen, die coordinatorische Thätigkeit der Muskeln direkt beeinflussen sollen. Derartige Faserzüge sollen in der Formatio reticularis enthalten sein und im Vorderseitenstranggebiet des Rückenmarks nach unten gelangen. Auch den Pyramiden sollen Fasern dieser Kategorie beigemengt sein. Indess ist das alles recht unsicher, zumal eine absteigende Degeneration im Rückenmark durch Läsionen des Kleinhirns, wie sie z. B. Marchi beobachtet haben wollte, beim Menschen nicht vorzukommen scheint.

Auch über die Bedeutung des mittleren Kleinhirnschenkels herrscht noch Unklarheit. Es wird vermutet — L. Bruns hat diese Theorie am schärfsten entwickelt — dass das Stirnhirn als oberstes Willens-Centrum der Rumpfmuskulatur auf diesem Wege zum Kleinhirn, dem unbewusst die Erhaltung des Gleichgewichts regulirenden Coordinationsorgan, Innervationsimpulse herabgelangen lässt, welche die Thätigkeit desselben durch, Willenseinfluss reguliren.

Die Verbindung des Kleinhirns mit dem Grosshirn scheint ausschliesslich eine gekreuzte zu sein (Russel, Luciani u. A.).

Die laterale Schleife, die in der Höhe der obern Olive entspringt (Fig. 206), ist wahrscheinlich eine sensible resp. sensorische Leitungsbahn II. Ordnung, welche die acustischen Eindrücke, besonders aus dem gekreuzten Acusticuskern des verlängerten Markes aufnimmt und sie wahrscheinlich durch den hintern Vierhügel und das Corpus geniculatum internum dem Schläfenlappen zuführt (Monakow, Bechterew, Held, Baginsky u. A.) Als der eigentliche Hörnerv wird der N. cochleae angesehen, welcher im Nucleus ventralis acustici der Oblongata und im Tuberculum acusticum endigt. Aus diesen Kernen, besonders aus dem ersteren gehen die Trapezoidfasern (corpus trapezoides) hervor, die zur obern Olive der gleichen und besonders der gekreuzten Seite hinführen. Hier entspringt dann ein weiteres Neuron der Gehörbahn, die laterale (obere) Schleife, welche (zum Teil) im hinteren Vierhügel und im Corpus genicul. int. endigt, während dieses wieder durch einen zur ersten Temporalwindung ziehenden Faserzug mit der Hirnrinde verknüpft ist. Die Hörbahn besteht also aus mindestens 4 Neuronen.

v. Monakow hält aber die Rolle des innern Kniehöckers als akustischen Centrums noch nicht über jeden Zweifel sichergestellt, macht indes darauf aufmerksam, dass gerade dieser Hirnteil nach Zerstörung des Lobus temporalis degenerire.

Die optische Leitungsbahn.

Der N. opticus erfährt im Chiasma eine partielle Kreuzung. Diese Thatsache steht trotz dem noch jüngst von Kölliker erhobenen Einspruche fest. Das grössere mediale Bündel gelangt auf die andere Seite, während das laterale ungekreuzt bleibt. Vgl. das Schema Fig. 194. Der Tractus opticus einer Seite steht also in Beziehung zur gleichnamigen äusseren Retinahälfte desselben und der inneren des entgegengesetzten Auges.

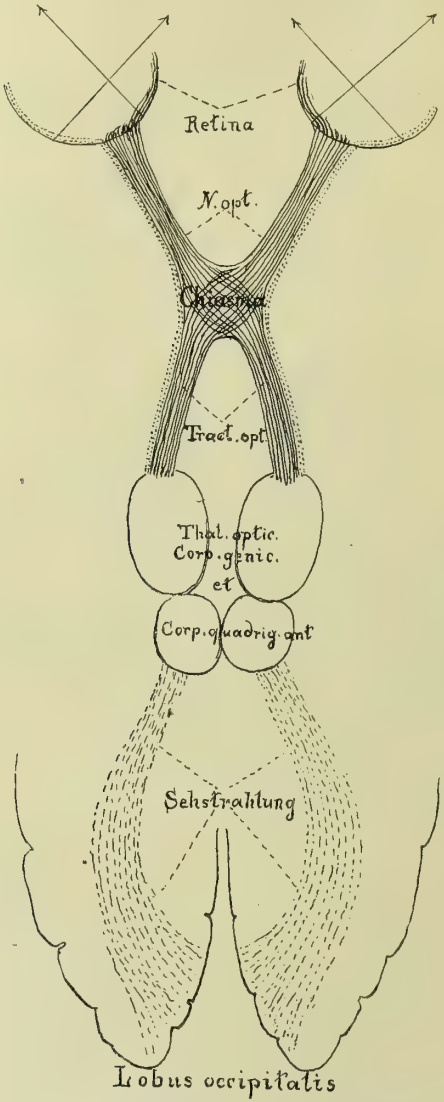


Fig. 194. Schematische Darstellung der optischen Leitungsbahn (ohne Rücksicht auf die Grössenverhältnisse der einzelnen Teile etc.)

Das die Macula versorgende Bündel verläuft allem Anschein nach im centralen Teil des Opticus und behält diese Lage auch im Chiasma und Tractus opticus bei.

Die Tractusfasern endigen im Pulvinar des Thalamus opticus, im Corpus geniculatum laterale und im vorderen Vierhügel. Das Corpus geniculatum laterale bildet die Hauptendigungsstätte der Sehfasern. Ob die Sehbahn selbst auch in das Pulvinar und den vorderen Zweihügel eindringt, oder ob die hier eintretenden Tractusfasern, wie Henschen und v. Monakow annehmen, nur zur Uebertragung der Reflexbewegungen (besonders des Pupillarlichtreflexes, wie M. vermutet) dienen, steht dahin.

v. Bechterew will auf experimentellem Wege erwiesen haben, dass Zerstörung der vorderen Zweihügel Erblindung erzeuge; demgegenüber haben Beobachtungen am Menschen gezeigt, dass die Erkrankungen dieses Hirnabschnittes keine gröberen Sehstörungen hervorzurufen brauchen.

Diese Endstationen, die primären Opticuscentren, stehen durch die Gratiolet'sche Sehstrahlung, einen den hintersten Bezirk der inneren Kapsel durchsetzenden und von dort ins Mark des Occipitallappens dringenden Faserzug, mit der Rinde des Hinterhauptslappens, dem eigentlichen Sehcentrum, in Verbindung. Ein grosser Teil dieser Faserung lässt sich bis in die Rinde des Cuneus verfolgen. Die Sehstrahlung zieht an der lateralen Seite des Hinterhorns vorüber; sie passirt nach Henschen den Schläfenlappen in der Höhe der zweiten Windung und durchsetzt das tiefe Mark des unteren Scheitelläppchens.

Die Fasern des Sehnerven entspringen zum grössten Teil aus Ganglienzellen der Retina, um sich in den primären Opticuscentren in ihre Endbäumchen aufzulösen. Aus den Ganglienzellen dieser, besonders aus denen des Corpus geniculatum laterale, geht das zweite Neuron hervor, das bis in die Rinde des Lob. occipitalis zieht. Die Sehstrahlung enthält jedoch auch Fasern, die von der Rinde des Lob. occipitalis entspringen und zu den primären Opticuscentren gelangen. Ebenso sollen Nervenfortsätze aus den Zellen der letzteren zur Retina ziehen.

v. Monakow nimmt an, das zwischen das I. und II. Neuron der Sehbahn Schaltzellen eingefügt sind.

Vom Lobus occipitalis gehen nach der herrschenden Auffassung auch Fasern aus, die an die Ganglienzellen der Augenmuskelnervenkerne herantreten.

Nach Defecten in der Rinde der Fissura calcarina fand Monakow das Corp. genicul. lat., Pulvinar und vorderen Vierhügel atrophirt, ebenso constatirte Leonowa bei Anophthalmie eine Atrophie dieser Gebilde.

Im Lobus occipitalis ist ausser der Sehbahn eine Reihe weiterer Faserzüge abgegrenzt worden (Sachs, Forel, Dejerine, Vialet u. A.), die als Associationsbahnen aufgefasst werden, so ein Fasciculus occipitofrontalis zur Verbindung des Hinterhaupts- mit dem Stirnlappen, der Fasciculus longit. inf. (Fig. 195), der den Lob. occip. mit dem Schläfenlappen verbinden und die Beziehungen zwischen optischer Sphäre und Sprachcentrum vermitteln soll, der Fasciculus transversalis etc. Doch sind diese Auffassungen weder in anatomischer noch in physiologischer Hinsicht über jeden Zweifel sichergestellt (Flechsig).

Die centralen Ganglien.

Unsere Kenntnisse von der Bedeutung der centralen Ganglien sind durchaus unvollkommene. Den Nucl. caudat. hat man früher in Beziehung zu den Geh- und Laufbewegungen gebracht, doch fehlt es an Beweisen für diese auch heute noch von einzelnen Forschern festgehaltene Annahme.

Der Nucleus lentiformis, namentlich der Globulus pallidus, scheint eine Durchgangsstation für einen Teil der sensiblen Leitungsbahn zu bilden; welche Bedeutung er jedoch für diese hat, ist nicht klargestellt.

Der Thalamus opticus hat ausgedehnte Beziehungen zur Hirnrinde und zu Leitungsbahnen, welche vom Rückenmark aufsteigen. Namentlich hat Monakow die Verknüpfung einzelner Abschnitte (Kerne) des Sehhügels mit verschiedenen Rindengebieten nachgewiesen. Die sog. Sehhügelstiele stellen diese Verbindungen her. Andererseits bildet der Thalamus opticus eine Durchgangsstation bezw. ein Aufnahmeorgan für Erregungen, die dem Hirn von der Peripherie zuströmen. So ist schon auf die Beziehungen des Nervus opticus zu diesem Ganglion (Pulvinar) hingewiesen worden, ebenso auf die Beobachtungen, nach welchen die sensible Leitungsbahn, die Schleife, im Sehhügel eine Art von Umschaltung erfährt, resp. hier zunächst auf Gangliengruppen einwirkt, die dann erst die Impulse der Hirnrinde übermitteln. Monakow spricht sich sogar dahin aus, dass sämmtliche Sinnesnerven, bevor sie zur Rinde gelangen, in eine Beziehung zum Sehhügel treten. Er vermutet, dass jedes dieser Organe im Sehhügel bilateral vertreten sei, sodass die Läsion eines Thalamus keine wesentlichen Ausfallserscheinungen zu bedingen brauche. Doch hat er diese Hypothese nicht genügend gestützt.

Bechterew bezeichnet den Seh- und Vierhügel als Reflexorgane, da nicht nur sensible und sensorische Leitungsbahnen zu ihnen hinführen, sondern auch Faserzüge aus ihnen entspringen, die einen centrifugalen Verlauf nehmen und auf Muskelapparate einwirken, so spricht er von einer aus ihnen hervorgehenden, im hinteren Längsbündel verlaufenden und von da in den Vorderseitensträngen des Rückenmarks herabziehenden Bahn.

Trotz dieser zum Teil allerdings noch bestrittenen Ergebnisse der anatomischen Forschung ist über die Funktion dieses Hirnabschnitts wenig Positives bekannt. Es steht nicht einmal fest, das Läsionen des Pulvinar Hemianopsie erzeugen müssen; vielleicht haben sie diese Folge nur bei gleichzeitiger Schädigung des corpus geniculatum externum. Ebenso ist es noch nicht sichergestellt, ob eine sich auf den Sehhügel beschränkende Affektion

Anaesthesie der gekreuzten Körperseite hervorruft, wenngleich es nach den herrschenden Anschauungen vom Verlauf der sensiblen Leitungsbahn erwartet werden sollte.

Viele Forscher (Bechterew, Nothnagel, Brissaud) sind der Ansicht, dass der Sehhügel ein Centrum für die unwillkürlichen, automatischen Bewegungen, für die Psychoreflexe, also für die Bewegungen, die nicht direkt unter der Herrschaft des Willens stehen, bilde. Läsionen des Thalamus könnten also, je nachdem sie reizend oder zerstörend wirken, eine Steigerung der automatischen, mimischen Bewegungen etc. oder einen Ausfall derselben verursachen. So zeigte Nothnagel, dass eine Erkrankung des Thalamus opticus sich durch eine nur beim Lachen hervortretende Paralyse des gekreuzten Facialis kundgeben kann, während der Nerv dem Willen noch gehorcht. Besonders aber hat man bei Affectionen des Sehhügels ungewollte Bewegungen auftreten sehen, (s. den Abschnitt Hemiathetosis u. s. w.) deren Deutung manche Hypothese ins Leben gerufen hat. Handelt es sich in der That um die Reizung eines Centrums für ungewollte Bewegungen? Oder bewirkt die Reizung sensibler, der Rinde zustrebender Fasern eine Erregung der motorischen Gebiete, die sich durch derartige ungewollte Bewegungen äussert? Giebt es vom Thalamus ausgehende, der Rinde zustrebende Hemmungsfasern für die Thätigkeit der motorischen Region, deren Unterbrechung diese motorischen

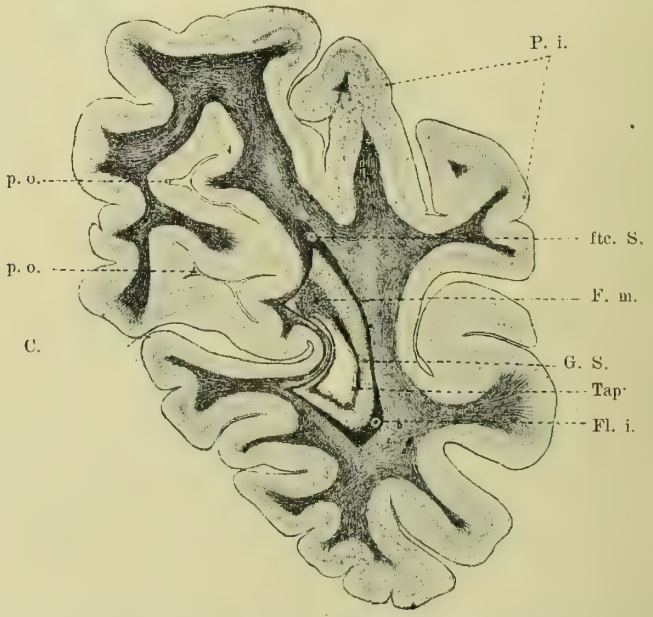


Fig. 195. (Nach Dejerine).
Frontalschnitt durch den hintersten Abschnitt des Präcuneus, durch die Fissura parieto-occipitalis und calcarina. Nach einem Präparat Weigert'scher Färbung.
P. i. = Lobulus parietalis inferior. ftc. S = fasciculus transversus Cunei (Sachs).
F. m. = forceps major. G. S. = Gratiolet'sche Sehstrahlung. Fl. i. = Fascicul. long. inf.
C. = Fissura calcarina. p. o. = Fissura parieto-occipitalis. Tap. = Tapetum.

Reizerscheinungen auslöst u. s. w. Oder geht der Impuls für diese überhaupt nicht vom Sehhügel aus, ist es vielmehr die gleichzeitige Läsion einer ihm benachbarten Bahn? Alle diese Fragen sind zunächst nicht mit Bestimmtheit zu beantworten, wenn ich es auch mit v. Monakow für wahrscheinlich halte, dass die motorischen Reizerscheinungen vorwiegend durch Erregung centripetaler, in die motorische Rindenzone eindringender Fasern bedingt werden.

Bechterew und seine Schüler haben bei Tieren Centren für die Herz- Magen- und Darmbewegungen sowie für die Geschlechtsthätigkeit im Sehhügel nachgewiesen. Auch vasomotorische Functionen sind ihm zugeschrieben worden (Schiff, Lusanna, Sinkler), ebenso secretorische und trophische. Nach Réthi können die gesammten beim Fressakt vor sich gehenden Bewegungen vom Sehhügel ausgelöst werden.

Anton nimmt eine Art von Antagonismus zwischen Thalam. optic. und Nucleus lentiformis an, derart, dass eine Zerstörung des letzteren dem ersteren ein Uebergewicht verleihe und dadurch eine Zunahme der ungewollten Bewegungen verursache (?)

Ursprung der Hirnnerven.

Die Kerne der Hirnnerven, welche für die motorischen Nerven gleichzeitig die Rolle trophischer Centren spielen, liegen in der den Boden des dritten Ventrikels (im hintersten Bereich desselben), des Aquaeductus Sylvii und besonders der Rautengrube auskleidenden grauen Substanz, zum Teil aber auch in den tieferen Lagen der Brücke und des verlängerten Markes.

Der Oculomotoriuskern (Fig. 196) entspringt aus zwei langen

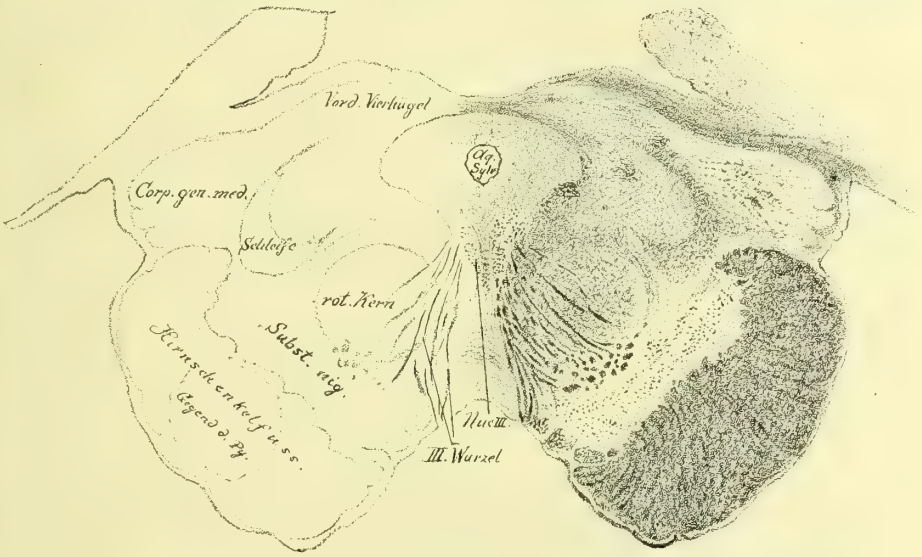


Fig. 196. Frontalschnitt durch den vorderen Vierhügel in der Höhe des Oculomotoriuskerns.

Kernsäulen, welche im vorderen Vierhügel unter dem Aquaeduct. Sylvii gelegen sind. Er besteht aus einer Anzahl von Zellengruppen.

Es sind von verschiedenen Autoren Versuche gemacht worden, Kerngruppen des Oculomotorius abzugrenzen.

Perlia spricht von einer Hauptgruppe des Oculomotoriuskerns, die er wieder in 4 Unterabteilungen zerlegt, in je eine vordere und hintere dorsale und ventrale. Dazu kommt ein unpaariger Centralkern (Spitzka's Sagittalkern) und die im vorderen Bereich des Nucleus gelegenen Westphal-Edinger'schen Gruppen. Am meisten cerebralwärts, da wo der Aquaed. Sylvii sich in den III. Ventrikel eröffnet, folgt der Nucleus anterior von Darkschewitsch. Kölliker spricht von einem Hauptkern, von dem sich am cerebralen Ende je ein rundlicher dorsaler abzweige. Der Hauptkern zeige zwei Unterabteilungen: eine dorsal-laterale Gruppe mit grossen Zellen und eine dorsal-mediale mit kleineren, ausserdem finde sich ein unpaarer centraler Kern in der Medianebene.

Das hier (Fig. 197) wiedergegebene Schema nach Siemerling zeigt als die Hauptursprungsstätte des N. Oculomotorius den lateralen grosszelligen Kern, aber auch der unpaare grosszellige Centralkern wird zu dem Gebiet dieses Nerven gerechnet. Der von Darkschewitsch abgegrenzte hat wahrscheinlich nichts mit dem Oculomotorius zu thun (Cassirer-Schiff, Siemerling, Monakow). Ob die Westphal-Edinger'schen Gruppen dazu gehören, wird von mehreren Autoren bezweifelt. Eine Zerlegung des grosszelligen lateralen Kerns in Untergruppen scheint nicht durchführbar.

Es ist wahrscheinlich, dass die verschiedenen Kerngruppen Centren für die verschiedenen, vom N. Oculomotorius versorgten Muskeln bilden, doch ist es bislang noch nicht gelungen, diese Abgrenzung für den Menschen in überzeugender Weise durch-

zuführen. Hensen und Voelkers haben auf experimentellem Wege für den Hund folgendes ermittelt: Vorderstes Kerngebiet für M. ciliaris und sphincter iridis, hinter diesem das für den M. rectus internus, weiter folgen die für den Rectus superior, Levator palpebrae superioris, Rectus inferior und Obliquus superior. Nach Kahler und Pick sollen auch beim Menschen die Pupillenfasern in den vordersten Wurzelbündeln, in den hintersten die für die äusseren Augenmuskeln enthalten sein, und zwar so, dass die medialen unter diesen für den Rectus internus und inferior bestimmt sind.

Neuerdings sind auch Versuche gemacht worden, mit Hülfe der Nissl'schen Methode die Kerngruppen für die einzelnen Augenmuskeln zu bestimmen. Nach Bach ruft die Entfernung der Iris und des Corpus ciliare keine Veränderungen im Oculomotoriuskerngebiet, wohl aber im Ganglion ciliare hervor. Besonders genaue Angaben macht Bernheimer, er tritt auch wieder dafür ein, dass die vorderen Nebenkerne des Oculomotorius die Binnenmuskeln des Auges versorgen und dass der Darkschewitsch'sche Kern nichts mit dem III. zu thun hat. Auch auf Untersuchungen von Bechterew, Schwabe und Rossolimo ist zu verweisen.

v. Monakow hält es nicht für ausgeschlossen, dass die Kerngruppen für die Binnenmuskeln des Auges sehr zerstreut sind, während nur die entsprechenden Wurzelfasern in den vordersten Bündeln enthalten seien. Er spricht ferner die Vermutung aus, dass der Rectus internus ein doppeltes Kerngebiet habe, und zwar eines im hinteren Bereich des gekreuzten Dorsalkernes, ein zweites für die Convergenzbewegung im unpaarigen Centralkern. — Aus vorliegenden Beobachtungen an Menschen folgert er, dass eine Läsion im hinteren Abschnitt des roten Kerns von den Oculomotoriuswurzelbündeln die für den gleichseitigen Levat. palp. sup. und Rect. int. in Mitleidenschaft zieht etc.

Eine sehr beachtenswerte Thatsache ist die, dass der Oculomotorius auch beim Menschen zum Teil aus Kerngruppen der gekreuzten Seite entspringt (Gudden, Perlia, Bernheimer, Zappert).

Es gilt das wenigstens für distale Wurzelbündel, die aus dem dorsalen Hauptkern der anderen Seite kommen. Auch pathologisch-anatomische Befunde sprechen dafür (Siemerling-Boedeker).

Die Wurzelfasern des III. verlassen den Kern an der ventralen Seite, durchsetzen zum grossen Teil das Corpus rotundum und treten zwischen den Hirnschenkeln zum Stamm zusammen.

Der Oculomotoriuskern hat Beziehungen zum N. opticus. Die entsprechenden Bahnen sind jedoch noch nicht genau erforscht.

Kölliker vermutet — in Anlehnung an Meynert u. A., — dass die Opticusfasern, die im vorderen Vierhügel endigen, auf die Zellen desselben einwirken, und dass diese mit ihren Nervenfortsätzen teils direkt, teils durch zahlreiche, in's centrale Höhlengrau eindringende Collateralen auf die entsprechenden Kerngruppen des Oculomotorius einwirken. Andere lassen das die Pupilleninnervation vermittelnde Bündel schon vorher vom Tract. opticus abgehen. Die Mehrzahl der Forscher ist mit Gudden der Ansicht, dass es besondere Fasern im Opticus sind, welche den Pupillarlichtreflex vermitteln, dass diese im Chiasma eine partielle Kreuzung erfahren, sodass der Tractus opticus Pupillenfasern für beide Augen enthalte. Ueber den weiteren Verlauf dieser Fasern gehen die Ansichten der Autoren so weit auseinander, dass diese besonders von Heddaeus, Massaut und Moeli erörterte Frage hier nicht discutirt werden soll. Bogroff und Flechsig sprechen von einer Wurzel des Opticus, die direct vom Chiasma aus in's centrale Höhlengrau des III. Ventrikels eintreten soll. (?) v. Monakow hält es für wahrscheinlich, dass zwischen Endausbreitung des N. opticus und Ursprungskern der Pupillarfasern ein System von Reflexübertragungszellen eingeschaltet sei. Die meisten dieser Associationszellen befinden sich höchstwahrscheinlich im mittleren Grau des vorderen Zweihügels und in dem dem centralen Höhlengrau seitlich anliegenden Felde der Formatio reticularis.

Die reflectorische Pupillenstarre kann man sich durch Läsion dieser Verbindungselemente zwischen Endkern des Opticus und Ursprungskern des Oculomotorius zu Stande kommen denken. Schütz fand als Grundlage derselben eine Degeneration des von ihm abgegrenzten dorsalen Längsbündels.

Experimentelle Beobachtungen von Gudden und Bechterew ergaben, dass durch eine den Boden und die seitliche Wand des III. Ventrikels treffende Läsion reflec-

torische Pupillenstarre erzielt werden kann. Ich fand in einem Falle von refl. Pupillenstarre eine Degeneration des Westphal-Edinger'schen Kerns (Fig. 198). Doch ist sie in anderen vermisst worden.

Die Grundlage dieser Erscheinung ist auch an verschiedenen anderen Stellen, selbst im Ganglion ciliare, gesucht worden. So harrt diese Frage noch durchaus der Lösung.

Mendel hat aus experimentellen Untersuchungen gefolgert, dass der Augenfacialis im Kerngebiet des N. oculomotorius — und zwar in den distalen Abschnitten — entspringe. Für diese Ansicht traten auch Spitzka, Tooth-Turner u. A. ein. Doch haben die Untersuchungen von Schiff-Cassirer, Siemerling u. A. diese Annahme widerlegt. —

Das hintere Längsbündel (Fasciculus longitudinalis posterior) ist nach Ansicht vieler Forscher eine Bahn, welche die verschiedenen Augenmuskelnervenkerne untereinander, vielleicht auch den Abducenskern der einen Seite mit dem Kerngebiet des Rectus internus der anderen verbindet. Bechterew's am Neugeborenen vorgenommene anatomischen Untersuchungen sprechen für diese Annahme. Es enthält vielleicht auch Fasern, die den Trigeminus mit den Augenmuskelkernen verbinden (Mahaim) und wohl noch weitere Faserzüge.

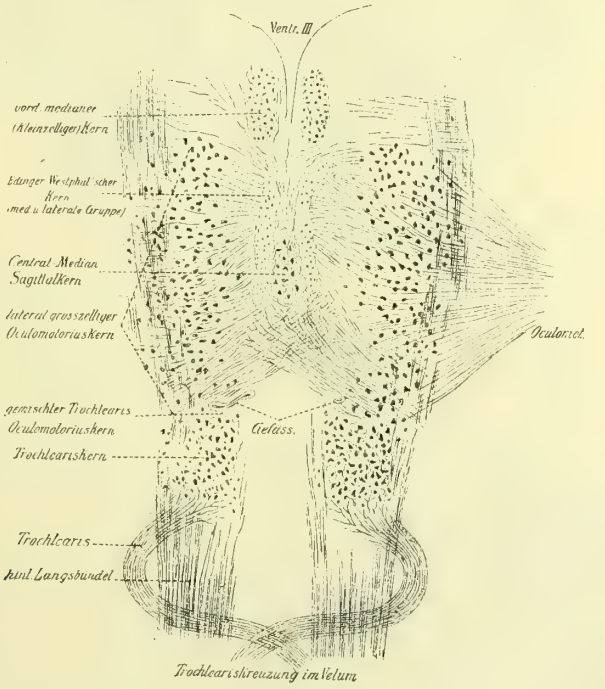


Fig. 197. Gruppierung der Kerne der Oculomotoriusregion (nach Siemerling). (Schematischer Horizontalschnitt.)

Ueber die Lage des Trochlearis-Kerns gingen die Ansichten bis vor Kurzem auseinander (Westphal, Siemerling, Kausch, Pacetti, Boedeker u. A.).

Neuerdings nimmt man ziemlich allgemein an, dass es ein im hinteren Vierhügel in der Ausbuchtung des hintern Längsbündels liegender, sich

unmittelbar an den Nucleus Oculomotorii anschliessender Kern ist, aus dem dieser Nerv entspringt (Fig. 199—201). Die aus dem Kern hervorgehende Wurzel verläuft zunächst dorsolateralwärts, um dann nach hinten zu gehen

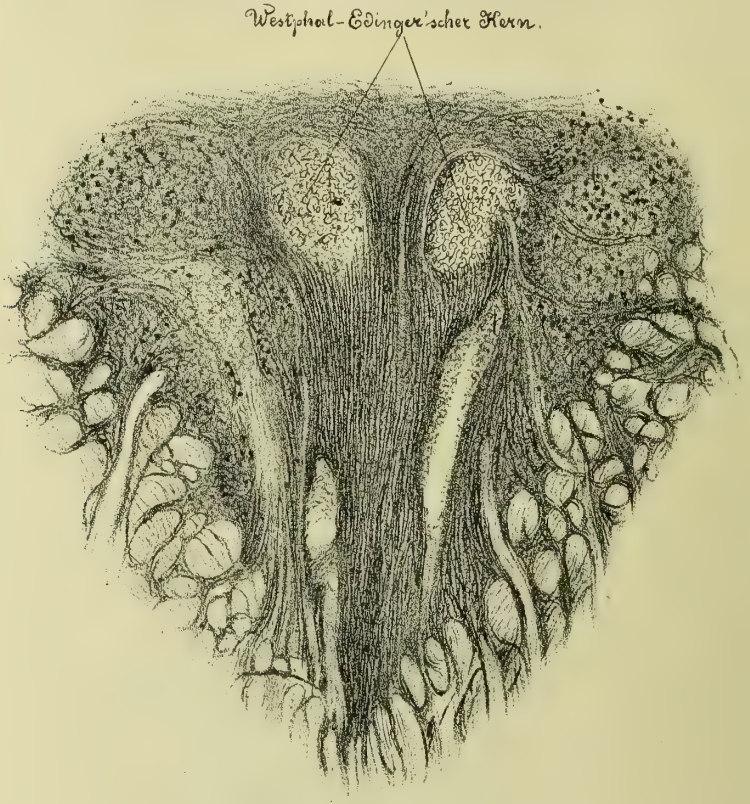


Fig. 198. Frontalschnitt durch den Oculomotoriuskern im vordersten Bereich desselben. Atrophie des Westphal-Edinger'schen Kerns. (Nach einem Carminpräparat.)

und im Velum medullare eine vollständige Kreuzung zu erfahren. (Fig. 200.) Commissuralfasern zwischen den beiden Kernen beschreiben Siemerling und Boedeker.

Das Kerngebiet des Trigeminus hat eine grosse Ausdehnung.

Die sensible Wurzel des Nerven hat — wie wir jetzt wohl anzunehmen berechtigt sind — ihr Ursprungscentrum im Ganglion Gasseri, aus diesem dringt sie in die Brücke, gelangt hier (Fig. 202) entsprechend dem vorderen Bereich der Rautengrube zu dem sensiblen Endkern und biegt von da in eine longitudinale resp. sagittale Richtung um, um nun durch die ganze Brücke und das verlängerte Mark bis in den unteren Abschnitt desselben als spinale, absteigende Trigeminuswurzel, Tractus bulbospinalis N. trigemini, herabzuziehen. Das Beiwort spinale, welches Kölliker wählt, giebt am wenigsten zu Missverständnissen Anlass.

Auf diesem Wege giebt sie überall Collateralen ab, die in die sie begleitende graue Substanz (substantia gelatinosa, welche schliesslich in das Hinterhorn des Rückenmarks übergeht) eindringen und die Zellen derselben umspinnen. Ausserdem soll sie auch Collateralen zu den Kernen des Facialis, wahrscheinlich auch anderer motorischer Hirnnerven abgeben,

die die entsprechenden Reflexe vermitteln mögen. Der sog. sensible Kern in der Brücke ist nach Kölliker nur der oberste Ausläufer der grauen Substanz, welche sie auf ihrem ganzen Wege begleitet.

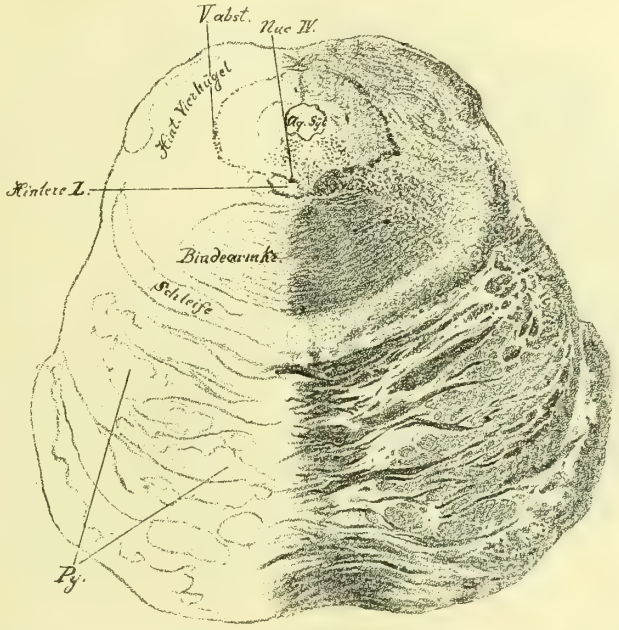


Fig 199. Frontalschnitt durch die Brücke in der Gegend des hinteren Vierhügels.
L Längsbündel.
(Die Fig. 199—207 sind nach Präparaten Weigert'scher oder Pal'scher Färbung gezeichnet.)

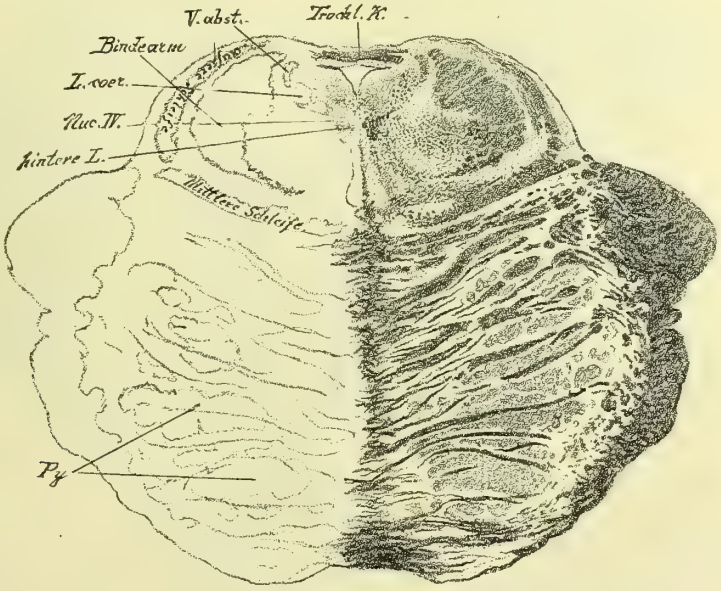


Fig 200. Frontalschnitt durch die Brücke in der Höhe der Trochleariskreuzung.

Nach neueren Beobachtungen (Bregmann u. bes. Wallenberg) scheinen die proximalsten Abschnitte dieser Wurzel dem 3. Ast des N. Trigeminus zu entsprechen, die distalen dem ersten. Nach Zerstörung der letzteren hat Wallenberg beim Kaninchen den Cornealreflex schwinden sehen.

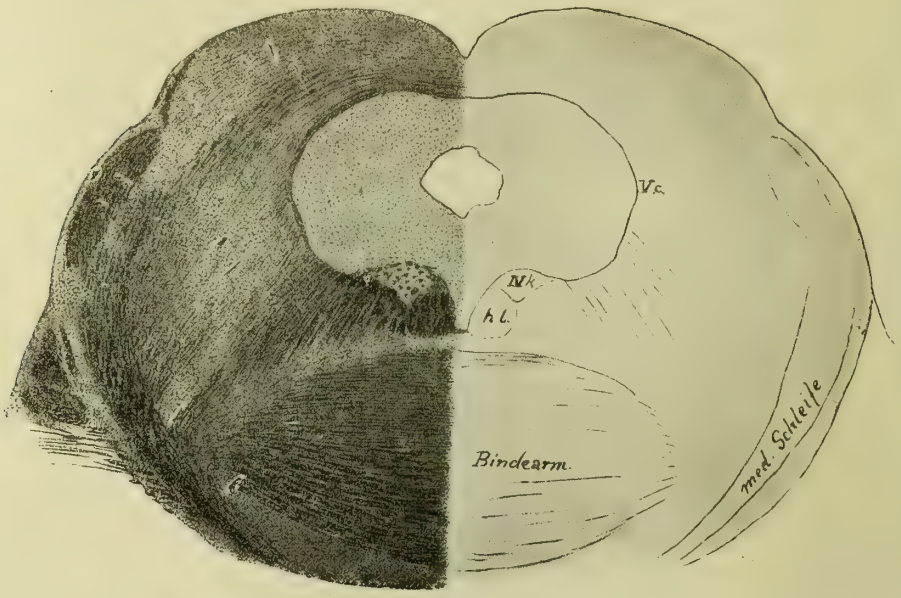


Fig. 201. Lage des Trochleariskerns. IV K = Trochleariskern.

Fig. 202. Frontalschnitt durch die Brücke in der Gegend der Trigeminuskerne.

Aus dem grosszelligen motorischen Kern (Fig. 202) entspringt die kleinere motorische Wurzel.

Ausserdem giebt es noch eine cerebrale (die frühere absteigende, so ist sie auch in Figg. 199—202 bezeichnet) Wurzel dieses Nerven, — die Radix mesencephalica N. trigemini — die als kleiner Halbmond lateralwärts vom Aquaeductus Sylvii gelegen, sich bis in den vorderen Vier-

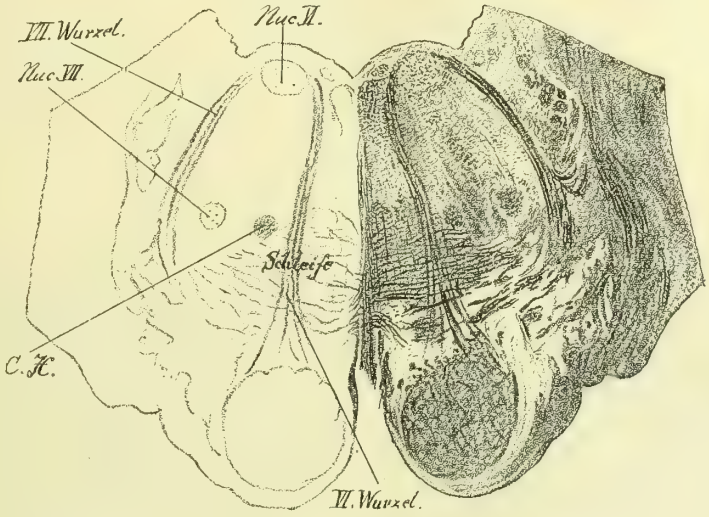


Fig. 203. Frontalschnitt durch die Brücke in der Höhe der Abducens- und Facialis-Wurzel.

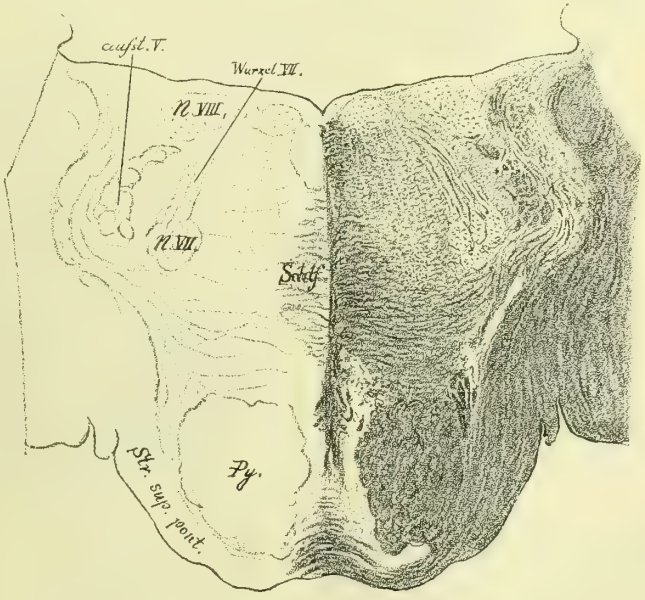


Fig. 204. Frontalschnitt durch die Brücke in der Höhe des Facialiskerns. *Schlf.* Schleife.

hügel verfolgen lässt. Sie entspringt aus Ganglienzellen, die die Wurzel in ihrem ganzen Verlauf begleiten; in der Höhe der beiden Kerne gelangt sie, zwischen denselben hindurchtretend, in die austretende Trigeminuswurzel (Fig. 200).

Die Bedeutung dieser Wurzel ist nicht erforscht. Sie ist als trophische angesprochen worden; in einem Falle, in welchem ich sie auf beiden Seiten degenerirt fand, fehlten jedoch trophische Störungen durchaus. Kölliker hält sie mit Ferrier, Held u. A. für eine motorische und vermutet, dass sie der Innervation des M. tensor tympani und veli palat. vorstehen möge. Auch Edinger lässt ihre Fasern in die motorische Wurzel gelangen. Nach Ramony Cajal sendet sie Collateralen in den mot. Kern, die seine Zellen umspinnen. Die Behauptung, dass sie dem Trochlearis zugehöre, ist wohl als endgültig widerlegt zu betrachten (van Gehuchten).

Die Lage des Abducenskerns ist aus der Fig. 203 ersichtlich. Die Wurzelfasern verlaufen ungekreuzt durch Haube und Pyramide hindurch zum austretenden Nerven.

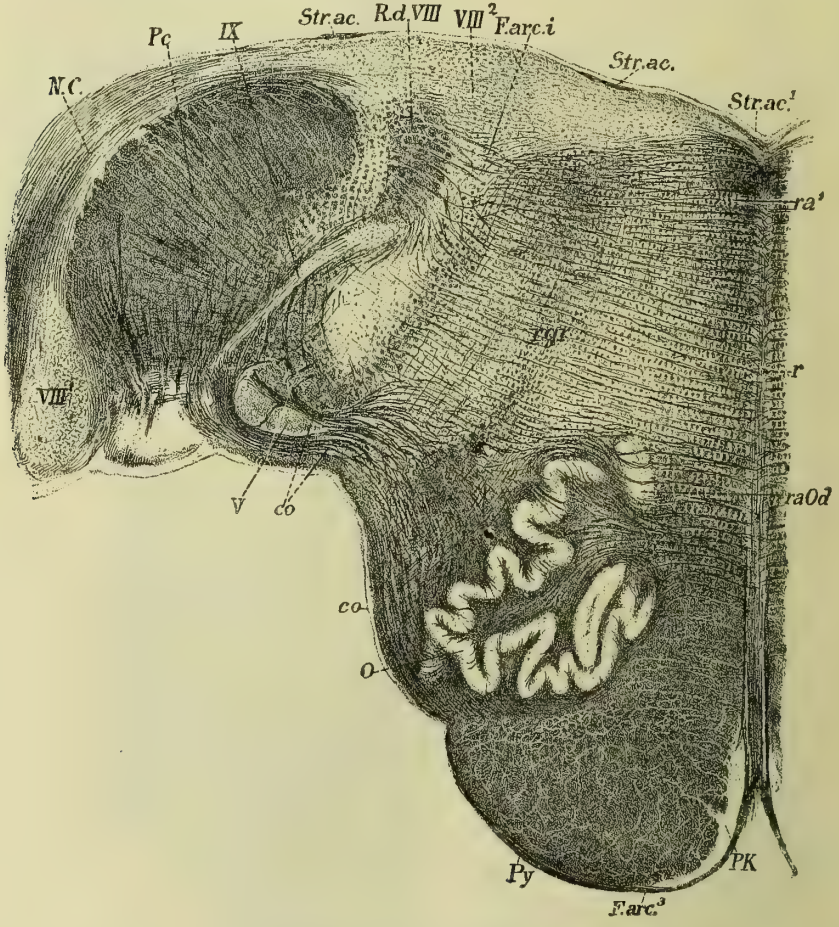


Fig. 205. Querschnitt durch die Medulla oblongata in der Gegend des Acusticuseintritts vom Menschen. (Weigert'sche Färbung.) Vergrösserung 7 : 1.
*VIII*¹ Ventraler Acusticuskern, *VIII*₂ dorsaler Acusticuskern, *N. C.* Nervus Cochleae, *Pc.* pedunculus cerebelli (corp. restiforme), *R d. VIII* Radix descend. acust., *Str. ac.* Stria acustica, *co*, Kleinhirnolivenfasern etc. (Nach Kölliker.)

Der Facialiskern (Fig. 204) liegt in den unteren Abschnitten der Brücke medialwärts vom spinalen Trigeminus und hat eine Längenausdehnung von circa 4 mm. Die aus ihm austretenden Wurzeln verlaufen zunächst nach dem Boden der Rautengrube zu medial- und hirnwärts,

biegen im sog. Knie rechtwinklig um, um nach kurzem, hirnwärtsstrebendem Verlauf wieder nach hinten (spinalwärts), unten und aussen zu gelangen und die zwischen Facialiskern und Trigeminuswurzel austretende Wurzel des Nerven zu erzeugen. Die Wurzel scheint auch einen Zuzug von Fasern aus dem gekreuzten Kern zu erhalten (Obersteiner, Flatau).

Die Portio intermedia Wrisbergii soll aus dem Ganglion geniculi entspringen; sie bildet nach Duval den obersten Teil der sensiblen Glossopharyngeuswurzel. Die Chorda tympani soll durch Vermittelung dieses Nerven dem Glossopharyngeus zugeführt werden resp. in das Solitärbündel übergehen (s. aber oben S. 345).

Der Acusticus besteht aus zwei Wurzeln: dem Nervus cochleae, welcher wahrscheinlich der eigentliche Hörnerv ist, und dem Nervus vestibuli. Der erstere, der aus dem Ganglion spirale der Schnecke entspringen soll, bildet die äussere (hintere) Wurzel (Fig. 205 *N.C.*); sie liegt an der lateralen Seite des Corpus restiforme, endigt im Wesentlichen in

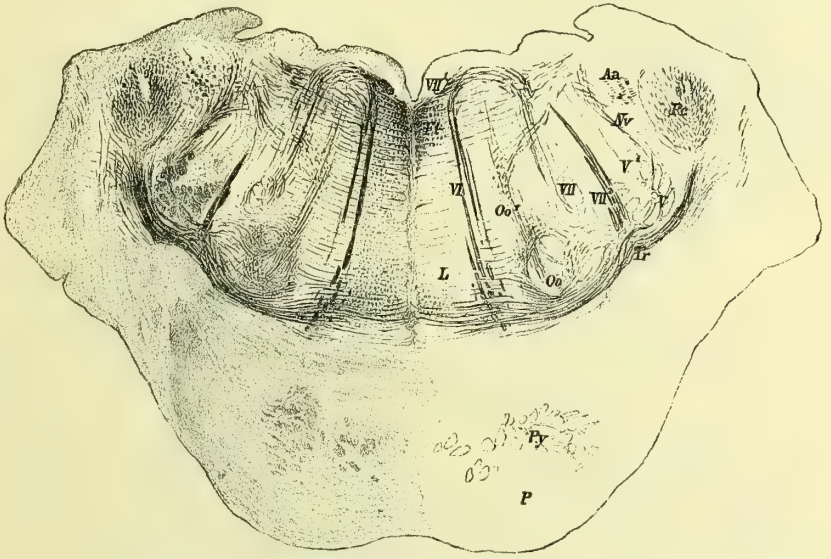


Fig. 206. Querschnitt durch den distalen Teil der Brücke eines Embryo von 8 Monaten. (Pal'sche Färbung.) Vergr. 6 : 1.
Oo obere Olive, *Tr* Trapezium, *L* Schleife, *N. v.* Nervus vestibularis, *VII*[1] Facialisknie. Pyramiden und Querfasern des Pons noch marklos. (Nach Kölliker.)

dem accessorischen oder ventralen Acusticuskern (*VIII*[1] Ganglion acust. ventrale Kölliker) und im Tub. acustic. Diese stehen in Beziehung zum Corpus trapezoides und der oberen Olive (Fig. 206) vornehmlich der gekreuzten Seite, aus welcher die laterale Schleife entspringt. Auf diesem Wege gelangen die acustischen Eindrücke nach der jetzt herrschenden Anschauung durch laterale Schleife, hinteren Vierhügelarm, Corp. genicul. med. zur Rinde des Schläfenlappens.

Der Nervus vestibularis, die vordere, mediale Wurzel, die aus dem Labyrinth (Gangl. Scarpae) hervorgeht, hat wahrscheinlich keine acustischen Functionen, sondern leitet Eindrücke, die die Coordination beeinflussen, zu den Centralorganen, besonders zum Kleinhirn. Er endigt wahrscheinlich zum Teil im dorsalen, medialen Acusticuskern (Hauptkern) (Fig. 205), zum Teil im Deiters'schen Kern (? Monakow) und in dessen

lateral- und cerebellarwärts gelegener Fortsetzung, dem Nucleus vestibuli (Bechterew). Von diesen gehen Faserzüge zum Kleinhirn, welche die vom Labyrinth kommenden Erregungen den Gleichgewichtscentren zuführen sollen.

Nach aussen vom dorsalen Acusticuskern liegt als unmittelbare Fortsetzung des Funic. cuneat. des Rückenmarks, ein vielzerklüfteter, spinalwärts ziehender Faserzug, der vielleicht (Roller) eine absteigende Acusticuswurzel darstellt. In diese scheint sich der Vestibularnerv zum Teil fortzusetzen.

Die Striae acusticae entspringen im Wesentlichen aus dem Tuberculum acusticum, sie scheinen eine sensorische Bahn II. Ordnung zu repräsentiren, die sich vielleicht nach Kreuzung in der Raphe ebenfalls zur lateralen Schleife gesellt.

Der Vagus und Glossopharyngeus können nicht scharf von einander getrennt werden, am wenigsten gelingt das für ihre intramedullären Wurzeln.

Die sensible Vago-Glossopharyngeuswurzel entspringt, wie man jetzt annimmt, aus Ganglien, die ausserhalb des Markes gelegen sind (Gangl. jugulare, petros., nodos.). Sie dringt in die Medulla obl. und bildet hier das Solitärbündel, die früher sog. aufsteigende Vaguswurzel, die in Wirklichkeit wohl eine absteigende sensible Vago-Glossopharyngeuswurzel ist. Ihre Lage ist aus den Figg. 207 und 208 sowie aus Fig. 193 zu ersehen.

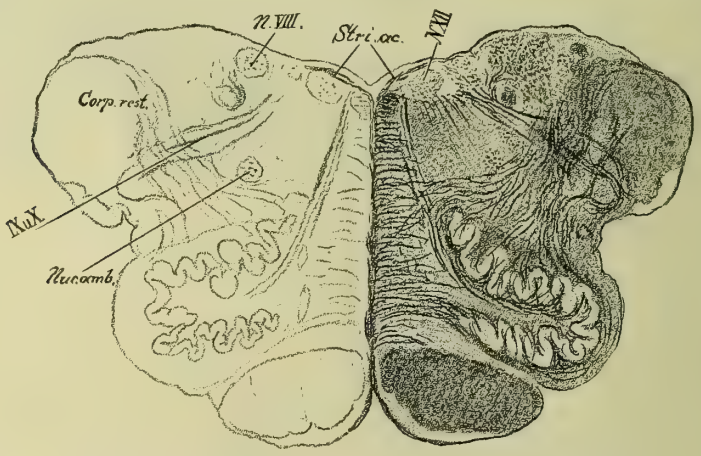


Fig. 207. Durchschnitt durch die Medulla oblongata in der Höhe des beginnenden Acustikuskernes. (Nach einem Präparat Weigert'scher Färbung.)

Die in ihr verlaufenden Fasern geben in allen Höhen Collateralen ab, welche in die sie begleitende graue Substanz dringen. Die Säule bildet also einen Endkern des Glossopharyngeus und Vagus. Ein andrer Teil der sensiblen Wurzeln des Vagus und Glossopharyngeus dringt in den sog. hinteren Vaguskern am Boden der Rautengrube, welcher wahrscheinlich — doch wird das von einzelnen Forschern bestritten — einen sensiblen Endkern bildet (His, Koelliker, Held).

Als der motorische Kern des Vagus-Glossopharyngeus ist wahrscheinlich der Nucleus ambiguus (Fig. 207) anzusehen, aus welchem die die Kehlkopfmuskeln innervirenden Zweige ihren Ursprung nehmen sollen, doch wird diese Annahme, für die besonders Grabower, Dees

und Grossmann eingetreten sind, auch neuerdings noch von Holm, v. Oordt, Monakow u. A. bekämpft. (Vergl. S. 363).

Ein kleiner, grosszelliger Kern findet sich noch im proximalen Bezirk des Solitärbündels, da wo sich dieses verliert; vielleicht handelt es sich um einen besonderen motorischen Kern für den Glossopharyngeus.

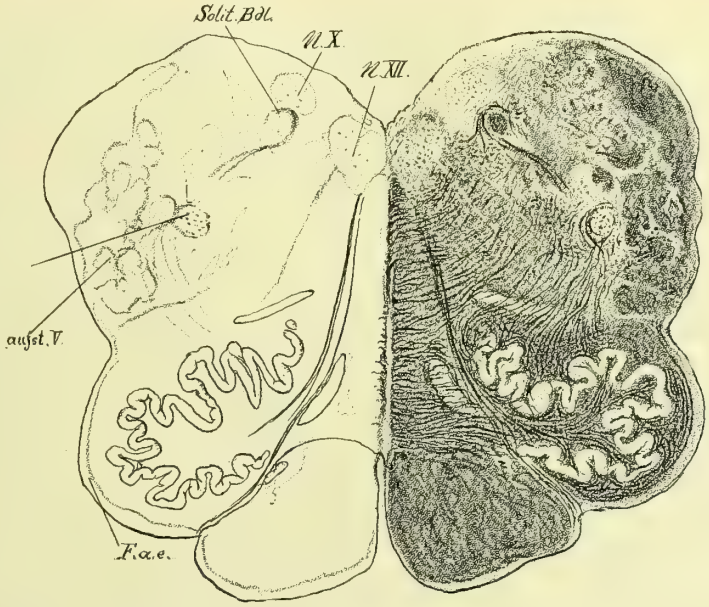


Fig. 208. Frontalschnitt durch die Medulla oblongata. (Nach einem Präparat Weigert'scher Färbung.)

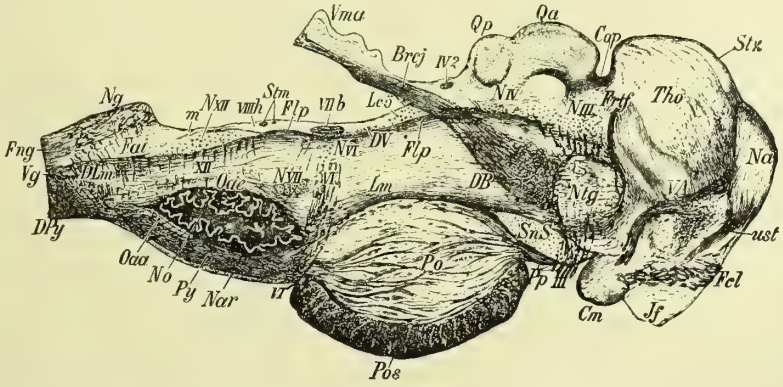


Fig. 209. Combinirter Sagittalschnitt durch den Hirnstamm. Färbung Pal. (Nach Obersteiner.)
III N. oculomot. IV_2 Kreuzung des N Trochlearis. VI N. abducens. VII b aufst. Facialisschenkel. XII N. hypoglossus Brcj. Bindearm. DB. Bindearmkreuzung. Fai Fibrae arcuat. int. Fcl. Columna fornicis Flp Fasciculus longit. post. Lm Schleife No. Olive. N. III Oculomotoriuskern, N. IV Trochleariskern, N. VI Abducenskern u. s. w. Po Pons, Pp. Pespedunculi, Pp. Pyramide. Fng Funiculis gracilis. Tho Thalamus opticus. Qa Qp. Vierhügel. Ntg. Nucleus tegmenti oder roter Kern.

Aus dem Endkern und aus den Zellen des Solitärbündels sollen Fasern zur gekreuzten Schleife gelangen.

Bezüglich der Lage des Accessoriuskerns vergl. S. 112 und 113.

Dicht neben der Raphe liegt der mit schönen grossen Zellen und einem dichten Fasernetz reich ausgestattete Hypoglossuskern (Fig. 207 und 208); seine Wurzeln gelangen zwischen Olive und Pyramide, um

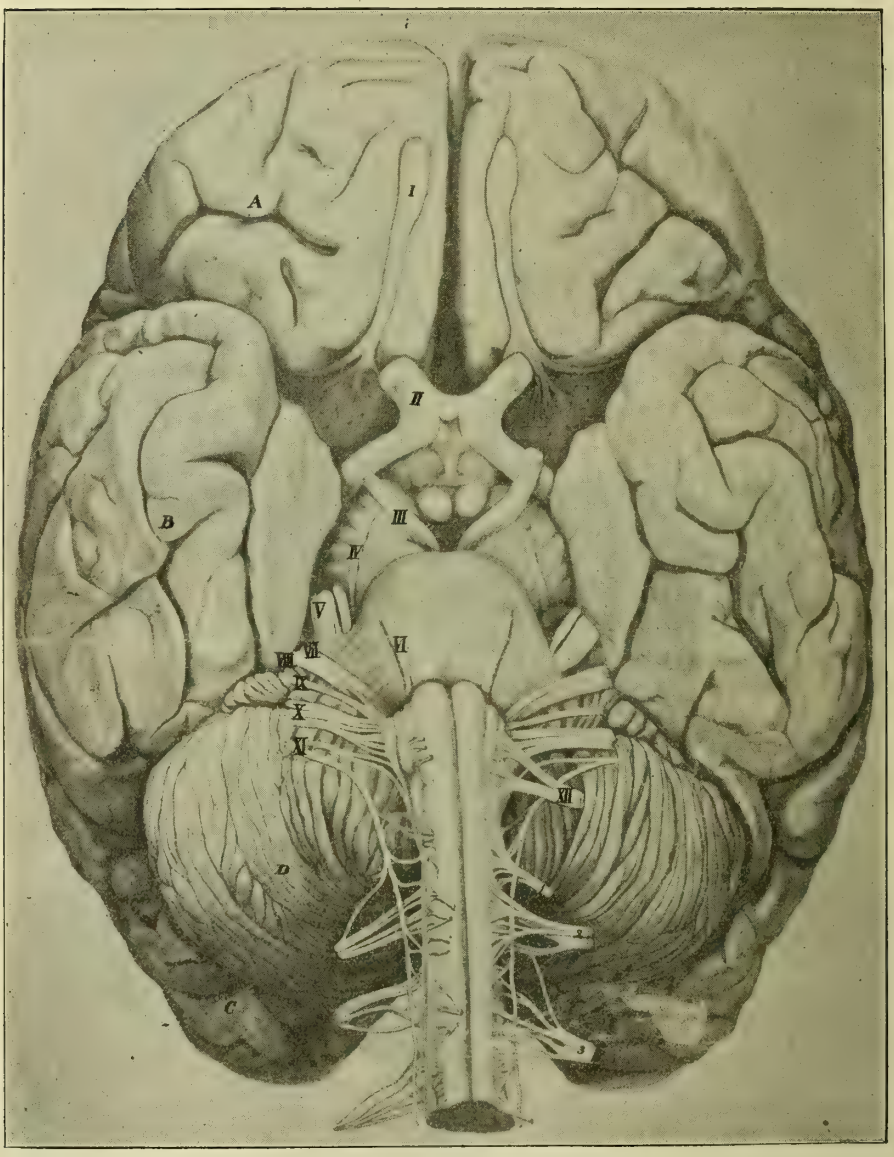


Fig. 210. Hirnbasis, Ursprung der Hirnnerven. Die Hirnnerven sind mit römischen Zahlen bezeichnet. *A* Stirn-, *B* Schläfen-, *C* Hinterhauptslappen, *D* Kleinhirn.

hier die Medulla zu verlassen. Eine ventral vom Nucleus XII gelegene Kerngruppe (Roller) hat wohl nichts mit dem Hypoglossus zu thun.

Eine Uebersicht über die Lage der Nervenkerne und den Verlauf der Nervenwurzeln giebt auch Fig. 209.

Bezüglich des Austritts der Hirnnerven an der Basis vergleiche Fig. 210.

In Bezug auf die Entwickelung der Hirnnerven hat A. Westphal folgende interessante Thatsache festgestellt: Bei der Geburt sind die motorischen markhaltig, die

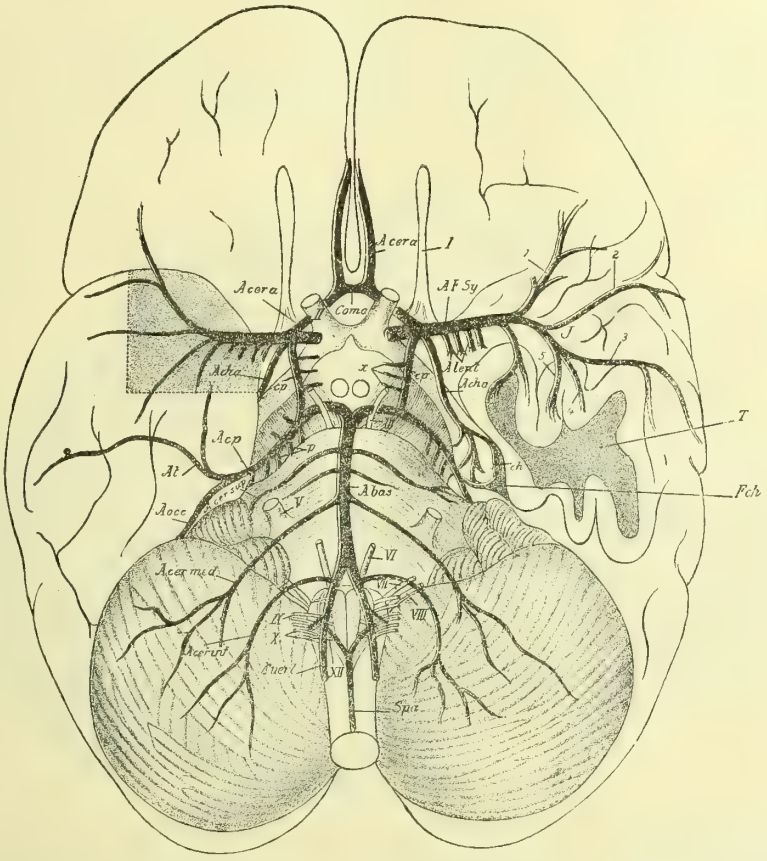


Fig. 211. (Nach v. Monakow.)
Die Arterien der Hirnbasis. T. abgetrennter Schläfelappen. A. cer. a, Arteria cerebr. anterior. Coma A. communicans anter. AFSy. A. fossae Sylvii. A. lent. A. lenticularis. 1—5 die corticalen Hauptäste der A. foss. Sylvii. cp. A. communicans posterior. Acha. A. chorioidea anterior. x. Seitenzweige der A. communicans post. Acp. A. cerebri posterior p. kurze Zweige derselben. A. bas. A. basilaris. At. A. temporalis (Duret). A. occ. A. occipitalis (Duret). A. cer. sup. A. cerebelli sup. A. cer. med. A. cerebelli media. A. cer. inf. A. cereb. inf. Spa. A. spinalis anterior.

sensibeln, sensorischen und gemischten mit Ausnahme des Acusticus noch marklos. Am weitesten zurück ist der N. opticus. In der 3. Woche hat die Markscheidenbildung schon deutlich zugenommen.

Die Gefässversorgung des Gehirns.

Aus der Carotis und Vertebralis gehen alle arteriellen Gefässe des Gehirns hervor.

Die aus dem Zusammenfluss der Arteriae vertebrales entstehende Arteria basilaris entsendet die Arteriae profundae cerebri oder cerebri posteriores. In-

dem die Communicantes posteriores die Verbindung mit der Carotis herstellen und die aus dieser hervorgehenden Arteriae cerebri anteriores durch die Communicans anterior verbunden werden, entsteh der Circulus arteriosus Willisii, der das Chiasma, das Tuber cinereum und die Corpora mamillaria umschliesst (Fig. 211.)

Vom Circulus arteriosus und den Wurzeln der drei grossen Gehirnarterien (der vorderen, mittleren und hinteren) entspringen, solange sie an der Basis verlaufen, Äste, die in die Hirnsubstanz eindringen und sich, ohne zu anastomosiren, in den Centralganglien und der sie umgebenden Marksubstanz aufzweigen.

An der übrigen Oberfläche des Gehirns verästeln sich die Arterien in der Pia, und aus diesem pialen Gefässbezirk, in welchem die benachbarten Gefässe durch Anastomosen verbunden sind, dringen kurze und lange Zweige in die Rinde, die letzteren in die subcorticale Marksubstanz. So haben wir ein centrales und ein corticales Arteriennetz, die, abgesehen von Capillarnetzen, nicht durch Anastomosen miteinander in Verbindung stehen.

Fig. 212. (Nach v. Monakow.)
Seitliche Ansicht der rechten Hemisphaere mit dem Verbreitungsbezirk der A. foss. Sylvii. *Art. F. S.* Art. Fossae Sylvii. *I—V* Die fünf Hauptäste dieser Arterie. *Fc.* Fissura centralis. *FS.* Fossa Sylvii. *OP.* Interparietalfurche. *t,* erste Temporalfurche. F_1—F_3 erste bis dritte Frontalwindung. *SM.* Gyr. supramarginalis *Ang.* Gyrus angularis. O_1—O_3 erste bis dritte Occipitalwindung. Die schwarz punktirte Linie deutet die Begrenzung des Bezirkes der Sylvi'schen Arterie an.

Aus der Arteria fossae Sylvii (A. cerebri media) gehen bald nach ihrem Ursprung die Arterien für die basalen Ganglien und die innere Kapsel, mit Ausnahme des hintersten Abschnitts derselben hervor. Sie dringen teils durch den Linsenkern in die innere Kapsel, teils ziehen sie aussen am Linsenkern vorüber. Eine von den letzteren ist die wichtigste Quelle der Hirnblutungen. Die zum Streifenhügel ziehenden werden als Arteriae lenticulo-striatae, die den Thalamus opticus versorgenden als Arteriae lenticulo-opticae bezeichnet. Anastomosen fehlen hier vollständig. Aus der Carotis resp. Art. cerebri med. entspringt ein feiner Ast: die Arteria chorioidea, die längs des Tractus opticus verläuft und in den Plexus chorioideus des Unterhorns gerät; sie schickt Zweige zum hinteren Teil der inneren Kapsel.

Die Arteria cerebri posterior versorgt den Hinterhauptslappen (zum grössten Teil), den hinteren Teil des Thalamus opticus, ferner schickt sie Zweige zur Haube, zum Hirnschenkel, den Corpora quadrigemina, zum Kern des N. oculomotorius. Die vordersten

Kerngruppen werden von einem besonderen Gefässzweig versorgt. Die inneren Arterien des Pedunculus und Nucl. Oculomotorii sind Endarterien.

Die A. cerebri posterior ernährt also gleichzeitig die Seh- und Augenmuskelcentren. Zur Rinde des Lob. occipitalis entsendet sie die A. occipitalis, aus welcher die Aa. fissur. parieto-occipitalis, calcarina und cunei entspringen.

Die Arteria cerebri anterior speist den Stirnlappen mit Ausnahme der 3. Stirn- (und vorderen Central-) Windung und die Rinde an der medialen Hemisphärenwand bis zum Praecuneus hin, sowie den Balken.

Die mittlere teilt sich über der Insula Reilii in 4 oder 5 Äste (Fig. 212), von denen der erste die 3. Stirnwindung, der zweite besonders das Facialis- und Armcentrum an der vorderen Centralwindung, der 3. die hintere Centralwindung und den Scheitellappen versorgt, während der 4. dem Gebiet des unteren Scheitelläppchens und ebenso wie der 5. den obersten Schläfenwindungen sein Blut zuführt. Die Rindengefässe der A. fossae Sylvii scheinen in individuell-wechselnder Weise mit den Rindengefässen benachbarter Arterien zu communiciren.

Pons, Medulla oblongata und Kleinhirn beziehen ihren Gefässapparat aus den Aa. vertebrales und der A. basilaris. Auch von den aus der Vertebralis entspringenden A. cerebelli infer. und spinal. anter. dringen Äste in die Medulla oblongata. Eine untere und obere Kleinhirnarterie geht aus der A. basilaris hervor. Die Äste der Basilaris und Vertebralis sind Endarterien.

Die Pons und Oblongata speisenden Gefässzweige zerfallen in die Arteriae medianae seu nucleorum und die Arteriae radiculares. Die ersteren ziehen in der Medianlinie zu den Nervenkernen, die letzteren verlaufen mit den Nervenwurzeln und geben einen Zweig ab, der diese nach der Peripherie begleitet, einen andern, der mit ihnen in den Kern eindringt. Die aus der Medulla oblongata hervorgehenden Nervenwurzeln werden alle von der Vertebralis ernährt, bis auf den Hypoglossus, dessen Wurzeln von der vorderen Spinalarterie versorgt werden.

Die Aeste für den Facialis und Acusticus können aus der Vertebralis oder aus der Basilaris, resp. aus beiden hervorgehen. Die übrigen Wurzelarterien entstammen der A. basilaris. Aus der A. spinalis anterior dringen in die Raphe Äste zur Olivenzwischenschicht und zum Hypoglossus.

Die linke Vertebralis ist gewöhnlich weiter als die rechte.

Die Aeste für Olive und Pyramide entspringen aus der Arteria vertebralis oder aus der spinalis anterior; die für das Corpus restiforme aus der Arteria cerebelli inferior, die auch Zweige für die Wurzeln des Vagus, Accessorius, die spinale Trigeminuswurzel und die Formatio reticularis abgiebt.

Die genauesten Untersuchungen über diese Fragen verdanken wir Heubner und Duret; neuerdings haben Kolisch, Léon d'Astros, Shimamura und Rossolimo Beiträge zu derselben geliefert.

Secundäre Degeneration im Gehirn.

Im Ganzen gelten für sie dieselben Gesetze, wie sie für das Rückenmark bereits entwickelt sind. Zunächst steht es fest, dass die von ihrer Ursprungszelle getrennten Nervenfortsätze rasch entarten. So ruft die Zerstörung der motorischen Region eine Degeneration der gesammten aus ihr entspringenden motorischen Leitungsbahn in der inneren Kapsel, im Hirnschenkel, in der Pyramide des Pons, der Medulla oblongata, in der gleichseitigen PyV und im gekreuzten PyS des Rückenmarks hervor. Ebenso degeneriren diese Faserzüge nach einer die motorische Leitungsbahn an irgend einer Stelle durchbrechenden Erkrankung in der distalwärts vom Krankheitsherde gelegenen Strecke.

Die auf S. 110 geschilderten secundären Veränderungen in den Nervenzellen, die von ihren Nervenfortsätzen getrennt sind, werden im Gehirn ebenfalls beobachtet. Namentlich gilt dies für junge Individuen bezw. die aus früher Kindheit datirenden Affektionen. So giebt v. Monakow an, dass nach Durchschneidung des Pedunculus junger Tiere die zugehörigen Riesenpyramidenzellen zu Grunde gehen.

Die näheren Bedingungen für das Zustandekommen der cellulipetalen Degeneration sind jedoch noch nicht aufgeklärt. Sicher ist, dass ihr nicht alle Zellen verfallen müssen. Wird der Axencylinder in grosser Entfernung von der Zelle abgetrennt, so beeinflusst das nach Forel die Fortexistenz der Zelle weniger, als wenn die Abtrennung in nächster Nähe stattfindet, weil im letzteren Falle auch die Collateralen mitbetroffen werden, auf denen die Zelle noch eine gewisse Thätigkeit entfalten könnte.

Als secundäre Atrophie II Ordnung bezeichnet v. Monakow Veränderungen, die nicht in einem groben Zerfall bestehen, sondern in einer einfachen Volumverminderung aller Teile (wahrscheinlich in Folge stark verminderter Thätigkeit). Dahin gehört z. B. die Atrophie der Schleife nach ausgedehnten, früh erworbenen Defecten im Parietallappen des Grosshirns, die Atrophie des Sehnerven nach alten Herden im Lob. occipitalis, die des äusseren Kniehöckers nach Enucleatio bulbi. Nach Jahre langer Dauer solcher Atrophien könne indes auch regressive Metamorphose und völliger Schwund eintreten (Henschen). Die Rindenschleife kann nach Herden im Gebiet der Centralwindungen atrophiren, aber nur dann, wenn der Herd so ausgedehnt ist, dass nahezu das ganze Hemisphärenmark der motorischen Zone und des Parietalhirns mitzerstört ist und der Herd früh erworben wurde (Monakow). Alte Herde, die die Haube einseitig zerstören, erzeugen auf- und absteigende Degeneration der Schleife. Die aufsteigende geht nach übereinstimmenden Erfahrungen von Dejerine, v. Monakow und Schlesinger nicht über den Thalamus opt. hinaus.

Allgemeine Symptomatologie der Hirnkrankheiten.

I. Allgemeinerscheinungen.

Nur die organischen Erkrankungen des Gehirns sollen hier gewürdigt werden, während die functionellen in einem besonderen Abschnitt besprochen werden.

Die Krankheitserscheinungen werden weniger durch die Art des Prozesses als durch den Ort der Erkrankung bestimmt.

Es giebt Symptome, die bei Erkrankungen jedweden Hirngebietes auftreten können, wir wollen sie als die allgemeinen Cerebralerscheinungen von den Herdsymptomen, d. h. von denjenigen Zeichen der Hirnerkrankung trennen, welche durch die Läsion eines bestimmten Teiles hervorgerufen werden.

Auf die Allgemeinsymptome stützt sich die Diagnose: Hirnkrankheit. Auch über die Art des anatomischen Prozesses geben sie in erster Linie Aufschluss. Die Herdsymptome weisen auf den Ort der Erkrankung, sie setzen uns in den Stand, das Hirnleiden zu localisiren.

Zu den Allgemeinsymptomen der Hirnkrankheiten rechnen wir die folgenden: Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Bewusstseins- und Seelenstörung, Veränderungen des Pulses, der Respiration, Temperatursteigerung etc. Die Krämpfe, die häufiger die Bedeutung von Herdsymptomen haben, werden an anderer Stelle besprochen.

Die Stauungspapille, das wichtigste Symptom der Hirndrucksteigerung, wird unter den Opticus-Affectionen abgehandelt.

Der Kopfschmerz ist eins der constantesten Symptome der Hirnkrankheiten. Sein diagnostischer Wert wird freilich dadurch wesentlich beeinträchtigt, dass nicht allein die organischen, sondern auch die functionellen Hirnaffectionen und ebenso die verschiedenartigsten Erkrankungen anderer Organe sich durch diese Erscheinung äussern können, ohne dass es möglich wäre, bestimmte Kriterien anzugeben, welche den durch ein materielles Hirnleiden bedingten Kopfschmerz scharf von dem auf anderer Grundlage beruhenden unterscheiden liessen. Nur aus der Verknüpfung dieses Symptomes mit anderen Hirnerscheinungen lässt sich ein Schluss auf den Sitz und das Wesen der Erkrankung machen. Ganz im All-

gemeinen kann man sagen, dass ein besonders intensiver und andauernder Kopfschmerz gemeiniglich durch ein organisches Hirnleiden verursacht wird, aber auch dieser Satz hat keine absolute Gültigkeit, da Hysterische und Neurasthenische nicht selten über einen andauernden heftigen Kopfschmerz klagen und besonders auf dem Boden der Migräne resp. als eine Modification derselben zuweilen ein hartnäckiger intensiver Kopfschmerz zur Entwicklung kommt.

Der durch Hirnkrankheiten bedingte Kopfschmerz steigert sich gewöhnlich beim Husten, Pressen, Niesen —, indes gilt das auch für den durch Circulationsstörungen, besonders venöse Stauung verursachten. Auch manche Formen des neurasthenischen Kopfschmerzes besitzen dieses Merkmal.

Der Kopfschmerz bei Hysterie und Neurasthenie ist gewöhnlich dadurch ausgezeichnet, dass er in direkter Abhängigkeit von seelischen Einflüssen und einer ins Krankhafte gesteigerten Selbstbeobachtung steht, — bezüglich anderer differentialdiagnostischer Zeichen vergleiche die entsprechenden Kapitel.

Der die organischen Hirnkrankheiten begleitende Kopfschmerz ist entweder ein diffuser, im ganzen Kopf oder an vielen Stellen empfundener oder ein localisirter. Im letzteren Fall entspricht der Sitz des Leidens gewöhnlich in etwa der Region des Kopfschmerzes, doch kann dieser auch bei Erkrankungen des Hinterhauptslappens in der Stirngegend und umgekehrt bei Affektionen des Stirnhirns in der Nackengegend verspürt werden.

Die durch Intoxication hervorgerufene Cephalaea kann der durch ein materielles Hirnleiden bedingten in jeder Beziehung entsprechen.

Die Verbindung des Kopfschmerzes mit Erbrechen deutet auf ein organisches Hirnleiden, wenn Fieber, Intoxication, Uraemie, Migräne und Gastricismus ausgeschlossen werden können. Das Erbrechen stellt sich in der Regel auf der Höhe des Kopfschmerzes ein. Besonders charakterisirt ist es durch die Leichtigkeit, mit der der Brechakt erfolgt. Es gehen meist weder Magenschmerzen noch Würgebewegungen, oft nicht einmal ein längerdauerndes Stadium der Uebelkeit voraus, sondern plötzlich und leicht wird der Mageninhalt herausbefördert. Das Erbrechen ist unabhängig von der Nahrungsaufnahme, tritt z. B. bei nüchternem Magen auf, kann sich aber auch an das Essen anschliessen. Eine Lageveränderung, wie das Aufrichten des Kopfes, vermag es hervorzurufen. Wenn dieses Symptom auch bei der Erkrankung jedes Hirngebiets vorkommen kann, so ist es doch besonders ausgesprochen bei den Affektionen des Kleinhirns und der Medulla oblongata.

Der Schwindel ist ein Symptom von geringem diagnostischen Werte. Wenngleich sehr verschiedenartige Empfindungen mit dieser Bezeichnung belegt werden, so handelt es sich doch in der Regel um ein plötzlich eintretendes und schnell wieder schwindendes oder auch längere Zeit anhaltendes Gefühl der Gleichgewichtsstörung. Es ist dem Patienten als schwanke der Boden unter seinen Füssen, als drehe sich Alles um ihn herum, oder als werde sein eigener Körper in Rotation versetzt. Auch eine kurzdauernde Bewusstseinstrübung wird von den Kranken oft als Schwindel bezeichnet. Dieses Symptom kann so verschiedene Ursachen haben (vergl. das Kapitel Vertigo), dass es eine diagnostische Bedeutung meistens nur da besitzt, wo es sich mit anderen

vereinigt. Eine besonders schwere und hartnäckige Form des Schwindels kommt bei den Erkrankungen des Kleinhirns und der Kleinhirnschenkel vor und pflegt sich hier auch durch objective Zeichen der Gleichgewichtsstörung zu verraten. Beim Aufrichten aus der Rückenlage, bei Lageveränderungen des Kopfes stellt er sich ein oder wird durch diese Bewegungen gesteigert. Eine verwandte Art des Schwindels wird durch Labyrinthaffectionen erzeugt.

Bewusstseinsstörung, psychische Anomalien. Auch wenn wir von den Psychosen im engeren Sinne des Wortes absehen, kommen psychische Störungen bei den organischen Hirnkrankheiten recht häufig vor. Sie werden weniger durch eine umschriebene, das übrige Gehirn weder direkt noch durch Druck beeinträchtigende Erkrankung, als durch diffuse oder sich in ihrer Wirkung auf das gesammte Gehirn verbreitende Krankheitsprozesse hervorgerufen.

Das Bewusstsein kann in sehr verschiedener Weise gestört sein. Nach der Schwere der Bewusstseinsstörung unterscheidet man einfache Benommenheit, Somnolenz (der Kranke ist schläfrig, kann aber leicht erweckt werden, um bald wieder in leichten Schlaf oder schlafähnliche Teilnahmlosigkeit zu verfallen), Sopor — der Schlafende ist nur durch starke Sinnesreize zu erwecken — und Coma: völlige Bewusstlosigkeit, meistens mit aufgehobenen Reflexen und Sehnenphänomenen, der Kranke ist nicht zu erwecken.

Am schwierigsten ist es, die leichten Grade der Benommenheit zu erkennen, die allzuleicht für Geistesschwäche gehalten wird. Man achte darauf, dass der Patient, sobald er nur ganz bei der Sache ist, durchaus klar denkt und richtig urteilt — aber es wird ihm schwer, sich zu sammeln, er muss sich anstrengen, um bei der Sache zu bleiben, starrt leicht ins Leere und nimmt weniger Anteil an den Vorgängen in seiner Umgebung. Ein sehr bemerkenswertes Zeichen der Bewusstseinsstörung ist das Untersichgehenlassen von Harn und Kot bei normaler Function der Sphincteren. Bei den schweren Formen derselben kommt es auch vor, dass die Kranken zu kauen und zu schlucken vergessen, die Speisen lange Zeit im Munde behalten, während im Coma überhaupt nicht geschluckt wird.

Ein starker Grad von Bewusstseinstrübung im wachen Zustande, bei welchem die Beziehungen des Bewusstseins zur Aussenwelt ganz oder fast vollständig aufgehoben zu sein scheinen, wird auch wohl als Stupor bezeichnet. Die Reflexe sind dabei erhalten.

Chronische Erkrankungen des Gehirns, die über ein grosses Gebiet ausgedehnt sind oder durch Druck das Gehirn in toto beeinträchtigen (z. B. Tumoren), können eine allmählich anwachsende Bewusstseinstrübung, die schliesslich in Bewusstlosigkeit übergeht, bedingen. Eine plötzlich einsetzende Bewusstlosigkeit kann ihre Ursache in einer Hirnblutung oder in einer Gefässverstopfung haben, — doch auch ein Trauma (Gehirnerschütterung) und selbst eine heftige psychische Erregung kann Bewusstlosigkeit erzeugen. Die Bewusstlosigkeit des epileptischen Anfalls setzt ebenfalls plötzlich ein. Die durch Blutverluste (Anaemie des Gehirns) und Intoxication bedingte entwickelt sich gewöhnlich stufenweise.

Der plötzliche Eintritt einer vollkommenen Bewusstlosigkeit wird als Apoplexie, von dem plötzlichen Hinstürzen des Betroffenen, bezeichnet,

indes ist es mehr und mehr üblich geworden, das durch Hirnblutung bedingte Coma so zu nennen. Da die Embolie einer Hirnarterie zu derselben Erscheinung führen kann, schliesst der Begriff Apoplexie diese Grundlage nicht aus.

Nur ausnahmsweise kommt es vor, dass die Hirnblutung eine Bewusstseinstrübung zeitigt, die sich erst gradatim zum Coma steigert (Apoplexia ingravescens). Im Kapitel Hirnblutung sind die speciellen Merkmale des apoplectischen Insults hervorgehoben.

Eine besonders charakterisirte Form von Bewusstseinstrübung ist das Delirium: ein Zustand von Erregtheit und Verwirrtheit, auf Sinnestäuschungen und flüchtigen Wahnvorstellungen beruhend, verbunden mit motorischer Unruhe. Doch sind Delirien weit seltener die Folge von organischen Hirnkrankheiten, als von Fieber, Intoxication (Alcoholismus, Morphiumsucht, Morphiumabstinenz, Autointoxication bei Diabetes, Carcinom etc.) und Infection.

Als mussitirendes Delirium bezeichnet man eine besondere Form, bei welcher der von Sinnestäuschungen beherrschte Kranke leise und unverständlich vor sich hin murmelt, während die motorische Unruhe sich im Wesentlichen auf die Hände beschränkt, die er bewegt, als ob er einen Gegenstand ergreifen, zerzupfen wolle u. dergl. In anderen Fällen ist das Delirium mit starkem Bewegungsdrang verbunden, so dass Patient nicht im Bette zu halten ist, aus dem Fenster zu springen sucht etc.

Ein nicht ungewöhnliches Zeichen der organischen Hirnkrankheiten ist die Abnahme oder der Verfall der Geisteskräfte, von einfacher Gedächtnisschwäche bis zur völligen Demenz. Es bilden besonders chronische, diffuse und disseminirte Prozesse, welche direkt oder durch Vermittelung der Gefässe die Hirnrinde beeinträchtigen, die Grundlage dieser Störungen.

Das Gedächtnis kann in verschiedener Weise alterirt werden. So kommt es vor, dass Patient nur die Fähigkeit einbüsst, neue Erinnerungsbilder in sich aufzunehmen. Oder es schwindet ausschliesslich die Erinnerung an bestimmte Zeitabschnitte, z. B. an die Eindrücke der jüngsten Vergangenheit. Das Gedächtnis für Namen kann allein oder vornehmlich beeinträchtigt sein bei im Uebrigen intaktem Erinnerungsvermögen u. s. w.

Verhalten des Pulses, der Atmung und der Temperatur. Die durch organische Hirnkrankheiten verursachten Störungen der Herzaktion bestehen in: Verlangsamung, Beschleunigung und Unregelmässigkeit des Pulses. Sie treten besonders ein bei Erkrankungen der Medulla oblongata, resp. des Vaguscentrums, mag es sich um einen Prozess handeln, der dasselbe direkt oder durch Steigerung des allgemeinen Hirndrucks afficirt. Das charakteristische Symptom ist die Verlangsamung des Pulses, der (bei Tumor cerebri, Meningitis, Abscess etc.) bis auf 20—30 Schläge in der Minute und noch tiefer sinken kann, jedoch nur ausnahmsweise unter 44—48 herabgeht. Der Verlangsamung kann in den letzten Stadien eine Beschleunigung folgen. Auch kann die Beschleunigung das erste Zeichen der Vagusaffection sein. Dass die das Fieber in der Regel begleitende Pulsbeschleunigung fehlt, ist bei Hirnkrankheiten nicht ungewöhnlich, ja es kann der Puls verlangsamt sein bei erhöhter Temperatur.

Irregularität kommt besonders bei Erkrankungen zu stande, die

von der Medulla oblongata ausgehen oder das Vaguscentrum secundär in Mitleidenschaft ziehen.

Auch die Respiration kann durch Hirnkrankheiten in mannigfacher Weise beeinflusst werden. Im Coma und bei Steigerung des Hirndrucks werden die Atemzüge gewöhnlich selten und tief. Dasselbe kommt bei Erkrankungen der Medulla oblongata vor. Häufiger aber bedingen diese Dyspnoe und unregelmässige Atmung. Ein besonders scharf gekennzeichneter Typus derselben ist das Cheyne-Stokes'sche Atmen, das bei Meningitis, Blutungen, Tumoren, Aneurysmen der Vertebralis etc. vorkommt und in jedem Coma auftreten kann. Es handelt sich um ein arhythmisches Atmen von periodischem Typus. Auf einige flache Atemzüge folgen allmälig tiefer werdende, schliesslich geräuschvolle, schnarchende, darauf werden sie allmälig wieder flacher und langsamer, und es folgt eine Atempause, ein Stadium der Apnoe, bis der Cyclus von Neuem wieder beginnt. Durchschnittlich kommt auf jedes dieser Stadien der Bruchteil einer Minute, doch kann sich jedes, selbst die Atempause, auf den Zeitraum einer Minute erstrecken. Während der Apnoe werden die Pupillen gewöhnlich eng, der Puls langsamer. Die meist benommenen Kranken erlangen zuweilen im Stadium der tiefen Inspiration ihr Bewusstsein wieder.

Traube hält die verminderte Erregbarkeit des Respirationscentrums für die Ursache dieser Erscheinung; nach Filehne spielt das vasomotorische Centrum in der Vermittlung derselben eine wichtige Rolle. Ein ähnlicher Atemtypus kommt übrigens auch bei Gesunden im Schlaf vor.

Als Biot'sches Atmen bezeichnet man ein rasches, kurzes Atmen, das von plötzlich einsetzenden, etwa eine halbe Minute langen Pausen unterbrochen wird.

Es giebt dem Stokes'schen Atmen verwandte Störungen, die sich besonders durch das Fehlen von Atempausen von diesem unterscheiden.

Kassowitz beschreibt als eine weitere Form der Respirationsstörung eine exspiratorische Apnoe, und Schlesinger als einen dieser verwandten Typus den folgenden: Nach einem tiefen Inspirium erfolgen rasch aufeinander Exspirationsstösse ohne dazwischen liegende Inspiration, der Thorax bleibt zuletzt in Exspirationsstellung fixirt und der Anfall schliesst dann mit einem tiefen Inspirium ab. —

Auch eine einfache Unregelmässigkeit der Atmung kommt bei Erkrankungen der Medulla oblongata vor. In seltenen Fällen wurde Stillstand der Atmung bei Fortdauer der Herzthätigkeit wahrgenommen, sodass die künstliche Respiration den Tod hintanhielt.

Die Temperatur ist bei den sich im Hirn localisirenden Infectionskrankheiten (Meningitis, Encephalitis etc.) in der Regel erhöht, die Temperatursteigerung wird aber auch nicht selten vermisst. Das Fieber der Hirnkranken kann von Pulsverlangsamung begleitet sein. Die Hirnblutung bedingt meistens ein mässiges Anwachsen der Temperatur, selten hohes Fieber. Die apoplektiformen Anfälle bei Sklerose und Dementia paralytica sind gewöhnlich mit Fieber verknüpft, ein stetiges Ansteigen der Temperatur wird im Status epilepticus beobachtet. Jedwede Erkrankung der Brücke und des verlängerten Markes kann Fieber hervorrufen, insbesondere gilt das für die akuten und destruirenden Prozesse. Auch bei akuten Erkrankungen der motorischen Zone und des Corpus striatum ist Temperatursteigerung beobachtet worden. Temperaturverminderung ist ein nicht ungewöhnliches Symptom der Haemorrhagia cerebri und findet sich zuweilen auch beim Hirnabscess. Auch in comatösen Zuständen anderer Genese wird sie zuweilen constatirt.

II. Herdsymptome.

Motorische Herdsymptome.

A. Reizerscheinungen.

Die von Fritsch und Hitzig festgestellte Thatsache, dass Reize, welche die Rinde der motorischen Zone treffen, Convulsionen in der Muskulatur der entgegengesetzten Körperhälfte auslösen, wird bestätigt und ergänzt durch die Pathologie. Krankheitsprozesse, die das motorische Rindengebiet treffen, ohne es zu zerstören, äussern sich durch tonische und klonische Krämpfe in den Muskeln, deren Centrum gereizt worden ist. Meist geht ein tonischer Krampf den clonischen Zuckungen voran. Diese motorischen Reizerscheinungen können sich auf eine Muskelgruppe oder auf eine Extremität beschränken. Die durch stärkere oder wiederholte Reize — und bei Erkrankungen handelt es sich meistens um einen akuten, intensiven Reiz, z. B. bei Blutungen, Verletzungen oder um einen andauernden resp. wiederholten schwächeren, z. B. bei Geschwülsten — ausgelösten Zuckungen beschränken sich nicht auf das zuerst erfasste Muskelgebiet, sondern breiten sich in gesetzmässiger Weise über die ganze betroffene Körperseite aus, so als ob der Reiz in der Rinde sich von dem ursprünglich ergriffenen Centrum continuirlich über die andern ausgebreitet hätte. Sitzt z. B. die Erkrankung im Facialiscentrum, so kann sie sich im Beginn durch Zuckungen, welche sich auf die Gesichtsmuskulatur beschränken, äussern. Im weiteren Verlauf, bei wachsendem oder von vornherein intensiverem Reiz, beginnen zwar die Convulsionen ebenfalls im Facialisgebiet, greifen dann aber auf den Arm (und zwar gewöhnlich zunächst auf Hand und Finger), dann auf das Bein derselben Seite über und können schliesslich auch die andere Körperhälfte in's Bereich des Krampfes ziehen. Geht er von der Beinmuskulatur aus, so pflanzt er sich von dieser auf den Arm und schliesslich auf die Gesichtsmuskeln fort. Bildet der Arm den Ausgangspunkt des Krampfes, so wird gewöhnlich zuerst der Facialis und dann das gleichseitige Bein befallen. Das Bewusstsein bleibt bei den localen Muskelkrämpfen in der Regel erhalten, bei der hemilateralen Ausbreitung kann es im Verlauf des Krampfes schwinden. Bewusstlosigkeit tritt gewöhnlich ein, wenn der Krampf sich auch auf die andere Körperhälfte erstreckt. Beim Uebergehen auf die andere Seite ergreift er entweder zuerst das Bein resp. das Muskelgebiet, das auf der primär befallenen Seite zuletzt zuckte oder die Muskeln, die auch auf dieser zuerst vom Krampf erfasst wurden. Ueber diesen Punkt lauten die Angaben nicht übereinstimmend.

Diejenigen Muskeln, die unter normalen Verhältnissen bilateral in Wirksamkeit treten, wie die Rumpf-, Kiefer-, Kehlkopf-, Gaumen-, Schlundmuskeln, die Augenschliessmuskeln können bei halbseitigen Krämpfen beiderseits in Aktion geraten. Gerade für den Augenschliessmuskel habe ich dieses Verhalten bei im Uebrigen streng halbseitigen Krämpfen wiederholentlich feststellen können.

Diese Form der localisirten resp. halbseitigen Krämpfe wird als partielle Epilepsie, Rinden- oder Jackson'sche Epilepsie bezeichnet. Sie hat ihre Ursache in einem Reizungszustande der Rinde der

motorischen Zone, welcher aber ebensowohl functioneller Natur (Hysterie etc.) als organischen Ursprungs (Blutung, Erweichung, Entzündung, Verletzung und ganz besonders Geschwulstbildung) oder auch durch Intoxication (Alcoholismus, Uraemie, Bleivergiftung etc.) hervorgerufen sein kann.

Auf die Krämpfe folgt gewöhnlich ein Zustand temporärer Lähmung, von welcher in erster Linie das vom Krampf zuerst und am meisten ergriffene Muskelgebiet betroffen wird. Dieselbe ist wohl ein Ausdruck der auf den Reizzustand folgenden Erschöpfung der motorischen Centren, die sich schnell wieder auszugleichen pflegt. Die Natur der zu Grunde liegenden Prozesse bringt es aber mit sich, dass die Rindencentren nicht allein irritirt, sondern auch mehr oder weniger zerstört werden So erklärt es sich, dass sich mit der Rindenepilepsie häufig dauernde Lähmungszustände verbinden, die sich bei akuten, destruirenden Affectionen (Blutung, Erweichung etc.) von vornherein mit dem Krampf vereinigen, gleichzeitig mit diesem einsetzen oder demselben vorausgehen, während sich die chronischen, allmählig wachsenden Krankheitsprodukte, besonders die Neubildungen, in der Regel lange Zeit ausschliesslich durch Krampfsymptome documentiren, denen die Lähmung erst allmählig, resp. in Schüben zu folgen pflegt. Die Läsion, welche den Krampf auslöst, braucht die motorische Rinde nicht direkt zu treffen, sondern ihr nur so nahe gelegen sein, dass sie in den Reizzustand versetzt wird. Die Affection aber, welche eine Lähmung der Rindencentren verursacht, muss in diesen selbst ihren Sitz haben oder sie durch Druck ausser Function setzen.

Tritt zuerst ein localer Krampf auf, der sich erst in späteren Attaquen weiter ausbreitet und dadurch, sowie durch einen ähnlichen Entwickelungsgang der Paralyse auf einen langsam fortschreitenden Prozess hinweist. so liegt immer ein organisches Leiden zu Grunde.

Die ächte Epilepsie wird nur ausnahmsweise durch locale Muskelzuckungen eingeleitet, ebenso beschränkt sie sich nur ungemein selten auf eine Körperhälfte.

Die partielle Epilepsie kann sich auch auf sensorischem Gebiete abspielen. Paraesthesien in einem Gliede oder Gliedabschnitte können den Krampfanfall einleiten, die Zuckungen begleiten oder das einzige Symptom des Reizzustandes sein, also gewissermassen ein Aequivalent des Anfalls bilden. Die localdiagnostische Bedeutung dieser Attaquen ist nicht ganz sichergestellt, jedenfalls kommen sie bei Erkrankungen der motorischen Hirngebiete (die ja auch sensible Centren enthalten) vor. Auch Tachycardie ist im Geleit des rindenepileptischen Anfalls beobachtet worden.

Halbseitige Zuckungen können auch durch Erkrankungen der subcorticalen Marksubstanz ausgelöst werden, namentlich wenn diese die von der motorischen Zone kommende Leitungsbahn tangiren. Indes entsprechen dieselben nicht vollkommen dem Typus der Jackson'schen Epilepsie und, wenn sie ihm nahekommen, handelt es sich um Affectionen, die durch Druck, Fernwirkung die Rinde selbst beeinträchtigen. Mit der völligen Zerstörung der Rindencentren schwindet die Rindenepilepsie.

Erkrankungen, die zu einer Steigerung des Hirndrucks führen, können von jeder Stelle aus Convulsionen auslösen. Diese durch die allgemeine Hirndrucksteigerung bedingten Krämpfe sind aber allgemeine und entsprechen mehr oder weniger vollkommen der ächten Epilepsie.

Nur ausnahmsweise werden andauernde, Tage und Wochen hindurch bestehende klonische Zuckungen durch Erkrankungen der motorischen Centren hervorgerufen, doch sah man klonischen Facialiskrampf bei einer Geschwulst in der Gegend des Facialiscentrums längere Zeit fortbestehen. Ebenso beobachtete ich Tage hindurch sich stetig wiederholende rhythmische Muskelzuckungen in der Zehenmuskulatur bei einer Geschwulst des Beincentrums. Auch bei Dementia paralytica kommt diese Krampfform vor. Krampfanfälle mit rhythmischen, dem Puls isochronen Zuckungen beschrieb Kemmler.

Ob auch choreatische Zuckungen, Athetose und verwandte motorische Reizerscheinungen (s. u.) von der Rinde ausgehen können, ist nicht sicher festzustellen, wenn es auch durch manche Beobachtungen wahrscheinlich gemacht wird. Wir wollen diese Phänomene jedoch im Anschluss an die Hemiplegie, zu der sie innige Beziehungen haben, besprechen.

Tetaniforme Krämpfe sind bei Affectionen des Kleinhirns, besonders bei Geschwülsten in manchen Fällen beobachtet worden: eine anfallsweise auftretende tetanische Muskelstarre des ganzen Körpers mit Opisthotonus, ähnlich wie bei Tetanus, indes wird diese tonische Anspannung doch meistens durch einzelne Stösse — als ob ein elektrischer Schlag den ganzen Körper durchführe — oder auch durch allgemeine klonische Zuckungen unterbrochen.

Fortdauernde Zuckungen der Kehlkopfmuskeln und des Gaumensegels sah ich bei einer Geschwulst des Kleinhirns, welche auf das verlängerte Mark drückte.

B. Lähmung.

Die destruirenden Erkrankungen der motorischen Centren und Leitungsbahnen bilden die Grundlage der sich bei Hirnkrankheiten entwickelnden Körperlähmung. Die Lähmung corticalen Ursprungs unterscheidet sich von der auf einer Affection der Leitungsbahnen beruhenden dadurch, dass sie sich als Monoplegie in der Regel auf einzelne Abschnitte einer Körperhälfte beschränkt. Es ist das nicht auffällig, wenn man in Erwägung zieht, dass sich die motorischen Centren über ein grosses Rindenareal ausbreiten, während die organischen Hirnkrankheiten meistens in Form umschriebener Herde auftreten. Auch ist die Blutversorgung dieses Gebietes auf verschiedene Arterien verteilt. Indes ist die Monoplegie in der Regel nicht eine vollkommene Paralyse, sondern meist eine Parese.

So kann sich eine Erkrankung des Cortex cerebri auf das Facialiscentrum beschränken und sich durch eine Monoplegia facialis kundgeben. Ist der unterste Bezirk der vorderen Centralwindung mitbetroffen, so besteht Monoplegia faciolingualis. Weit häufiger kommt es jedoch vor, dass sich der Prozess noch auf das Armcentrum miterstreckt und dieses ganz oder teilweise ausser Thätigkeit setzt, so dass die Erscheinungen einer Monoplegia faciobrachialis vorliegen. Oder neben dem Facialis sind einzelne Muskeln des Armes, z. B. die der Hand und Finger, gelähmt. Die Parese kann sogar den Daumen allein oder die Finger mit Ausschluss des Daumens betreffen. Eine partielle Radialis-

lähmung corticalen Ursprungs wurde von mir sowie von Pick beobachtet. Sitzt die Erkrankung ausschliesslich im Paracentrallappen, so kann sie in einer reinen Monoplegia cruralis ihren klinischen Ausdruck finden. Selbst eine sich auf das Peroneusgebiet oder gar auf den Extensor hallucis longus beschränkende Rindenlähmung kommt vor.

Die Monoplegia brachialis wird durch eine Läsion, welche sich auf das mittlere Drittel der Centralwindungen beschränkt, erzeugt. Sind nur die obersten Zweidrittel der Centralwindungen betroffen, so besteht Lähmung des Armes und Beines, während die Hirnnerven (VII und XII) verschont sind. Endlich bedingt eine ausgedehnte Erkrankung der gesammten motorischen Zone Hemiplegie.

Die Monoplegie ist für die Rindenerkrankungen des motorischen Gebiets charakteristisch, sie wird nur höchst selten durch Affectionen der Marksubstanz hervorgebracht. Andererseits lehren die Erfahrungen der Hirnchirurgie, dass oberflächliche Rindenläsionen, die nicht in das Mark hineingreifen, keine persistirenden Lähmungen verursachen. Die subcortical unmittelbar unter dem motorischen Rindengrau gelegenen Herde können Monoplegie bedingen. Je tiefer im Mark der Krankheitsherd sich entwickelt hat, eine desto grössere Anzahl von motorischen Fasern zerstört er und erzeugt gewöhnlich die Lähmungsform, die der Unterbrechung der gesammten motorischen Leitungsbahn entspricht: die Hemiplegie. Indes sind in vereinzelten Fällen auch noch bei Erkrankungen der Capsula interna Lähmungen monoplegischen Charakters beobachtet worden.

Lähmungen der Kau-Schling-Kehlkopfmuskeln werden durch einseitige Rindenherde fast nie hervorgerufen, dagegen ist die doppelseitige Läsion der entsprechenden Centren im Stande, eine bilaterale Lähmung dieser Muskeln zu erzeugen.

Corticale Epilepsie und Monoplegie sind die Attribute der Rindenerkrankung im motorischen Centralgebiet, erstere ist das Zeichen der Reizung, die letzere zeigt den Ausfall der Funktion an, der durch Hemmung, Intoxication oder Zerstörung (Blutung, Erweichung, Entzündung, Abscess etc.) bedingt sein kann.[1])

Die Monoplegie ist fast regelmässig mit Erhöhung der Sehnenphänomene und Contractur verknüpft.

Die der Herrschaft des Willens entzogenen Muskeln können noch unter anderen Bedingungen in Aktion treten, z. B. im Affect, beim Gesticuliren, reflectorisch, durch Mitbewegung. So behandelte ich eine Frau, welche seit langer Zeit an corticaler Monoplegie des Armes in Folge Tumors der motorischen Zone litt und den Arm auch nicht spurweise bewegen konnte; als sie jedoch im Beginn der Chloroformnarkose in Erregung geriet, kam es zu kräftigen Abwehrbewegungen in der gelähmten Extremität.

Als Seelenlähmung (Krafft-Ebing, Bruns) ist ein Zustand von Bewegungsstörung beschrieben worden, die wahrscheinlich darauf beruht, dass dem entsprechenden motorischen Centrum die sensiblen Erregungen nicht mehr zuströmen, welche den Anreiz für die Bewegung abgeben. Der Wille kann zwar noch auf die Muskeln wirken, aber die Extremität

[1]) Neuere experimentelle Beobachtungen (Hering-Sherrington) weisen darauf hin, dass auch Hemmungsimpulse von der motorischen Zone ausgehen.

existirt gewissermassen für den Kranken nicht mehr, weil die Assoziationsbahnen, auf welchen das entsprechende motorische Centrum zu seiner Thätigkeit angeregt wird, lädirt oder unterbrochen sind. Der Zustand ist nach Bruns daran zu erkennen, dass der Kranke auf besondere Aufforderung die Muskeln gebrauchen und sogar eine volle Kraft mit ihnen leisten kann.

In der inneren Kapsel, und zwar im hinteren Schenkel derselben, ist die gesammte motorische Leitungsbahn der gekreuzten Körperhälfte enthalten. Die Erkrankungen dieser Gegend erzeugen fast immer Hemiplegie, d. h. Lähmung des Beines, des Armes, der Gesichtsmuskulatur und der Zunge. An der Gesichtslähmung nimmt im Wesentlichen nur das untere Facialisgebiet teil. Der Mund ist nach der gesunden Seite verzogen und kann nur auf dieser bewegt werden. Bei mimischen Bewegungen, namentlich beim Lachen, kann sich unter gewissen Bedingungen die Asymmetrie ausgleichen. Der obere Facialis ist verschont oder doch nur in soweit betroffen, als das Auge hier nicht so fest geschlossen wird als auf der gesunden Seite; auch vermag der Kranke den Orbicularis der kranken Seite gewöhnlich nur in Gemeinschaft mit dem der gesunden zu contrahiren. In sehr seltenen Fällen kommt es selbst zu einem leichten Lagophthalmus. —

Fig. 213. Ein an Hemiplegia sinistra leidender Mann. Abweichung der vorgestreckten Zunge nach links. (Eigene Beobachtung.)

Die Beteiligung des Hypoglossus ist daran zu erkennen, dass die Zunge, wenn sie hervorgestreckt wird, nach der gelähmten Seite abweicht (Fig. 213). Die einseitige Lähmung des Facialis und Hypoglossus führt oft auch zu einer leichten Articulationsstörung, die sich aber in der Regel schnell wieder ausgleicht.

Ist die Hemiplegie eine unvollständige, so sind meistens Hand und Finger, sowie Fuss und Zehen stärker gelähmt als die übrigen Muskeln der Extremitäten. Aber auch da, wo die Hemiplegie in typischer Weise entwickelt ist, bleibt die Lähmung nicht gleichmässig auf alle Extremitätenmuskeln verteilt, es sind vielmehr die Strecker des Fusses und die Kniebeuger, welche am meisten betroffen sind und in der Regel dauernd gelähmt bleiben (Wernicke). Auch die Muskeln, welche die Hand öffnen und die Extremität auswärtsrotiren, pflegen die Lähmung festzuhalten (Mann).

Ganz verschont sind die Kiefer-, Schlund-, Kehlkopf- und meistens auch die Rumpfmuskeln, also diejenigen, welche in der Norm bilateral bewegt werden. Man nimmt an, dass jede Hemisphäre Centren

für die bilateral wirkenden Muskeln beider Körperhälften enthält, so dass der Ausfall einer Seite einen wesentlichen Defekt in dieser Hinsicht nicht bedingt; so erklärt sich wohl auch die geringfügige Beteiligung des Augenschliessmuskels. Für die Augenmuskeln, die bei einfacher Hemiplegie nie beteiligt sind, gilt wahrscheinlich dasselbe. Die die Hemiplegie zuweilen begleitende Abweichung der Augen und des Kopfes nach der nicht gelähmten Seite ist ein Symptom von flüchtiger Dauer, dessen Bedeutung weiter unten gewürdigt werden soll.

Von den Rumpfmuskeln nimmt der Cucullaris meistens an der Lähmung teil, die Schulter kann auf der kranken Seite gar nicht oder nicht so gut gehoben werden wie auf der gesunden, während der Sternocleidomastoideus sich in normaler Weise anspannt. Auch kommt es vor, dass sich der Brustkorb bei tiefer Atmung auf der gelähmten Seite weniger erweitert als auf der gesunden (Nothnagel).

Bei doppelseitigen Herden kann sich auch Lähmung der Schling-, Kau- und Kehlkopfmuskeln entwickeln (s. Kapitel: Pseudobulbärparalyse). Auch die Nacken- und Rumpfmuskulatur war in einigen Fällen dieser Art betroffen.

Nur in sehr seltenen Fällen wird eine sog. homolaterale oder collaterale Hemiplegie beobachtet, d. h. eine der Seite des Krankheitsherdes entsprechende halbseitige Lähmung. Meist handelte es sich in den unter dieser Diagnose beschriebenen Fällen um Beobachtungsfehler, indem die Veränderungen in der gekreuzten Hemisphäre oder in der Brücke, im verlängerten Mark (Blutung, Oedem, Erweichung etc.), die hier die motorische Leitungsbahn tangirten, übersehen wurden, weil sie nicht in die Augen sprangen. Auch kann der von einer Hemisphäre ausgehende Process, besonders eine Geschwulst, so nach der andern hinüberdrängen, dass der Druck vorwiegend diese trifft. Besonders aber ist es vorgekommen, dass eine im Coma bestehende Schlaffheit und Bewegungslosigkeit der Gliedmassen einer Seite irrtümlich als Hemiplegie gedeutet und die motorischen Reizerscheinungen der andern irrtümlich als Zeichen der Activität aufgefasst wurden (Pineles, Ortner). In den wenigen Fällen, in denen diese Erklärungen nicht zutreffen, hat man eine Entwicklungsanomalie — ein angeborenes Fehlen der Pyramidenkreuzung — beschuldigt, die aber bisher nur einige Male (z. B. von Pitres) nachgewiesen wurde. —

Auch da, wo die Hemiplegie direktes Herdsymptom, d. h. durch eine Zerstörung der motorischen Leitungsbahn bedingt ist, erfährt sie in der Folgezeit gewisse Veränderungen. Die Beweglichkeit stellt sich nämlich in einem Teil der gelähmten Muskeln wieder her. So kann sich die Zungenlähmung schnell wieder ausgleichen, seltener trifft das für die Gesichtslähmung zu. Fast regelmässig wird das Bein wieder so weit beweglich, dass der Kranke die Fähigkeit zu gehen wiedererlangt, aber es bleibt doch so weit geschwächt, dass er es nachschleppt. Dauernd und vollständig gelähmt bleiben meistens die Fuss- und Zehenstrecker, und wegen der Spitzfuss- resp. Varo-Equinus-Stellung ist Patient gezwungen, das mit der Fussspitze am Boden klebende Bein im Halbbogen um das andere herum zu schleifen. Auch die Kniebeuger bleiben gewöhnlich gelähmt. Später als im Bein und unvollständiger als in diesem, stellt sich die Rückkehr der Beweglichkeit im Arm ein. Gewöhnlich lernt der

Patient denselben im Schulter- und Ellenbogengelenk etwas bewegen, während Hand und Finger ganz oder fast ganz gelähmt bleiben.

Eine weitere Symptomenreihe, die sich zu der Hemiplegie gesellt, wenn diese direktes Herdsymptom ist, ist die Contractur. Man unterscheidet eine Früh- und eine Spät-Contractur. Die erstere kann sich gleich in den ersten Stunden oder Tagen ausbilden und sich bald wieder ausgleichen. Sie ist wahrscheinlich durch eine Reizung der Pyramidenfasern bedingt. Besonders hat man sie auch dann constatirt, wenn ein Bluterguss nach dem Ventrikel durchbrach.

Die Spät-Contractur stellt sich erst im Verlauf von einigen Wochen ein oder noch später, selten vor dem Ende der 2. Woche. Sie ist eine dauernde Störung, welche mit der absteigenden Degeneration der motorischen Leitungsbahn zwar Hand in Hand geht, aber wohl nicht durch sie bedingt wird. Der Arm wird durch sie gewöhnlich in folgende Stellung gebracht: Der Oberarm ist adducirt, der Unterarm recht- oder spitzwinklig gebeugt, die Hand ist gebeugt und pronirt, die Finger entweder in allen Gelenken gebeugt oder nur in den Interphalangealgelenken. Nur ausnahmsweise entwickelt sich am Arm eine Contractur in Streckstellung. Wo die Contractur gering ist, können die Finger auch gestreckt sein. Das Bein befindet sich in Streck-, der Fuss gewöhnlich in Varo-Equinus-Stellung. — Die Contractur beruht auf einer dauernden Muskelspannung, die im Schlaf schwindet und auch morgens beim Erwachen geringer zu sein pflegt. Sie lässt sich passiv ausgleichen, aber nur unter Anwendung von Gewalt, und stellt sich sofort wieder her. Gesteigert wird sie durch alle sensiblen Reize, besonders durch die Kälte. Künstliche Blutleere der Extremität durch Anwendung des Esmarch'schen Schlauches wirkt erschlaffend auf die gespannten Muskeln (Brissaud). Sie ist stets verknüpft mit Erhöhung der Sehnenphänomene, die ebensowohl am Arm wie am Bein nachweisbar ist. Eine Erhöhung der Sehnenphänomene, die zuweilen schon in den ersten Stunden nach dem Einsetzen der Hemiplegie hervortritt, beweist aber keineswegs, dass die Contractur folgen wird. Hitzig bringt die Contractur in Beziehung zu den Mitbewegungen (s. u.). Nach Monakow ist der Einfluss der sensiblen Impulse auf die niederen motorischen Apparate, welcher bei Ausschaltung der Willenseinflüsse im erhöhten Masse zur Geltung kommt, die Ursache derselben.

Die Muskulatur der gelähmten Körperhälfte magert nicht ab und reagirt — wenn wir von geringen Veränderungen im Sinne der Steigerung und Herabsetzung absehen — in normaler Weise auf den elektrischen Strom. Erst nach langer Zeit kommt es zu einer geringen Abnahme des Muskelvolumens in Folge der Inaktivität.

In einzelnen Fällen (Quincke, Eisenlohr, Borgherini etc.) wurde jedoch auch erheblichere, früh und selbst in wieder beweglichen Gliedmassen eintretende Atrophie gefunden, die nicht auf Inaktivität zurückgeführt werden konnte, dabei bestand mehr oder weniger starke Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, und selbst leichte qualitative Anomalien derselben wurden einmal(!) gefunden, aber niemals ausgesprochene Entartungsreaction. Die Annahme, dass sich die absteigende Degeneration der Pyramidenbahn in solchen Fällen auf die Vorderhörner fortgepflanzt habe (wie Charcot meint), trifft jedenfalls nicht immer zu (Senator u. a.), und so fehlt es vorläufig an einer genügenden Erklärung dieser — aller-

dings sehr selten — die cerebrale Monoplegie und Hemiplegie begleitenden Atrophie. Die Vorstellung, dass das Hirn in der motorischen Region und in den centralen Ganglien trophische Centren für die Muskulatur enthalte (Quincke), scheint mir ganz ungenügend begründet zu sein. Auch Monakow hat sich gegen diese Theorie ausgesprochen, er ist der Meinung, dass der Ausfall sensibler, motorischer und vasomotorischer Impulse die Ursache des Muskelschwundes sein könne.

Manchmal bestanden gleichzeitig Gelenkaffectionen, und es ist der Versuch gemacht worden, diese Muskelatrophie als eine sekundäre, arthritische zu deuten (Darkschewitsch). Quincke spricht sich gegen diese Annahme aus. Gewiss kann sich auch einmal eine Atrophie neuritischen Ursprungs an einem der gelähmten Glieder entwickeln. Im Ganzen ist aber die Atrophie so geringfügig und ungewöhnlich, dass sie kaum ein wesentliches Interesse beanspruchen kann.

Es bleibt noch zu erwähnen, dass auch die Muskeln der nicht gelähmten Körperseite häufig, vielleicht immer, eine gewisse Einbusse an Kraft erleiden, die im Beine manchmal recht deutlich zu Tage tritt, ebenso wie die Erhöhung der Sehnenphänomene auch an der „nicht-gelähmten Seite“ nachzuweisen ist.

Monoplegie wird bei Läsionen der inneren Kapsel nur selten beobachtet, doch ist isolirte Facialislähmung (Diday, Duplay), auch Monoplegia cruralis dieses Ursprungs beschrieben worden; letztere ist wohl meist mit Gefühlsstörung verknüpft.

Herde im vorderen Schenkel der inneren Kapsel bringen wohl nur dann Lähmungserscheinungen hervor, wenn sie sich dem Knie nähern.

Die Erkrankungen der centralen Ganglien rufen Lähmungserscheinungen, wie es scheint, nur dann hervor, wenn sie direkt oder durch Druck die innere Kapsel beteiligen. Kleine Herde, die sich auf den Streifen- oder Sehhügel beschränken, können ganz symptomlos verlaufen. Bei Erkrankungen im Gebiet des Thalamus opticus sind in einzelnen Fällen Störungen der Mimik beobachtet worden. Nach Nothnagel und Bechterew ist die Erhaltung der mimischen Bewegungen einer Gesichtshälfte an die Integrität des gekreuzten Sehhügels geknüpft. Kleine Herde können Reizerscheinungen (Lachzwang) bedingen, grössere Verlust der mimischen bei erhaltener Willkür-Bewegung.

Es erübrigt, hier auf gewisse motorische Reizerscheinungen hinzuweisen, die besonders häufig bei Erkrankungen des Sehhügels beobachtet worden sind aber wahrscheinlich auch bei Affectionen anderer Hirnteile auftreten können. Sie stehen gewöhnlich in inniger Beziehung zur Hemiplegie, indem sie dieser folgen, nur ausnahmsweise derselben vorausgehen. Es sind dies: die Hemichorea, die Hemiathetose und verwandte Bewegungsstörungen.

Die Hemichorea äussert sich durch ungewollte Bewegungen in den Gliedmassen einer Körperhälfte, welche in schnellem Wechsel bald in dieser, bald in jener Muskelgruppe hervortreten und zu einem Zappeln und Schleudern der Gliedmassen führen. Sie steigern sich im Affect und in der Regel auch beim Versuch aktiver Bewegungen. Ausnahmsweise haben diese den umgekehrten Effect. Die uns hier interessirende Form

wird als Chorea posthemiplegica bezeichnet, weil sie sich an eine Hemiplegie anschliesst; weit seltener handelt es sich um eine Chorea prachemiplegica. Diese soll sich z. B. bei einer langsam erfolgenden Blutung in den Sehhügel hinein entwickeln können (Charcot). Einmal sah ich die Chorea posthemiplegica sich auf den Arm beschränken.

Die Athetose resp. Hemiathetose charakterisirt sich ebenfalls durch ungewollte Bewegungen, die am stärksten an den Fingern und an den Zehen hervortreten, während die Chorea die ganze Extremität betrifft. Es sind langsame Spreiz- und Adductions-, Beuge- und Streckbewegungen (Fig. 214), die meistens stetig und selbst im Schlaf, manchmal mit Unterbrechung oder selbst nur beim Versuch aktiver Bewegungen oder, wie ich einigemale sah, nur bei psychischer Erregung erfolgen. Dabei werden nicht alle Finger gleichzeitig und gleichsinnig bewegt, sondern das Spiel der Bewegungen ist ein bizarres. So können die Finger überstreckt und gespreizt werden, während die Hand in extreme Beugestellung gebracht wird. Ferner kann ein Teil der Finger gestreckt werden, während andere in Beugestellung geraten u. s. w. Man hat diese Bewegungen mit denen der Fangarme des Polypen verglichen, wenn sie sich auch keineswegs so langsam abspielen.

Eine tonische Anspannung besteht auch in der übrigen Muskulatur der Extremität; durch diese kann der Arm stark an den Thorax gepresst oder auch in eine übertriebene Rotationsstellung gebracht werden; diese Stellungen werden nicht dauernd festgehalten, sondern sind einem gewissen Wechsel unterworfen, der sich namentlich unter dem Einfluss des Affects und activer Bewegungen geltend macht. (Spasmus mobilis). So kommt es vor, dass der Arm beim Gehen nach vorn oder nach hinten gestreckt wird; einmal sah ich ihn selbst durch diese krampfhafte Bewegung bis über den Kopf emporgehoben werden. Die Gesichtsmuskulatur kann in geringem Masse an diesem Bewegungskrampf teilnehmen; in einem Falle meiner Beobachtung war nur das Platysma myoides, dieses aber in hohem Masse beteiligt. Einige Male wurde Muskelhypertrophie an der von der Athetose ergriffenen Extremität beobachtet. Das Bein ist gewöhnlich weniger stark afficirt; der Fuss ist meistens plantarflectirt und adducirt, die grosse Zehe häufig hyperextendirt. Auch durch diese Art der dauernden, wenn auch wechselnden Muskelspannung unterscheidet sich die Athetose von der Hemichorea. Doch ist es zu beachten, dass es Bewegungsstörungen giebt, die ein Mittelding zwischen der Chorea und Athetose bilden, die weder dem Typus der Hemichorea noch dem der Athetosis genau entsprechen. Auch können diese Störungen nebeneinander bei demselben Individuum bestehen.

Auch die Athetose schliesst sich, wenn wir von seltenen Fällen absehen, an die Hemiplegie an, und es sind besonders die im Kindesalter entstehenden Formen derselben häufig mit dieser Bewegungsanomalie verknüpft (siehe Kapitel: cerebrale Kinderlähmung). Sie folgt der Hemiplegie aber erst nach Monaten oder später und nur dann, wenn ein gewisses Mass von aktiver Beweglichkeit sich wieder eingestellt hat.

Die Hemichorea und Hemiathetose ist so oft bei Thalamusherden beobachtet worden, dass man sie von der Affection dieser Gebilde abzuleiten geneigt war (Gowers, Stephan, Nothnagel). Andererseits deuten manche Erfahrungen darauf hin, dass nicht die Läsion des Sehhügels selbst, sondern der die benachbarte Pyramidenbahn treffende Reiz die Ursache der Erscheinungen bilde. So wurde die Hypothese aufgestellt, dass auch Affectionen der motorischen Centren und Krankheitsherde, die sich irgendwo in der Umgebung der motorischen Leitungsbahn, also auch in der Brücke, Oblongata u. s. w. entwickeln, diese Störung hervorrufen könnten (Kahler und Pick, denen sich Greidenberg, Kolisch u. A.

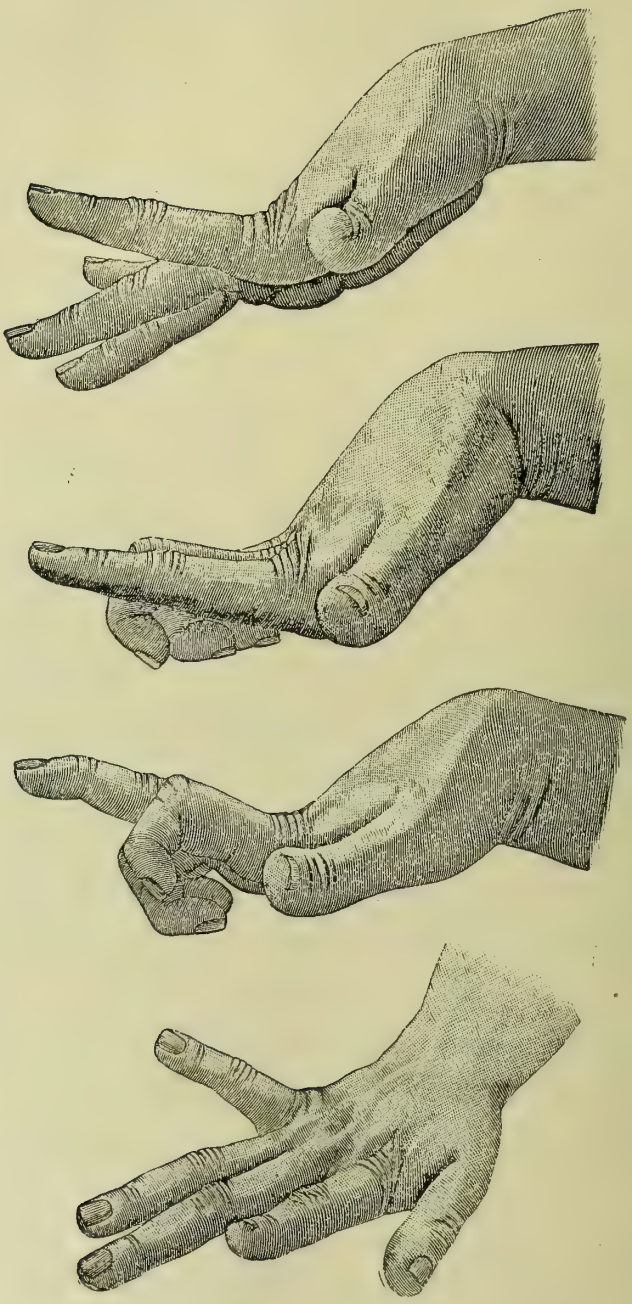


Fig. 214. Stellung der Finger bei Athetose. (Nach Strümpell.)

anschlossen). Auf eine andere Theorie, die die Erscheinungen in Beziehung zum Thal. opt. bringt, und sie doch von der Rinde ableitet, ist S. 472 hingewiesen worden.

Beachtenswert ist es jedenfalls, dass diesen Phänomenen in der grossen Mehrzahl der Fälle ein Herd im Thalamus opticus, Linsenkern oder im hinteren Schenkel der inneren Kapsel entspricht, während eine Rindenerkrankung oder eine Affection der Brücke, des Kleinhirns, der Bindearme nur in einer Minderzahl von Fällen constatirt wurde.

Auf experimentellem Wege sollen choreatische Zuckungen durch Reizung der motorischen Rinde mit chemischen Giften (Kreatinin) erzeugt worden sein.

Es sind auch Fälle von halb- oder doppelseitiger Athetosis beobachtet worden, in denen eine krankhafte Veränderung im Gehirn nicht gefunden wurde. Diese idiopathische Athetose combinirt sich häufig mit Idiotie.

Mitbewegungen. Nicht so selten ist die Erscheinung, dass die dem Willen entzogenen Gliedmassen in Aktion treten bei aktiven Bewegungen der Muskeln auf der nicht gelähmten Seite oder beim Gähnen, Husten u. s. w. So wird die gelähmte Hand zur Faust geballt beim Händedruck, den die gesunde leistet, oder die geschlossene öffnet sich beim Gähnen. Auch das Umgekehrte kommt vor, dass die aktiven Bewegungen der früher gelähmten und noch paretischen Muskeln, oder der Versuch, die gelähmten Muskeln anzuspannen, von gleichsinnigen der gesunden begleitet werden. Diese Abart wird von Senator als „Ersatzbewegung“ bezeichnet. Ferner sieht man zuweilen die gelähmte Oberextremität Bewegungen ausführen, wenn der Patient den Versuch macht, das Bein derselben Seite zu heben oder umgekehrt einzelne Muskeln der Unterextremität z. B. die Fuss- und Zehenstrecker sich anspannen bei der Articulation, bei Bewegungen des Armes etc. Besonders stark ausgeprägt können diese Mitbewegungen bei den in früher Kindheit entstehenden Lähmungsformen sein, selbst bis zu dem Grade, dass alle Bewegungen bilateral-symmetrisch ausgeführt werden (Westphal).

Die Ersatzbewegungen sind wohl im Wesentlichen darauf zurückzuführen, dass der Versuch, gelähmte Muskeln in Aktion zu setzen, ein Uebermass an Innervationsenergie erfordert, durch welches die Impulse auf die andere Seite übergehen. Die Entstehung der Mitbewegungen in gelähmten Gliedmassen ist wohl besonders dadurch bedingt, dass schon in der Norm — und namentlich im Kindesalter — jede Hemisphäre in Beziehung zu den Gliedmassen beider Seiten steht. Monakow nimmt noch eine erhöhte Irritabilität der vom Cortex getrennten tieferen motorischen Centren an.

Seltenere Formen posthemiplegischer motorischer Reizerscheinung sind der halbseitige Tremor und die Paralysis agitans posthemiplegica. Auch ein Zittern, das dem der multiplen Sklerose ähnlich ist, kommt gelegentlich vor. Ferner sind einfache, schnell aufeinanderfolgende Zuckungen in bestimmten Muskelgruppen, sowie eine Combination von Tremor und Ataxie im Anschluss an die Hemiplegie beobachtet worden.

Wird die motorische Leitungsbahn an tieferen Stellen getroffen, so bedingt die Unterbrechung derselben ebenfalls Hemiplegie, die in Bezug auf die Extremitätenlähmung der capsulären Ursprungs gleicht, während die Hirnnerven ein abweichendes Verhalten zeigen können. Bei Affektionen des Hirnschenkels ist die im Uebrigen typische Hemiplegie

in der Regel von Lähmung des gekreuzten Oculomotorius begleitet, d. h. bei einer Erkrankung des linken Hirnschenkelfusses besteht Paralyse des linken Oculomotorius (zuweilen auch teilweise Lähmung des rechten) und rechtsseitige Hemiplegie, was sich aus den anatomischen Verhältnissen (Fig. 196) ohne Weiteres erklärt.

Im obersten Teil der Brücke gelegene Krankheitsherde bedingen einfache Hemiplegie, und nur die Beteiligung anderer im Pons verlaufender Bahnen weist auf den speciellen Sitz des Leidens hin.

Sitzt die Affection jedoch dort, wo die centrale Facialisbahn bereits eine Kreuzung erfahren hat, also in der Nähe des Kerns oder in der Höhe desselben, so ist der Facialis auf der der Läsion entsprechenden Seite gelähmt, während die Extremitätenlähmung die andere betrifft. Es besteht dann die so charakteristische Hemiplegia alternans. In ähnlicher Weise kann eine Hemiplegia alternans zu stande kommen, bei welcher der Hypoglossus auf der einen, die Extremitäten auf der anderen Seite gelähmt sind, die Zunge deviirt alsdann nach der nicht gelähmten Körperseite.

Eine bei Hirnkrankheiten zuweilen auftretende Erscheinung ist die sog. conjugirte Abweichung des Kopfes und der Augen nach einer Seite oder die Déviation conjuguée des yeux et de la tête (Prévost). Bei Grosshirnerkrankungen, die mit Lähmung der gekreuzten Körperhälfte einhergehen, sieht man häufig, namentlich im Beginn des acut entstandenen Prozesses Kopf und Augen nach der entgegengesetzten Seite, d. h. nach der Seite des Krankheitsherdes abweichen. Die Erscheinung ist eine Folge der Lähmung oder Schwäche jener Muskeln, welche Kopf und Augen nach der Seite der Hemiplegie, also nach der contralateralen drehen.

Bei Krampfzuständen sieht man dagegen Kopf und Augen nach der krampfenden Seite deviiren.

Bei Brückenerkrankungen weichen die Augen oft nach der dem Krankheitsherde entgegengesetzten Seite ab in Folge der Läsion eines in der Nachbarschaft des Abducenskerns gelegenen gemeinschaftlichen Centrums für den gleichseitigen Abducens und den gekreuzten Rectus internus.

Der Kopf wird dabei nicht selten und zwar willkürlich nach der entgegengesetzten Seite, also nach der des Brückenher des hin gedreht.

Störungen der Sensibilität.

Die Erkrankungen der motorischen Rindencentren sind häufig von Gefühlsstörungen in den gelähmten Gliedmassen begleitet. Dieselben erreichen nur selten den Grad einer vollständigen Hemianaesthesie. Meistens handelt es sich in erster Linie um Paraesthesien, ausserdem besteht eine leichte Gefühlsabstumpfung, besonders an den distalen Teilen der Extremitäten, die so gering sein kann, dass sie sorgfältig gesucht werden muss. Sie bezieht sich auf das Berührungsgefühl allein oder auf mehrere resp. alle Qualitäten der Hautempfindung, zuweilen ist vorwiegend die Lageempfindung beeinträchtigt. Ob die letzterwähnte Störung immer durch eine Beteiligung des Scheitellappens bedingt wird oder auch bei den sich auf die Centralwindungen beschränkenden Prozessen vorkommt, ist nicht ganz sicher gestellt, doch halte ich das letztere für wahrscheinlich (vergl. S. 458). Bei Monoplegien betrifft die etwaige Empfindungsstörung die gelähmte Extremität, resp. einen Abschnitt derselben. Ueber

das Vorkommen von Sensibilitätsanomalien bei Erkrankungen anderer Rindengebiete wissen wir nichts Sicheres. Auch steht es fest, dass grosse Rindenbezirke, selbst der motorischen Zone, ausgeschaltet werden können, ohne dass eine dauernde Anaesthesie besteht.

Eine eigentümliche Gefühlsstörung ist von Wernicke, mir u. A. bei Läsionen der motorischen Zone einigemale constatirt worden. Bei im Wesentlichen intacter Sensibilität der Hand konnten Gegenstände durch Betasten nicht erkannt werden (Tastlähmung, Seelenanästhesie). Es scheint sich um den Verlust der auf tactilem Wege erworbenen Erinnerungsbilder zu handeln.

Mehrmals machte ich die Erfahrung, dass dieses Symptom bei der ersten Untersuchung vorhanden war, um bald darauf — etwa bei dem Versuch, es in der Vorlesung zu demonstriren — nicht hervorzutreten. Es lag da offenbar nur eine Erschwerung der Fähigkeit, die Aufmerksamkeit der leidenden Seite zuzuwenden, vor. Dann möchte ich darauf aufmerksam machen, dass diese Erscheinung bei den aus früher Kindheit und namentlich von Geburt an datirenden Hemiplegien sich häufig findet und hier dadurch bedingt ist, dass Tast-Erinnerungsbilder mit der gelähmten Hand überhaupt nicht erworben wurden.

Flechsig und v. Monakow suchen diese Störung dadurch zu erklären, dass die Zusammenordnung der elementaren Empfindungen der Haut, Muskeln, Gelenke u. s. w. nicht mehr zu Stande komme, welche zur Bildung der richtigen stereognostischen Wahrnehmungen führe. Es handele sich also um eine Associationsstörung.

Weit schwerere Empfindungsstörungen kommen durch Erkrankungen der sensiblen Leitungsbahn zu stande. Krankheitsherde, die den hintersten Bezirk der inneren Kapsel zerstören, erzeugen Hemianaesthesie der anderen Körperhälfte. Dieselbe erstreckt sich, wenn sie vollständig ist, über die gesammte Haut und die Schleimhäute einer Seite und begrenzt sich in der Mittellinie. Die Angabe, dass die Cornea dabei immer verschont sei (Grasset), kann ich nicht bestätigen. Meistens ist die Anästhesie aber nicht so gleichmässig über alle Teile verbreitet, tritt an einzelnen Stellen deutlich, an anderen nur bei sorgfältiger, vergleichender Untersuchung hervor. Sie erstreckt sich auf einzelne oder alle Qualitäten; auch das Lagegefühl kann gänzlich aufgehoben sein. Besonders beeinträchtigt fand ich in der Mehrzahl dieser Fälle den Ortssinn, selbst bis zu dem Grade, dass ein die Hand treffender Stich in's Gesicht verlegt wurde. Mit der Anaesthesie kann sich eine eigentümliche Art von Hyperaesthesie verbinden, indem nicht-schmerzhafte, selbst einfache, taktile Reize eine „komische, unangenehme" Empfindung — oder auch ein nachdauerndes, sehr intensives Schmerzgefühl bei intensiveren Reizen — hervorrufen.

Auch sensible Reizerscheinungen kommen — abgesehen von der durch die Muskelspannung bedingten Schmerzhaftigkeit — gelegentlich bei Erkrankungen der sensiblen Leitungsbahn (selten bei denen der Rinde) vor, nämlich heftige Schmerzen in der gekreuzten Körperhälfte. Wie es scheint, liegen in solchen Fällen krankhafte Veränderungen zu Grunde, die keine vollständige Unterbrechung der sensiblen Leitungsbahn bedingen. So hatte ein Erweichungsherd im Thal. opt., der dieselbe eben berührte, heftige Schmerzen und Hyperaesthesie bewirkt (Edinger).

Interessante Beobachtungen dieser Art haben auch Mann, Biernacki, Reichenberg mitgeteilt.

Die innige Beziehung der sensiblen zur optischen Leitungsbahn macht es verständlich, dass sich mit der Hemianaesthesie nicht selten Hemianopsie verbindet. So beobachtete ich einen Fall von Schussverletzung der inneren Kapsel, in welchem anfangs heftige Schmerzen in der gekreuzten Körperhälfte bestanden, während die spätere Untersuchung Hemiparesis, Hemihypaesthesie (partielle Empfindungslähmung für Heiss und Kalt am Bein bei erhaltenem Wärmeschmerz u. s. w.) und Hemianopsie feststellte.

Es sind auch einzelne Fälle beobachtet worden (Türck u. A.), in denen die Hemianaesthesie von gleichseitiger Abstumpfung oder Verlust des Geruchs, Geschmacks, Gehörs und Amblyopie mit concentrischer Gesichtsfeldeinengung begleitet war. Charcot nahm desshalb an, dass die sensible Leitungsbahn Fasern enthalte, die von den Sinnesnerven kommend zur Hirnrinde führen und speciell einen Faserzug, der die Gesichtseindrücke zu einem hypothetischen Sehcentrum für die gesammte Netzhaut des contralateralen Auges fortleite.

Wenn es auch richtig ist, dass die optische und acustische Leitungsbahn der sensibeln sehr nahe liegt, so erzeugt doch die Schädigung der ersteren Hemianopsie, während die einseitige Läsion der letzteren überhaupt keine dauernde Functionsstörung zu bedingen scheint. Wo sich also die sog. gemischte oder sensorische Hemianaesthesie findet, liegt wohl immer Hysterie resp. die Combination eines organischen Hirnleidens mit Hysterie oder einer anderen functionellen Neurose vor. Dafür spricht besonders auch der Umstand, dass es in einigen Fällen dieser Art gelang, die Gefühlsstörung durch Application des Magneten zu transferiren oder zu beseitigen (Vulpian, Bernheim, eigene Beobachtung). Bechterew hat allerdings auch auf eine andere Möglichkeit hingewiesen, die Beachtung verdient: Im Carrefour sensitif resp. in der Nachbarschaft desselben verlaufen vasomotorische Bahnen für die gekreuzte Körperhälfte, deren Schädigung Circulationsstörungen in den peripheren Sinnesorganen der gekreuzten Körperseite und dadurch eine Abschwächung ihrer Funktion erzeuge. Auf diese Weise könne ein Herd in der inneren Kapsel eine ächte „hysterische" Hemianaesthesie hervorrufen.

Erkrankungen, die sich auf den Streifenhügel oder Sehhügel beschränken, ohne die innere Kapsel direkt oder durch Druck zu schädigen, brauchen keine wesentliche Gefühlsstörung zu bedingen. Affektionen des Hirnschenkelfusses erzeugen ebenfalls keine Empfindungsstörung. Wird jedoch die Haube, und zwar das Schleifengebiet, hier, in der Vierhügelgegend oder in der Brücke und im verlängerten Mark alterirt, so entsteht Hemianaesthesie der anderen Seite ohne Beteiligung der Sinnesorgane. Nur der Acusticus der gekreuzten Seite (Henschen) oder beider Seiten (Siebenmann) kann betroffen werden[1]). Es ist noch nicht ganz sicher gestellt, welche Teile des Haubenquerschnitts zerstört sein müssen, damit Gefühlsstörung sich entwickelt. Die Schleife und die Formatio reticularis kommen

[1]) In einem Falle, den ich vor kurzem beobachtete, hatte sich im Anschluss an einen apoplectischen Insult mit der Hemiplegie eine Diplakusis (Pat. hörte gleichzeitig mit dem Grundton die Terz) entwickelt.

in erster Linie in Frage (Kahler und Pick, Henschen, Moeli), und es ist die erstere jedenfalls der wichtigste Teil der sensiblen Leitungsbahn. Einseitige Affektionen der Brücke und des verlängerten Markes, welche die Quintuskerne oder Wurzeln in Mitleidenschaft ziehen, können Hemianaesthesia cruciata resp. alternans erzeugen, d. h. Anaesthesie der gleichnamigen Gesichtshälfte und des übrigen Teiles der gekreuzten Körperhälfte. Diese Hemianaesthesie ist zuweilen eine dissociirte, d. h. sie betrifft nur Schmerz- und Temperaturempfindung. In einem Falle meiner Beobachtung bildete eine Hemihyperaesthesia alternans, d. h. eine Hyperaesthesie der einen Gesichts- und der anderen Körperhälfte das erste Zeichen einer Erkrankung des verlängerten Markes. In den tieferen Abschnitten des verlängerten Markes sind es die Läsionen der Olivenzwischenschicht, welche Gefühlsanomalien bedingen, doch sind diese Verhältnisse noch nicht völlig aufgeklärt.

Die Affectionen der sensiblen Centren und Leitungsbahnen können auch Ataxie in den Extremitäten der contralateralen Körperhälfte verursachen. Die Hemiataxie ist bei Erkrankungen des Scheitellappens, der motorischen Centren [?], der inneren Kapsel, der Vierhügel und der Brücke beobachtet worden. Ob es sich hier um dieselben Bahnen handelt, deren Unterbrechung Anaesthesie bewirkt oder um andere, ist nicht genügend festgestellt. In der Brücke waren die medialen-ventralen Partien der Haube besonders betroffen in den Fällen, in denen Ataxie constatirt worden war (Moeli). In einem Falle von Ponsaffection fand ich eine auf die Arme beschränkte Ataxie.

Ataxie kommt auch bei Läsionen der Kleinhirnschenkel und des Kleinhirns vor.

Vasomotorische und trophische Störungen. Sie treten fast niemals isolirt auf, sondern im Geleit der Hemiplegie und Hemianaesthesie. Bei Erkrankungen der motorischen Centren, die sich durch Monoplegie äussern, wird Steigerung und Herabsetzung der Temperatur an der Haut der gelähmten Extremitäten, besonders an der Hand, ebenso Rötung, Cyanose, und nicht so selten Oedem beobachtet. Dass die Hirnrinde vasomotorische Centren (in der Nähe der motorischen) enthält, ist durch experimentelle Beobachtungen erhärtet worden (s. o. S. 456.) Häufiger noch hatte man Gelegenheit, diese Erscheinungen bei Erkrankungen der Leitungsbahnen zu constatiren, bei der gewöhnlichen capsulären Hemiplegie, resp. Hemianaesthesie. Es ist wahrscheinlich, dass die bis jetzt nicht abgegrenzte vasomotorische Leitungsbahn in der Nachbarschaft der sensiblen verläuft. Die Oedeme beschränken sich in der Regel auf die gelähmten Gliedmassen und können bei gleichzeitig bestehender Nephritis diese Seite ausschliesslich befallen. In manchen Fällen tritt Neigung zum Decubitus hervor, besonders bei den schweren Hemiplegien.

Auch anderweitige „trophische“ Störungen an der Haut machen sich in einzelnen Fällen geltend, wie Eruptionen von Pemphigusblasen. Nur einmal sah ich im Gefolge der Hemiplegie und Hemianaesthesie Geschwüre an den Fingern entstehen, die wegen ihrer Persistenz eine Abtragung der Phalangen erforderlich machten. Als eine aussergewöhnlich seltene Erscheinung wird halbseitiges Ergrauen der Haare bei Hemiplegie beschrieben (Brissaud). Gangrän der gelähmten Gliedmassen wurde auch einmal beobachtet (Préobragenski), doch sind diese Beziehungen nicht ganz eindeutig.

Nicht selten erkranken die Gelenke der gelähmten Gliedmassen. Ein Teil der Veränderungen hat eine accessorische Bedeutung: die Inaktivität, die dauernde Fixation der Extremität verursacht die Gelenkaffection. Es giebt jedoch auch einen anderen Modus der Entstehung dieser Affectionen: Kurze Zeit (1—4 Wochen) nach dem Eintritt der Hemiplegie oder auch in einem späteren Stadium, in welchem sich schon ein gewisses Mass von Beweglichkeit wiedereingestellt hat, bildet sich in akuter oder subakuter Weise eine synovitische Arthritis mit Rötung uud einer meist nur mässigen Schwellung der Gelenke. Sehr selten kommen dabei Haemorrhagien vor. Es ist wohl anzunehmen, dass es sich in derartigen Fällen um besondere trophische Einflüsse handelt. Auf die relative Häufigkeit einer Combination von Gelenkerkrankung mit Muskelatrophie bei Hemiplegischen ist oben hingewiesen worden.

Sehstörung.

Es ist nicht gut möglich, die durch Erkrankungen des Sehnerven bedingten Störungen von denen cerebralen Ursprungs zu trennen und es ist um so mehr berechtigt, die Affectionen des Sehnerven an dieser Stelle zu besprechen, als dieser auch genetisch einen Teil des Gehirns bildet. Und zwar ist es der Teil, der an die Peripherie herantritt und einer direkten Betrachtung zugänglich ist. Welche Bedeutung die Untersuchung desselben, die ophthalmoskopische Prüfung, für die Diagnose der Gehirnkrankheiten hat, braucht wohl kaum noch hervorgehoben zu werden. Auf diese bei der Diagnose eines Hirnleidens verzichten, heisst ungefähr so viel, als die einzige Oeffnung verschliessen, durch die wir in einen geheimnisvollen Raum hineinschauen können.

Die Affectionen des Sehnerven sind zum Teil durch die Untersuchung mit dem Augenspiegel, zum Teil durch die Sehprüfung resp. durch die Vereinigung dieser beiden Untersuchungsmethoden zu erkennen.

Zu den ophthalmoskopisch nachweisbaren Veränderungen gehören ausser den Entwicklungsanomalien: die Neuritis optica, resp. Stauungspapille, und die Atrophie, die in verschiedenen Formen auftritt.

Zwischen der Neuritis optica und der Stauungspapille bestehen nur graduelle Unterschiede. Wir pflegen von Stauungspapille zu sprechen, wenn eine deutliche steile Prominenz von mindestens $^2/_3$ mm (Refraktionsdifferenz 2 Dioptrien) besteht. Die Affection kennzeichnet sich durch Trübung und Schwellung der Papille, sowie durch Undeutlichwerden der Papillengrenzen. Ist sie ausgesprochen, so prominirt die Papille erheblich, ist rötlich oder graurot gefärbt, wolkig getrübt, die Grenzen sind verschwommen, die Venen erweitert, die Arterien verengt, die Gefässe stellenweise unsichtbar, scheinen am Rande der Papille abzuknicken. Der Durchmesser der Papille kann um's Dreifache vergrössert sein. Dabei kommen Haemorrhagien und weisse Flecke (fettige Degeneration) vor (Fig. 215). Die Grenze zwischen Neuritis optica und Stauungspapille ist jedoch nicht immer leicht zu ziehen. Auch sind viele Autoren geneigt, die entzündlichen Veränderungen an der Papille von der Stauung ganz zu trennen.

Die Stauungspapille kann verwechselt werden mit einer sich auf die Papille beschränkenden Retinitis albuminurica. Auch kommen an-

geborene Anomalien vor, die einer Neuritis optica recht ähnlich sein können, die congenitale Pseudoneuritis optica (Wecker, Bristowe, Uhthoff).

Das Sehvermögen ist bei Stauungspapille häufig ein ganz normales; in vorgeschrittenen Fällen kommt es jedoch meist zu einer Beeinträchtigung desselben, zu einer unregelmässigen Einengung des Gesichtsfeldes und einer Herabsetzung der centralen Sehschärfe. Diese Functionsherabsetzung kann sich bis zur völligen Erblindung steigern. Auch eine plötzlich eintretende, wieder schwindende und sich mehrfach wiederholende Amaurose ist bei Stauungspapille beobachtet worden. Sie

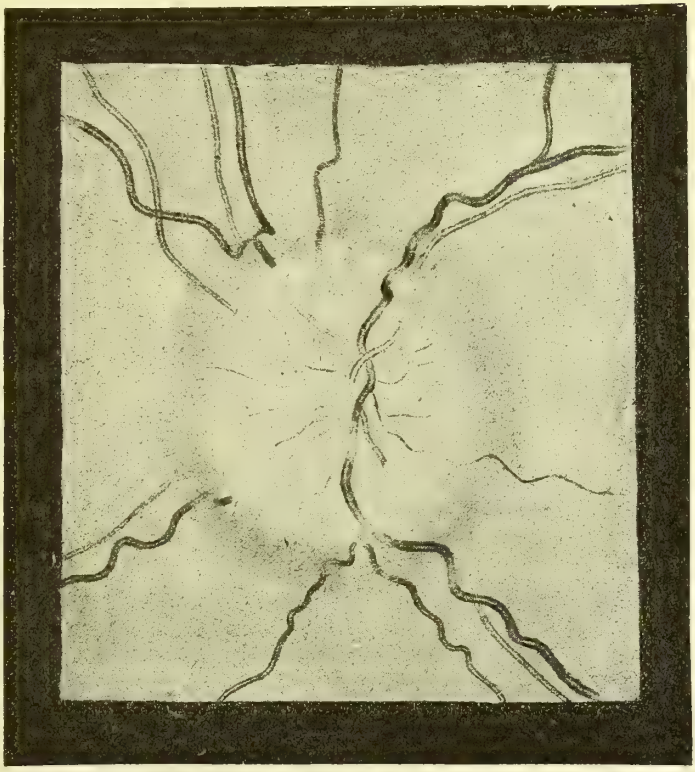


Fig. 215. Neuritis optica bei Gehirntumor (resp. Stauungspapille). (Nach Gowers.)

ist wahrscheinlich eine Folge der periodischen Steigerung des Hirndrucks (bei Tumor cerebri etc.), der eine Compression des Chiasma opticum durch den Flüssigkeitserguss im III. Ventrikel entspricht.

Es ist darauf hinzuweisen, dass die Neuritis optica bei Chlorose, ferner im Anschluss an akute Infektionskrankheiten (Typhus, Scarlatina, Influenza) und Bleivergiftung vorkommt, bei letzterer freilich meist als Symptom eines allgemeinen Hirnleidens (Encephalopathia saturnina).

Die wichtigste und häufigste Ursache der Neuritis optica resp. der Stauungspapille ist der Hirntumor, bei dem sie fast immer doppel-

seitig auftritt; auch ist ihre Entwickelung im Wesentlichen unabhängig vom Orte der Neubildung.

Nicht so selten führt der Hydrocephalus internus zu Stauungspapille. Auch beim Hirnabscess und der Sinusthrombose ist sie kein ungewöhnliches Symptom; seltener findet sich die Neuritis optica bei der acuten nicht-eitrigen Encephalitis. Ferner ist sie ein häufiges Zeichen der Hirnsyphilis und der verschiedenen Formen der (basalen) Meningitis. Nur ein einziges Mal constatirte ich Stauungspapille bei einer chronisch entstandenen recurrirenden Haemorrhagie, doch ist sie bei Pachymeningitis haemorrhagica des Oefteren gesehen worden. Auch eine rheumatische Neuritis optica soll vorkommen.

Sehr selten wurde sie bei ulceröser Endocarditis festgestellt (Mackenzie, Broadbent). Bei Schädelmissbildungen, z. B. dem sog. Thurmschädel, kommt sie zuweilen vor. Ob die Arteriosclerose eine ächte Neuritis optica erzeugen kann, ist zweifelhaft.

Die Entstehung der Stauungspapille — die Bezeichnung hat Graefe geschaffen — ist noch nicht hinreichend klar gestellt. Es stehen sich besonders zwei Theorien gegenüber. Nach der einen (Schmidt-Rimpler, Manz) kommt sie dadurch zu Stande, dass der unter erhöhtem Druck stehende Liquor cerebrospinalis in die Opticusscheide hineingedrängt wird und hier die Venen so stark comprimirt, dass sich eine wirkliche Stauung, ein Oedem entwickelt, an die sich dann eine Entzündung anschliessen kann.

Nach der andern (Leber, Deutschmann) sind es toxische Producte, welche direkt eine Entzündung der Papille, eine Neuritis optica resp. Papillitis hervorrufen. — Andere Theorien, wie sie von Adamkiewicz, Parinaud, Jackson etc. aufgestellt sind, dürfen hier unberücksichtigt bleiben.

Die Stauungspapille kann sich vollständig zurückbilden, z. B. bei Hirnsyphilis oder erfolgreich behandelten Hirntumoren, selbst bei inoperabelem Hirntumor kann die Eröffnung des Schädels die Stauungspapille schwinden machen.

Besteht das Grundleiden fort, die Stauungspapille lange Zeit, so geht sie in Atrophie über.

Die Sehnervenatrophie kann also eine sekundäre, d. h. aus Neuritis optica hervorgegangen oder durch eine Compression des Sehnerven an einer mehr oder weniger weit hinter dem Bulbus gelegenen Stelle hervorgerufen sein — oder sie ist primärer Natur.

Die primäre Sehnervenatrophie, die fast immer eine doppelseitige ist, kommt besonders vor bei Tabes dorsalis und Dementia paralytica, vielleicht auch ausnahmsweise als ein direktes Symptom der Lues und — wie es scheint — in einzelnen Fällen als selbständiges Leiden. Die Atrophie ist an der beträchtlichen Blässe, der weissen Verfärbung resp. Entfärbung der Papille zu erkennen, der Rand derselben hebt sich infolgedessen noch schärfer ab als in der Norm. Es ist aber zu beachten, dass die Färbung, der Gefässreichtum der Papille, schon in der Norm erheblichen individuellen Schwankungen unterworfen ist, dass ferner der centrale Teil in der Regel blasser ist als der peripherische. Die ophthalmoskopische Diagnose der beginnenden Atrophie ist mit Vorsicht zu stellen, und es ist hier meist fortgesetzte Beobachtung und wiederholte genaue Sehprüfung erforderlich.

Die sekundäre, durch Compression oder Verletzung des Opticus (Tumoren an der Schädelbasis oder in der Orbita, Verletzung durch Geschosse, Basisfractur, die in's Foramen opticum hineinreicht, cariöse Prozesse etc.) erzeugte Atrophie bedingt einseitige Sehstörung, die sich bis zur Erblindung steigern kann; bei dieser descendirenden Atrophie geht die Sehstörung der ophthalmoskopischen Veränderung voraus.

Die Sehnervenatrophie bei multipler Sklerose ist fast immer eine partielle und schreitet nur höchst selten bis zur totalen fort. Auch erreicht die Sehstörung fast nie den Grad einer dauernden und vollständigen Erblindung. — Wenn sie auch neuritischen Ursprungs sein kann, so kommt doch eine ausgesprochene Neuritis optica bei multipler Sklerose nicht oft zur Beobachtung, zumal sie hier von flüchtigem Bestande ist und im Beginn der Erkrankung aufzutauchen pflegt.

Die retrobulbaere Neuritis ist meistens — aber nicht immer — toxischen Ursprungs und führt zu den Erscheinungen der Intoxicationsamblyopie. Vorwiegend diese Form ist es, welche zuweilen im Verlauf der Polyneuritis entsteht. Auch im Gefolge der acuten Infectionskrankheiten, z. B. der Influenza und Diphtheritis kann die Affection sich entwickeln.

Die häufigste Ursache der Intoxicationsamblyopie ist die chronische Alcoholdemnächst die Nicotinvergiftung (Schwefelkohlenstoff, Chinin u. A. kommen nur selten in Frage; noch zweifelhaft ist in dieser Beziehung der krankmachende Einfluss der Salicylpräparate, der Carbolsäure und anderer Gifte, die in einzelnen Fällen angeschuldigt wurden). Die charakteristische Sehstörung ist das doppelseitige, relative centrale Skotom für Rot und Grün in einer Zone — ein liegendes Oval —, die sich vom Fixirpunkt nach aussen erstreckt und diesen sowie den blinden Fleck mitergreift. Zuweilen findet sich ein kleineres für Blau und nur ausnahmsweise ein absolutes auch für Weiss. Dabei ist die centrale Sehschärfe mehr oder weniger stark herabgesetzt. Diese Sehstörung beruht auf einer interstitiellen Neuritis des papillomaculären Bündels im Opticusstamm (Samelson, Uhthoff u. A.). Der ophthalmoskopische Befund kann ein negativer sein, meist entwickelt sich eine partielle Atrophie des Sehnerven und zwar eine Abblassung der temporalen Papillenhälfte. Nur selten findet sich eine deutliche Neuritis optica.

Die Neuritis retrobulbaris nicht-toxischer Genese hat eine dunkle Aetiologie. Es giebt eine erbliche Form, die mehrere Mitglieder derselben Familie ergreift und gewöhnlich im jugendlichen Alter (12—20 Jahre) auftritt. Es findet sich meist ein absolutes centrales Skotom, auch kann sich die Störung auf eine Seite beschränken. Die Affection kann sich mit Schmerz in der Orbita einleiten.

Eine vorübergehende, wahrscheinlich auf retrobulbärer Neuritis beruhende Amblyopie ist auch einigemale während der Lactationsperiode beobachtet worden. Eine hereditäre Form der Sehnervenatrophie wurde von Leber beschrieben Es giebt auch hereditäre familiäre Nervenkrankheiten, die sich durch die Combination der Idiotie mit Amaurose und Sehnervenatrophie kennzeichnen (Sachs u. A.).

Die Läsionen des Chiasma opticum und des Tractus opticus brauchen zu Veränderungen am Augenhintergrunde nicht zu führen, wenngleich es bei längerem Bestande zu einer descendirenden Atrophie kommen kann. Sehr charakteristisch sind die Functionsstörungen. Bei Prozessen am Chiasma wird besonders häufig das Mittelstück, welches die sich kreuzenden Fasern enthält, betroffen. Der entsprechende Functionsausfall ist die durch Amblyopie der medialen Retinahälften bedingte bitemporale Hemianopsie. Begreiflicherweise kann sich dieselbe durch Umsichgreifen des Prozesses leicht zu totaler Erblindung oder zu

einseitiger Blindheit mit temporaler Hemianopsie des anderen Auges steigern. Nur ganz vereinzelt kommt dagegen die durch ausschliessliche Läsion der äusseren Chiasmabündel bedingte nasale Hemianopsie zu stande.

Die Erkrankungen, die das Chiasma betreffen, sind meistens Neubildungen, in erster Linie die syphilitischen (vgl. das Kapitel Hirnsyphilis), aber auch tuberculöse und anderweitige Geschwülste der Hypophysis etc. Auch der Hydrocephalus der dritten Hirnkammer kann durch Ausstülpung des Bodens gerade das Mittelstück des Chiasma so alteriren, dass Hemianopsia bitemporalis entsteht. Bei Akromegalie wurde sie wiederholentlich constatirt.

Die Affectionen des Tractus opticus führen zu homonymer bilateraler Hemianopsie. Das Zustandekommen derselben ist aus dem Schema Fig. 194 zu ersehen. Ganz dasselbe gilt für die Erkrankungen der gesammten intracerebralen optischen Leitungsbahn und des Sehcentrums. Das Symptom hat daher im ganzen nur einen geringen localdiagnostischen Wert, indessen lässt sich aus den Begleiterscheinungen meistens die Oertlichkeit des Prozesses bestimmen. Die Läsionen des Tractus sind in der Regel von entsprechenden Störungen im Bereich anderer basaler Hirnnerven begleitet, da nur höchst selten eine auf den Tractus beschränkte Affection (Blutung, Erweichung, Neubildung) vorkommt. Die Erkrankungen des Sehhügels, resp. des Corpus geniculatum externum, welche sich durch Hemianopsie äussern, beteiligen gewöhnlich die innere Kapsel und bedingen somit Hemiplegie, Hemianaesthesie etc., welche sich auf derselben Seite wie die Hemianopsie findet.

Die Affectionen des Sehcentrums in der Hirnrinde können isolirte Hemianopsie hervorbringen. Auf einzelne Eigentümlichkeiten dieser corticalen Form wird nachher hingewiesen. In der rechten Hemisphäre macht die Läsion der Sehstrahlung im ganzen dieselben Erscheinungen wie die des Sehcentrums. In der linken nimmt die optische Leitungsbahn zwar denselben Weg durch Schläfen-, Scheitel- und Hinterhauptslappen, passirt hier aber Gebiete, die in inniger Beziehung zu den Sprachvorgängen stehen, sodass ihre Unterbrechung gewöhnlich nicht allein Hemianopsia dextra, sondern auch aphasische Störungen schafft.

Die Trennungslinie zwischen dem sehenden und blinden Bezirk bildet bei Hemianopsie gewöhnlich eine Verticale, die so verläuft, dass das Gebiet des direkten Sehens noch in's Bereich des erhaltenen Gesichtsfeldes fällt. Es kommen aber auch die mannigfaltigsten Abweichungen vor. Die Hemianopsie ist eine complete, wenn die Trennungslinie durch den Fixirpunkt geht. Das findet bei völliger Leitungsunterbrechung im Tractus opticus, seltener bei Erkrankung des äusseren Kniehöckers und nur ausnahmsweise bei Grosshirnerkrankung statt (Monakow). Auch eine unvollkommene Hemianopsie kommt vor, sei es, dass entsprechende Segmente verschont sind oder dass überhaupt nur die unteren, resp. oberen Quadranten der homonymen Gesichtsfeldhälften ausgefallen sind (Quadrantenhemianopsie). Diese partiellen Gesichtsfelddefekte sind wohl nur selten durch eine Erkrankung des Tractus oder der primären optischen Centren bedingt; in der Regel sind sie corticalen Ursprungs resp. die Folge einer Affection der Sehstrahlung. Die Erscheinung kann aber nicht verwertet werden, um zwischen diesen verschiedenen Formen eine sichere Unterscheidung zu treffen. So wollen Henschen u. A. sie auch bei einer Erkrankung des Corp. genicul. lat. festgestellt haben.

Die Hemianopsie kommt den Kranken meistens zum Bewusstsein, namentlich wenn sie intelligent sind; sie rennen leicht an und suchen sich dadurch zu schützen, dass sie den Kopf nach der Seite des Nichtsehens drehen. Die rechtsseitige Hemianopsie erschwert das Lesen, macht es aber nicht unmöglich.

Die Hemianopsie ist zuweilen mit concentrischer Gesichtsfeldeinengung verknüpft und zwar betrifft diese am meisten das Gesichtsfeld des contralateralen Auges. Dabei ist es allerdings zu berücksichtigen, dass auf dem gekreuzten Auge die temporale, also die grössere Gesichtsfeldhälfte ausfällt und dadurch leicht eine allgemeine Einengung vorgetäuscht werden kann. Verbindet sich mit der Hemianopsie eine wirkliche concentrische Gesichtsfeldeinengung, so handelt es sich wohl um eine Complication des organischen Leidens mit einem functionellen.

In einzelnen Fällen ist bei Herderkrankungen des Gehirns statt der Hemianopsie eine Amblyopie mit concentrischer Gesichtsfeldeinengung auf dem gekreuzten Auge und eine geringere Gesichtsfeldeinengung auf dem Auge der der Läsion entsprechenden Seite gefunden worden. Diese Erscheinung hat zu der Annahme eines zweiten höheren Sehcentrums geführt, welches in Beziehung zur gesammten Retina des contralateralen Auges stehen, ausserdem aber auch Gesichtseindrücke von der Retina desselben Auges empfangen soll. Man hat dieses fragliche Sehcentrum im unteren Scheitellappen zu localisiren versucht. Indes steht die Hypothese, wie schon hervorgehoben, auf sehr schwachen Füssen und es ist durchaus unwahrscheinlich, dass ausser dem occipitalen Sehcentrum noch ein zweites existirt.

Die Hemianopsie kann auch nach der Richtung eine unvollständige sein, dass nur der Farbensinn aufgehoben ist, während Licht- und Raumsinn nicht beeinträchtigt sind. Die Hemichromatopsie resp. Hemiachromatopsie ist nur sehr selten, so von Eperon, Henschen und mir constatirt worden. Nach einer Wilbrand'schen Hypothese kommen diese verschiedenen Wahrnehmungen in gesonderten Schichten des Sehcentrums zu stande, und zwar in der oberflächlichsten die Farbenempfindung. Eine Hemichromatopsie würde also auf eine Erkrankung des Sehcentrums hinweisen, welche sich in den äussersten Rindenschichten abspielt. Doch wird diese Auffassung mit Recht angefochten (Vialet). Von den zwei Fällen dieser Art, die ich gesehen habe, liesse sich der eine im Sinne der Wilbrand'schen Lehre deuten. Nach einer Verletzung des linken Occiput, welche zu tiefer Depression geführt hatte, entwickelte sich eine Hemichromatopsia homonyma bilateralis dextra ohne anderweitige Herdsymptome. In dem anderen Falle war jedoch die akut entstandene Hemichromatopsie mit Hemianaesthesie resp. Hemihypaesthesie verbunden — eine Combination, welche sich am ehesten von einer Affection des hinteren Thalamusgebiets resp. Corp. genicul. ext. nebst dem anstossenden Bezirk der inneren Kapsel ableiten lassen würde. Indessen ist es auch nicht unmöglich, dass eine Oberflächenerkrankung des Hinterhaupts- und Scheitellappens vorlag. Weitere Beobachtungen mit Sectionsbefund dürften diese Frage erst zur Entscheidung bringen können.

Es ist darauf hingewiesen worden (Wilbrand, Wernicke), dass in dem Verhalten der Pupillenreaction ein Kriterium für die Localisation der Hemianopsie gegeben sei, indem eine durch Erkrankung des Tractus opticus bedingte Hemianopsie Pupillenstarre bei Beleuchtung der amblyopischen Retinahälften erzeuge —, während die Lichtreaction normal bleibe bei Affectionen der optischen Bahn hinter dem Vierhügel und corpus genicul. laterale bezw. hinter dem Reflexcentrum, also besonders bei corticaler Sehstörung. Diese Auffassung ist theoretisch richtig; — aber in praxi gelingt der Nachweis der hemianopischen Pupillenstarre wohl nur höchst selten in überzeugender Deutlichkeit. Ueber das Verhalten dieses Reflexes bei einer durch Erkrankung der primären optischen Centren bedingten Hemianopsie ist noch nichts Sicheres ermittelt (Henschen). Auf experimentalem Wege hat Ferrier die hemianopische Pupillenstarre beim Affen hervorgerufen.

Die durch Läsionen der Rinde und der subcorticalen Sehfaserung bedingte Hemianopsie war zuweilen mit Phänomenen verknüpft, die als Reizerscheinungen gedeutet wurden, nämlich mit Gesichtshallucinationen, die, wie es scheint, auch das einzige Symptom einer das Seh-

centrum irritirenden Erkrankung bilden können. Nach Wilbrand und Henschen findet es sich besonders bei subcorticaler Hemianopsie.

Doppelseitige Hemianopsie ist nicht immer identisch mit Erblindung. In mehreren Fällen, z. B. in einem von Foerster und Sachs beschriebenen, war das centrale Sehen nicht aufgehoben, doch war auch dann das Orientirungsvermögen immer erheblich beeinträchtigt. Immerhin können doppelseitige Herde in den Lobi occipitales (symmetrische Zerstörung der Rinde des Cuneus und der Fissura calcarina), in der Sehstrahlung, vielleicht auch ausgedehnte Zerstörungen der Vierhügel resp. der Corpora geniculata zu totaler Erblindung führen. Bei dieser Amaurose ist der Lichtreflex der Pupille erhalten, wenn die Leitungsunterbrechung jenseits des Reflexcentrums (das wohl im vorderen Vierhügel zu suchen ist) gelegen ist. Die Annahme Henschen's, dass die Macula frei bliebe, wenn der Herd die Fissura calcarina verschont, ist nicht unwidersprochen geblieben.

Küstermann weist darauf hin, dass in diesen Fällen von doppelseitiger Hemianopsie Lähmung der Augenmuskeln, die nach der herrschenden Lehre zu erwarten sei, vermisst wurde. —

Harris macht die Angabe, dass eine plötzlich einsetzende einseitige Affection des Cuneus eine schnell vorübergehende totale Amaurose bedingen könne, in Folge eines hemmenden Einflusses der Läsion auf das Centrum der gesunden Seite. Diese Amaurose gehe dann schnell in eine homonyme Hemianopsie über.

Es ist anzunehmen, dass gewisse Formen von vorübergehender Erblindung durch eine functionelle oder toxische Lähmung der optischen Rindenbezirke bedingt sind. Hierher gehört die meist flüchtige uraemische Amaurose, bei der der Pupillarlichtreflex gewöhnlich erhalten bleibt. Doch wird sie von einzelnen Autoren auf eine Erkrankung des N. opticus (Oedem) bezogen. Vielleicht kommt eine centrale und eine peripherische Form vor. Eine vorübergehende Amaurose wird auch bei Bleivergiftung beobachtet. Vielleicht ist die Chinin-Amaurose ebenfalls hierher zu zählen. (Doch sind bei längerem Bestande der letzteren atrophische Veränderungen an der Papille wahrgenommen worden). Wie die nach starken Blutverlusten zuweilen auftretende Sehstörung zu deuten ist, bleibt zweifelhaft. In einigen Fällen führte sie zu den Erscheinungen einer retrobulbären Neuritis.

Auch die Hemianopsie kann von temporärer Dauer, durch functionelle oder einer schnellen Rückbildung fähige Störungen bedingt sein. So kann sie im Geleit der Migräne auftreten als Teilerscheinung des auch selbstständig vorkommenden Flimmerskotoms. Sie ist auch als vorübergehendes Symptom bei Uraemie und Bleivergiftung nachgewiesen worden. Ferner kann sie eine Erscheinung des paralytischen Anfalls bilden. Die bei Migräne vorkommende Form beruht wahrscheinlich auf Gefässkrampf.

Wenn wir von diesen Zuständen absehen, handelt es sich meistens um eine dauernde Erscheinung, die durch Blutung, Erweichung, Entzündung, Neubildung etc. hervorgerufen ist. Im unmittelbaren Anschluss an den apoplektiformen Insult soll jedoch auch eine schnell vorübergehende Hemianopsie als indirektes Herdsymptom constatirt worden sein. Bei einem von mir behandelten Patienten bestand die Hemianopsie als einziges Symptom seit 27 Jahren. In einem andern Falle meiner Beobachtung war sie congenitalen Ursprungs.

Die Seelenblindheit. Diese eigentümliche, zuerst bei Tieren von Munk constatirte Sehstörung ist auch beim Menschen nachgewiesen worden. Das Wesen derselben besteht darin, dass Gegenstände zwar gesehen aber nicht begrifflich erfasst werden. Der Kranke sieht, ohne sich der Bedeutung des Erschauten erinnern zu können, er sieht, wie sich eine Patientin Wilbrand's ausdrückte, nur noch mit den Augen, nicht mehr mit dem Gehirn. Ein vorgehaltenes Messer, ein Schlüssel u. dergl. wird gesehen, ohne die entsprechende Vorstellung zu erwecken. So kann sich Patient auch nicht mehr in den ihm bekannten Räumen und Strassen orientiren, weil ihn alles fremd anschaut. Dabei ist häufig das optische Erinnerungsvermögen beeinträchtigt, d. h. er kann spontan die Gesichtseindrücke nicht mehr reproduciren, sich Gegenstände, Landschaften, Physiognomien etc. nicht mehr vorstellen. Doch ist dieses Erinnerungsvermögen auch in einzelnen Fällen intakt. Die Seelenblindheit ist nicht mit der optischen Aphasie zu verwechseln (siehe das nächste Kapitel), mit der sie sich aber verbinden kann. Der Seelenblinde ist meist auch ausser Stande, Entfernungen richtig abzuschätzen.

In den meisten Fällen war die Seelenblindheit mit homonymer Hemianopsia bilateralis einer Seite und zuweilen ausserdem mit unvollständiger der anderen combinirt.

Die Grundlage der Seelenblindheit ist nach Wilbrand in einer Läsion der optischen Erinnerungsfelder oder der dieselben mit den optischen Wahrnehmungscentren verbindenden Associationsfasern zu suchen.

Nehmen wir an, die schraffirte Partie *O. W.* (Fig. 216) repräsentire

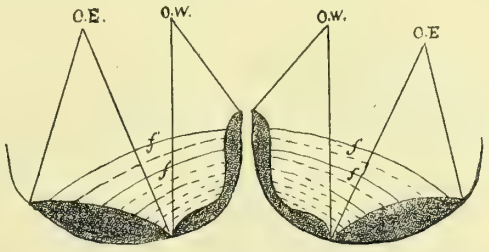


Fig. 216.

das Sehcentrum in beiden Occipitallappen, so giebt es noch ein anderes Rindengebiet — wahrscheinlich die convexe Fläche des Occipitallappens vielleicht auch Anteile des unteren Scheitellappens, — in welchem die Erinnerungsbilder für das im Leben Erschaute deponirt sind. Wir wollen mit Wilbrand das Gebiet *O. E.* das optische Erinnerungsfeld nennen; das was in *O. W.* zur Wahrnehmung gelangt, erzeugt erst eine begriffliche Vorstellung, wenn es die entsprechenden Erinnerungsbilder in *O. E.* erweckt. In *O. E.* wird das Gesichtsbild erst verarbeitet. Ist also *O. E.* zerstört, oder sind die Leitungsbahnen zwischen *O. W.* und *O. E.* unterbrochen, (Faserzüge, die vielleicht als solche Bahnen anzusprechen sind, beschrieben Sachs und Vialet), so sieht Patient, ohne zu erkennen. Ist *O. W.* beiderseits zerstört, so ist der Kranke überhaupt blind, rindenblind. Ist auf der einen Seite *O. W.* zerstört, auf der anderen *O. E.* oder die Bahn *f*, so besteht einseitige Hemianopsie und Seelenblindheit.

Dieser Auffassung von der Seelenblindheit steht die Lissauer's gegenüber. Nach ihm ist das Rindenfeld des Occipitallappens gewissermassen nur das Retinalfeld der Rinde. Die Raumvorstellung, das Erkennen von Gegenständen komme erst dadurch zu stande, dass das Retinalfeld der Rinde mit anderen Sinnescentren und besonders mit den Centren der Augenbewegungen in associative Verbindung trete: erst die gemeinschaftliche Thätigkeit dieser verschiedenen Centren bedinge das Erkennen. Da wir mit den Augen den Gegenstand gleichsam abtasten, sei diese Vereinigung von Retinalempfindungen und bulbomusculären Innervationsgefühlen zur sinnlichen Wahrnehmung des Gegenstandes erforderlich. Zum Wiedererkennen eines Objectes muss aber auch die associative Verknüpfung des Sehcentrums mit anderen Sinnescentren erhalten sein. Lissauer unterscheidet somit zwei Formen der Seelenblindheit: 1) eine apperceptive, bei welcher das Zustandekommen der sinnlichen Wahrnehmung beeinträchtigt ist, 2) eine associative (transcorticale), bei welcher in Folge von Störungen in den Associationsbahnen die Verbindung des Retinalfeldes des Hinterhauptslappens mit dem Centrum einer anderen oder den der anderen Sinnessphären unterbrochen ist.

Es liegen der Seelenblindheit also meistens doppelseitige Erkrankungen des Occipitalhirns zu Grunde. In 20 Fällen, die zur Obduction kamen, wurde zwölf Mal eine doppelseitige Erkrankung des Occipitallappens gefunden. Nur in vereinzelten Fällen wurde bei einseitiger Erkrankung des Lobus occipitalis Seelenblindheit beobachtet. Es handelte sich dann meist um eine Neubildung, die auch auf den Lobus occ. der anderen Seite einwirkte.

Die Seelenblindheit kann sich zurückbilden, wenn sie durch Fernwirkung oder durch reparable Veränderungen (traumatische Encephalitis, Gummigeschwülste etc.) verursacht war. Als vorübergehende Erscheinung kommt sie auch bei Dementia paralytica vor. Vielleicht kann sie auch auf Functionshemmung beruhen. Meistens ist sie unheilbar. Sie kann vorgetäuscht werden durch einen Zustand von erheblicher Sehschwäche und gleichzeitiger Achromatopsie (König-Siemerling).

Die Störungen der Sprache.

Die beiden Hauptformen der Sprachstörung, die Anarthrie und Aphasie, sind in dem allgemeinen Teil bereits kurz charakterisirt worden. In Bezug auf die erstere, die identisch ist mit der Störung der Lautbildung, sei hier noch hervorgehoben, dass sie durch doppelseitige Lähmung oder Parese der Articulationsmuskulatur, d. i. der Lippen-, Zungen-, Gaumen-, Kehlkopf- und Atemmuskeln erzeugt wird. Eine doppelseitige Läsion der die Innervation dieser Muskeln beherrschenden Kerne und Leitungsbahnen wird in der Regel nur durch Prozesse an den Stellen hervorgerufen, wo diese Bahnen nahe bei einander liegen, d. h. in der Brücke und im verlängerten Mark. Im Grosshirn jedoch liegen sie so weit auseinander, dass fast ausschliesslich multiple Herde in beiden Hemisphären im Stande sind, dauernde und schwere Articulationsstörungen hervorzubringen. Einseitige Affectionen der Facialis- und Hypoglossuscentren und der von diesen ausgehenden Leitungsbahn beeinträchtigen die Lautbildung nur wenig, und die Störung gleicht sich meist bald wieder aus. Es giebt aber vereinzelte Individuen, bei denen die eine Hemisphäre das Uebergewicht in der Innervation der Sprachmuskeln zu haben scheint.

Die typische Sprachstörung bei Erkrankungen des Grosshirns ist die Aphasie, d. h. der Verlust oder die Beeinträchtigung der Fähigkeit, den Begriffen durch Worte und Schriftzeichen Ausdruck zu verleihen und das Gesprochene und Geschriebene so aufzufassen, dass die entsprechenden

Begriffe durch dasselbe erweckt werden. Das ist die Definition der Aphasie im weitesten Sinne des Wortes. Sie lässt sich in eine Reihe von Componenten zerlegen, von denen einzelne mit besonderen Namen belegt werden, so pflegt man den Verlust der Fähigkeit zu lesen bei erhaltenem Sehvermögen als Alexie, den Verlust der Fähigkeit zu schreiben bei erhaltener Beweglichkeit des Armes als Agraphie zu bezeichnen. Der wichtigste Faktor, auf welchen die Bezeichnung der Aphasie auch zuerst angewandt wurde, ist der Verlust der Sprache. Suchen wir diesen genauer zu analysiren: Ein bis da gesundes Individuum ist vom Schlage gerührt worden. Beim Erwachen aus der Bewusstlosigkeit ist es nicht mehr im stande, durch Worte seinen Vorstellungen Ausdruck zu geben. Obgleich die Lippen, die Zunge etc. bewegt werden oder doch nur auf der rechten Seite gelähmt sind, obgleich meistens auch Laute gebildet werden können, obgleich ferner, wie aus den Gestikulationen und aus dem ganzen Verhalten zu erkennen ist, die Begriffsbildung nicht alterirt ist, ist die Fähigkeit, die Begriffe in Worte umzusetzen, aufgehoben oder stark beeinträchtigt. Gewöhnlich stehen dem Betroffenen noch einzelne Worte, ein Ja und Nein oder auch ein sinnloses Gefüge von Silben, wie bibi, tatata etc. zur Verfügung, — aber diese repräsentiren auch den ganzen Sprachschatz. Manchmal bildet ein Wort, ein kurzer Satz, der im letzten Moment vor Eintritt der Lähmung ausgesprochen wurde, dieses Ueberbleibsel der Sprache und wird nun stets in stereotyper Weise wiederholt. Während die Anarthrie auf Lähmung der gesammten Articulationsmuskulatur beruht, also stets mit dieser verbunden ist, und die Dysarthrie einen schwächeren Grad dieser Störung bildet, sodass der von ihr Betroffene jedes Wort bilden kann, aber dasselbe in Folge der mangelhaften Articulation undeutlich (näselnd, mit Verschleifung der einzelnen Laute etc.) ausspricht, ist bei dem Aphasischen der centrale Vorgang der Wortbildung selbst, — die Umsetzung der Begriffe in Worte — beeinträchtigt oder aufgehoben. Richtet man eine Frage an ihn so macht er eine Verlegenheitsgeste, zeigt auf den Mund und giebt zu verstehen, dass er nicht sprechen kann. Oder er bringt die Worte resp. Laute hervor, deren er noch fähig ist, wie einer meiner Patienten mit den beiden Worten „danke“ und „Nase“ all sein Denken und Wissen kundgab. Meist versuchen diese Personen sich durch Gesten verständlich zu machen, während manchmal auch die Fähigkeit der mimischen Ausdruksbewegungen eine Einbusse erlitten hat (Amimie).[1])

Es giebt Fälle, in denen der Defekt sich nur auf die Erzeugung der Worte bezieht, und gerade diese Form der Aphasie ist später als motorische oder ataktische abgegrenzt worden. Als ataktische deshalb, weil manchmal zwar noch der Versuch gemacht wird, Worte zu produciren, aber dabei falsche Laute und Silben eingefügt, andere verdoppelt oder verstellt oder verwechselt werden. Doch ist es besser, diese unklare Bezeichnung ganz fallen zu lassen. An diese motorische Form der Aphasie knüpft sich die erste grosse Entdeckung auf dem Gebiete der Lokalisation, indem Broca im Jahre 1861 zeigte, dass dieser Er-

[1]) Ein Taubstummer, der sich durch Fingerbewegungen (Zeichensprache) verständlich machen konnte, büsste diese Fähigkeit in Folge einer Erkrankung der linken Hemisphäre für die rechte Hand ein, obgleich diese nicht gelähmt war (Grasset).

scheinung eine Läsion des hinteren Bezirkes der dritten linken Stirnwindung zu Grunde liegt. — Die complete motorische Aphasie ist fast immer von Lähmungserscheinungen in der rechten Körperseite begleitet, doch sah ich einen Fall dieser Art, in welchem trotz absoluter Stummheit keine Lähmung vorlag.

In anderen Fällen verbindet sich mit der motorischen Aphasie eine weitere schwerwiegende Störung: Der Patient hört, ohne das Gesprochene zu verstehen, ohne den Sinn desselben zu erfassen, es ist ihm, als ob er eine fremde Sprache hört, die er gar nicht kennt oder von der ihm nur einzelne Worte bekannt sind. Wir fragen ihn nach seinem Namen, nach seinem Alter, wir fordern ihn auf, die Hand zu reichen etc., aber er reagirt darauf, wie ein Ausländer, der unserer Sprache nicht kundig ist oder der nur einzelnes herausversteht, bei Anderem sich irrt. Dass das im hohen Masse deprimirend und verwirrend wirkt und das Gedankenleben überhaupt beeinträchtigt, ist natürlich.

Diese Störung der Perception, die auch isolirt vorkommt, wird als sensorische Aphasie (Wernicke) oder Worttaubheit (Kussmaul) bezeichnet. Wo sie allein besteht, vermag das Individuum zu sprechen, seinen Ideen Ausdruck zu verleihen, ohne das von Anderen Gesprochene zu verstehen. Indes stellt es sich doch bei genauer Prüfung heraus, dass auch die Wortproduction beeinträchtigt ist. Die sensorische Aphasie beruht nämlich auf dem Verlust der Erinnerungsbilder für die Wortklänge, der Wortklangbilder. Jedes in unser Ohr dringende Wort hinterlässt ein derartiges Klangbild im Gehirn. Wir sind nun im stande, dasselbe willkürlich zu erregen, in uns anklingen zu lassen und bedienen uns dieses Klangbildes, wenn wir uns auf ein Wort besinnen müssen. Beim mechanischen Sprechen sind die meisten Menschen nicht mehr darauf hingewiesen, die Wortklänge in sich aufleben zu lassen — anders beim Nachdenken, beim Suchen eines Wortes. So kommt es, dass die sensorische Aphasie, der Verlust der Klangbilder, auch eine mehr oder weniger erhebliche Behinderung der Sprache mit sich führt. Der Kranke bringt eine ganze Reihe von Worten, ganze Sätze ohne Anstoss hervor, besonders gilt dies für das Alltägliche. Sobald er aber einmal in die Lage kommt, nach einem Wort zu suchen, macht sich die Unfähigkeit, Worte in sich erklingen zu lassen, geltend, er tastet umher, bringt ein falsches, gleichlautendes oder sinnverwandtes hervor. So kommt es, dass ihm das spontane Sprechen weit besser gelingt, als die Unterhaltung. Bei dieser, bei einer an ihn gerichteten Frage oder Aufforderung wird er sich seines Defektes bewusst, er spricht dann nicht mehr mechanisch, sondern ist sprachverwirrt, weil das in sein Klangbildcentrum von aussen hineindringende Wort dieses gewissermassen aufstört, und da es nicht in correcter Weise functionirt, hat seine Thätigkeit einen verwirrenden Einfluss auf das spontane Sprechen.

So äusserte eine an sensorischer Aphasie leidende Patientin: „Herr Doctor, ich habe heute Nacht gut geschlafen, ich fühle mich überhaupt recht wohl, ich hoffe bald gesund zu sein.“ Nach einer Weile frage ich: „Frau A., wie geht es Ihnen?“ „Ach Herr Doctor, es geht so dreierlei . . . schech, so schlech . . . schlecht nicht . . . es geht mir wieder besser schlecht etc.“ Sie hat also den Sinn dieser Frage, auf die sie vorbereitet ist, die oft an sie gerichtet wurde, aufgefasst. Aber das kranke Klangbildcentrum ist gereizt, erzeugt falsche Wortklänge, die auch das spontane Sprechen beeinträchtigen.

In manchen Fällen bringen die an sensorischer Aphasie Leidenden überhaupt nur ein Kauderwelsch hervor, gleichsam eine neugebildete Sprache, z. B. äusserte einer meiner Patienten: „Es ja wie wett mam mem hatt miss gern". Dabei kann geradezu ein Rededrang vorhanden sein. Es ist möglich, dass hier eine Läsion des Klangbildcentrums vorliegt, die nicht nur lähmend, sondern auch reizend wirkt und deshalb zur Produktion sinnverworrener Laute anregt.

Das Einschieben unrichtiger Worte, das Verwechseln von Worten wird auch als Paraphasie bezeichnet, und diese verknüpft sich in der Regel mit der sensorischen Aphasie.

Man hat die Beeinträchtigung der Fähigkeit, die Klangbilder in sich zu erwecken, sich der Worte zu erinnern, da wo sie isolirt besteht und nicht mit einer Störung der Wortperception verbunden ist, auch als amnestische Aphasie bezeichnet. Sie bildet eine Abart der sensorischen und beruht darauf, dass das sensorische Sprachcentrum von anderen höheren psychischen Centren aus nicht in Thätigkeit versetzt werden kann, während es, vom Acusticus aus angeregt, noch functionirt.

Man hat die Bezeichnung amnestische Aphasie auch ganz verworfen oder sie auf die Fälle beschränkt, in denen eine allgemeine Gedächtnisstörung der Wort-Amnesie zu Grunde liegt (Lichtheim). Doch möchte ich mit Eisenlohr an dem Begriff der amnestischen Aphasie in dem erläuterten Sinne festhalten.

Die Unterscheidung dieser beiden Hauptformen: der motorischen und sensorischen Aphasie bildet den Kern der ganzen Lehre. Die Localisation des Klangbildcentrums in der ersten Windung des linken Schläfenlappens ist ein gesicherter Erwerb der Wissenschaft, den wir der genialen Forschung Wernicke's verdanken. Er zeigte, dass Erkrankungen dieser Gegend sensorische Aphasie erzeugen.

Die motorische Aphasie ist häufig mit Agraphie verknüpft und zwar zuweilen auch dann, wenn die rechte Hand nicht gelähmt ist. Diese Thatsache hat man durch die Annahme zu erklären versucht, dass dem Schreiben ein „innerliches Sprechen" vorausgehe, dass also die Unfähigkeit, Worte zu erzeugen, sich auch in dem Mangel der Schriftsprache kundgeben müsse; jedoch ist die Agraphie keineswegs eine notwendige Begleiterin der motorischen Aphasie, und es steht fest, dass wenigstens bei vielen Personen die Schreibsprache unabhängig von der Wortsprache ist.

So behandelte ich einen Maler, der seit 17 Jahren in Folge eines apoplektischen Insultes vollständig aphasisch war und nur die Worte Ja und Na vorbringen konnte, während er schriftlich den ganzen Verlauf seiner Krankheit zu schildern im stande war und sehr schön malte.

Bastian bestreitet es überhaupt, dass eine Läsion des Broca'schen Centrums Agraphie bedinge. Die Annahme, dass der Verlust der Schreibebewegungsvorstellungen die Ursache dieser Agraphie sei, ist keine durchwegs zutreffende, da die Betroffenen auch aus vorgelegten Buchstaben die Worte nicht zusammensetzen können (Mirallié).

Häufiger verbindet sich die Agraphie mit der sensorischen Aphasie. Sie ist dann eine verbale. Es ist das so gedeutet worden, dass bei vielen (vielleicht bei den meisten) Menschen das Klangbild auftauchen müsse, bevor das Schriftbild erweckt wird, dem der Impuls für die zur Erzeugung der Schriftzeichen notwendigen Bewegungen folgt. Ein besonderes Centrum für diese Schreibebewegungsvorstellungen, das man in die zweite linke Stirnwindung verlegt hatte (Exner, Charcot, Pitres), existirt wohl nicht,

vielmehr geschieht diese Uebertragung in den motorischen Centren und zwar in der Regel in dem motorischen Centrum für die rechte Hand. Dieses muss mit den Sehsphären direkt durch eine Bahn verknüpft sein, da man auch das, was man nicht versteht und auffasst, zu copiren im stande ist.

Alexie (Wortblindheit) tritt gewöhnlich im Geleit der sensorischen Aphasie auf. Die Erinnerungsbilder für die Schriftzeichen sind in beiden Sehsphären deponirt. Um sie jedoch flott zu machen, um sie zum Lesen zu verwerten, müssen die meisten Menschen zunächst die entsprechenden Wortklänge erzeugen. Also beim Zusammenfassen der Buchstaben: L, i, e, b, e zum Worte Liebe, erklingt dasselbe in uns und wird dann erst percipirt. Eine Schädigung des Klangbildcentrums muss also auch das Lesen beeinträchtigen. Manche Personen, namentlich Ungebildete, lesen sprechend (leise oder selbst laut sprechend), bei diesen wird auch eine Läsion des motorischen Sprachcentrums Alexie bedingen können.

Alexie ist auch als isolirtes Symptom in einzelnen Fällen beobachtet worden. Als Grundlage desselben wurde meistens eine Erkrankung des linken unteren Scheitellappens (Gyrus angularis) gefunden und der Befund so gedeutet, dass die von beiden Sehsphären ausgehenden Leitungsbahnen ihren Weg durch den linken unteren Scheitellappen nehmen, um zum Klangbildcentrum zu gelangen. Nach anderer Auffassung (Dejerine) enthält der linke untere Scheitellappen ein besonderes Centrum für die Buchstabenbilder (es ist das sehr unwahrscheinlich). Bastian unterscheidet eine parietale und eine occipitale Alexie.

Das Verständnis für alle diese Störungen wird wesentlich gefördert durch die Analyse des Sprachmechanismus an der Hand eines Schemas. Nur müssen wir uns dabei der Thatsache bewusst bleiben, dass eine derartige Zergliederung immer etwas Künstliches ist, dass eine grosse Anzahl der Krankheitsfälle sich nicht in ein Schema hineinzwängen lassen. Schematische Darstellungen der Sprachvorgänge verdanken wir Wernicke, Lichtheim, Charcot u. A. Wenn sie auch schon untereinander nicht genau übereinstimmen, zeigen sie uns doch den Weg, auf dem es gelingt, sich in der Werkstätte der Sprache zu orientiren. Nur das Wichtigste soll hier zur Darstellung gelangen.

Das Centrum für die Wortklänge *K* (Fig. 217 a) entsteht dadurch, dass in der Bahn des Acusticus von *D* aus die Worte in's Ohr dringen und Erinnerungsbilder in *K* hinterlassen. Die Werkstätte für die Wortproduction befindet sich in *A*. Sie entsteht dadurch, dass die in *K* aufgespeicherten Wortklänge auf dem Wege der Nachahmung reproducirt werden, bis ein gleichlautendes Wort entsteht. Dieser Vorgang spielt sich unter Controle von *K* in *A* ab, bis schliesslich hier in *A* die Wortbewegungsvorstellungen so selbständig geworden sind, dass sie vom Begriff, *B*, aus direkt erzeugt werden können. Manche Erfahrung deutet indes darauf hin, dass auch beim spontanen Sprechen vielfach die Bahn *BKA* benutzt wird. Die Leitungsbahn, welche *A* mit *K* verknüpft, scheint ihren Weg durch die Insula Reilii zu nehmen. Von *A* aus gelangen die Impulse zu den Kernen in der Medulla oblongata, vielleicht auch erst zu den Rindencentren der Articulationsmusculatur im Fuss der Centralwindungen, die die Bewegungen der Sprachmuskeln beherrschen. Der Einfachheit halber ist die Begriffsbildung als an ein einheitliches Centrum

gebunden zu denken. Dass das nicht richtig ist, liegt auf der Hand. Wir denken uns die Begriffsbildung, die ein sehr complexer Vorgang ist, an die ganze Hirnrinde geknüpft.

So enthält schon der Wortbegriff ein motorisches, visuelles, auditives Erinnerungsbild, z. B. kann das Wort Brod in ein Schriftbild, ein Klangbild, ein motorisches Erinnerungsbild für die beim Aussprechen des Wortes notwendigen Muskelbewegungen und ein weiteres für die zum Schreiben erforderlichen Bewegungen der Hand zerlegt werden.

Der Objectbegriff Brod setzt sich zusammen aus einem Gesichtsbild: wir sehen das Brod vor unserem inneren Auge, aus einem Erinnerungsbild der Geschmacksempfindung, der taktilen Empfindung (welche durch das Betasten des Brodes, das Zerkauen desselben zu stande kommt) etc., sowie aus den schon bezeichneten Worterinnerungsbildern. Das Gesichtsbild und das Geschmackserinnerungsbild ist hier wohl das am stärksten betonte, während z. B. für den Begriff Glocke das Klangbild: die Erinnerung an den Glockenklang ein wesentliches Element darstellt.

Diese Abschweifung, um zu zeigen, dass der Begriff eines concreten Gegenstandes nicht an ein Centrum gebunden ist, dass er von den verschiedenen Sinnessphären aus gespeist wird, resp. aus einer Summe von Erinnerungsbildern sinnlicher Wahrnehmungen besteht, und ebenso aus jeder derselben direkt oder indirekt erregt werden kann. Ausserdem kann ein Begriff durch einen verwandten erweckt werden. Der Anblick des Getreidefeldes erweckt den Begriff; Brod, etc. Die Erkenntnis dieser Thatsache, dass das Gedächtnis sich in eine Summe partieller Gedächtniskräfte auflöst, ist von grösster Bedeutung für die Beurteilung von Krankheitszuständen. Sie lehrt uns verstehen, dass eine Sprachstörung durch Unterbrechung der Bahnen, welche die Sinnescentren mit den Sprachcentren verbinden, zu Stande kommen kann.

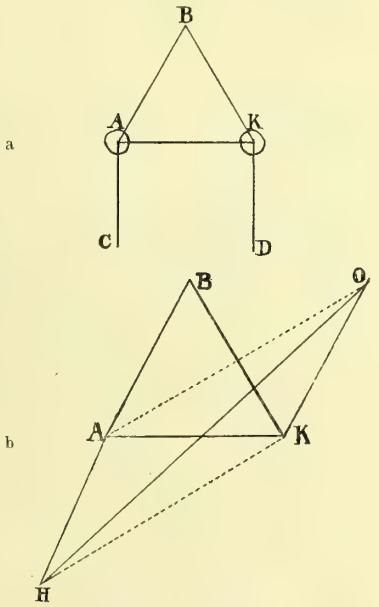


Fig. 217 a u. b.

Schon an dem einfachen Schema (Fig. 217 a) ist zu erkennen, dass mannigfache Modificationen der motorischen und sensorischen Aphasie vorkommen können, je nachdem wir uns die Erkrankung in *A*, *K*, oder auf einer der Bahnen in *AK*, *AB*, *KB*, *AC*, *KD* lokalisirt denken. So würde z. B. eine Läsion von *A* motorische Aphasie erzeugen und zugleich das Nachsprechen unmöglich machen, während die Unterbrechung der Bahn *AB* zwar das spontane Sprechen ebenfalls aufheben, dagegen das Nachsprechen nicht behindern würde.

Die Berücksichtigung der Schriftsprache führte zu einer Erweiterung des Schemas. Von der optischen Sphäre — sie ist der Einfachheit halber als ein Centrum *O* im Schema dargestellt —, die durch den Opticus mit der Aussenwelt in Verbindung steht, müssen Bahnen zu den anderen Centren gehen (Fig. 217 b). Wahrscheinlich steht sie immer in Verbindung mit *K*

und ermöglicht erst diese Verknüpfung das Lesen, das auf dem Wege *O K B* geschieht, oder, wenn laut gelesen wird, auf der Bahn *O K B A*. Bei manchen Individuen geht wahrscheinlich von *O* eine direkte Bahn nach *A*. Sie setzen die Gesichtsbilder direkt in motorische um und verstehen das Gelesene erst, indem sie es sprechen; es durchläuft der Prozess also den Weg *O A B*, vielleicht selbst *O A K B*. Selbst eine direkte Verbindung zwischen *O* und *B* mag existiren. Bei schriftlichen Zeichen, die gewöhlich nicht erst in Klänge übersetzt werden, sondern selbständige Symbole sind, wie Zahlen, geschieht die Uebertragung vom Schriftbild zum Begriff in unmittelbarer Weise (Monakow). Von *O* muss eine direkte Bahn nach dem motorischen Centrum für die rechte Hand gehen (*OH*). Beim Copiren einer Vorlage verläuft die Erregung auf der Bahn *O H*. Das spontane Schreiben setzt nach der Auffassung einiger Autoren — und vielleicht gilt das für eine Anzahl von Individuen — eine Verbindung von *A* mit *H* voraus. Wahrscheinlich wird meistens die Bahn *B K O H* in Anspruch genommen, indem im Anschluss an das Klangbild erst das visuelle Erinnerungsbild der Schriftzeichen auftauchen muss, ehe dasselbe auf das motorische Centrum übertragen werden kann.

Die Agraphie ist eine absolute — der Kranke kann auch nicht ein einziges Schriftzeichen malen — oder eine unvollständige. Manche sind noch im stande, ihren Namen zu schreiben, Andere besitzen die Fähigkeit ein paar Buchstaben, einzelne Worte schriftlich zu produziren. Ist die Fähigkeit, spontan oder auf Diktat zu schreiben, aufgehoben, so kann noch das Copiren erhalten sein. Auch Paragraphie kommt vor.

Je nach der Auffassung dieser Verbindungen sind denn auch die einzelnen Formen der Aphasie verschieden gekennzeichnet und es sind Paradigmata angeführt worden, die beweisen, dass fast alle die so theoretisch construirten Formen der Sprachstörung vorkommen.

Man hat sie nach Lichtheim in Kern- und Leitungs-Aphasien gesondert oder nach Wernicke's Vorschlag in corticale, subcorticale und transcorticale motorische, resp. sensorische Aphasien.

Es werden auf diese Weise folgende Unterformen abgegrenzt:

1. Corticale motorische Aphasie: Sitz der Erkrankung in A. Broca'sche Aphasie

Willkürliche Sprache Nachsprechen Lautlesen Willkürl. Schreiben Dictat-Schreiben	aufgehoben
Copiren Sprachverständnis Schriftverständnis	erhalten

letzteres nach Dejerine beeinträchtigt.

2. Subcorticale motorische Aphasie. (Unterbrechung von A. C.)

Willkürliche Sprache Nachsprechen Lautlesen	aufgehoben
Lesen Schreiben Sprachverständnis	erhalten.

Hier ist das motorische Sprachgedächtnis im Grossen und Ganzen erhalten und nur der Aufbau der Worte aus Lauten und Silben beeinträchtigt, sodass eine Art von literaler Paraphasie entsteht. Dieser Zustand bildet also gewissermassen die Brücke zwischen der Aphasie und Dysarthrie.

Pitres meint, dass die Herde in der Marksubstanz unterhalb des Sprachcentrums dieselbe Form der Aphasie bedingen wie die corticalen, während eine tief im Mark, be-

sonders in der l. inneren Kapsel sitzende Affection diese Art der Sprachstörung hervorbringe.

3. Transcorticale motorische Aphasie (Unterbrechung von AB).

Willkürliches Sprechen } aufgehoben
„ Schreiben }

Nachsprechen
Lautlesen
Copiren } erhalten
Dictatschreiben
Verständnis der Sprache und Schrift

4. Corticale sensorische Aphasie (Sitz in K).

Willkürliche Sprache erhalten, aber verbale Aphasie.

Copiren erhalten
Nachsprechen
Lautlesen
Willkürl. Schreiben } aufgehoben.
Dictatschreiben
Sprachverständnis
Schriftverständnis

5. Subcorticale sensorische Aphasie (reine sensorische Aphasie nach Dejerine).

Willkürliche Sprache
„ Schrift } erhalten
Copiren
Schriftverständnis

Sprachverständnis
Nachsprechen } aufgehoben.
Dictatschreiben

Freund wies darauf hin, dass es eine durch doppelseitige Labyrintherkrankung bedingte Schwerhörigkeit für Worte giebt, bei welcher Geräusche noch wahrgenommen werden. Dieser Zustand kann also ein Sprachtaubheit vortäuschen und speciell zu Verwechslungen mit der subcorticalen sensorischen Form Veranlassung geben.

6. Transcorticale sensorische Aphasie (Unterbrechung in BK).

Sprachverständnis } aufgehoben oder beeinträchtigt
Schriftverständnis }

Willkürliche Sprache erhalten, aber Paraphasie

Nachsprechen } erhalten, aber ohne Verständnis
Lautlesen }

Copiren } erhalten, aber ohne Verständnis
Dictatschreiben }

Willkürliches Schreiben erhalten, aber Paragraphie.

7. Leitungs-Aphasie (Unterbrechung in AK).

Sprachverständnis } erhalten
Schriftverständnis }

Willkürliche Sprache
Nachsprechen } erhalten, aber Paraphasie
Lautlesen

Willkürliches Schreiben } erhalten, aber Paragraphie
Dictat-Schreiben }

Copiren erhalten.

Monakow spricht sich gegen den Begriff der Leitungs-Aphasien aus und weist darauf hin, dass es rein-corticale Erkrankungen im anatomischen Sinne kaum gebe, dass die anatomische Deutung der sog. transcorticalen Aphasie noch eine ganz unsichere sei.

Vor allem ist ein Punkt bei der Aufstellung dieser Schemata ursprünglich wenig berücksichtigt worden: dass hier grosse individuelle Verschiedenheiten vorkommen, indem für die Sprache des einen Menschen die visuellen Erinnerungsbilder einen hervorragenden Wert haben, für die des andern (für die meisten) die acustischen — er spricht, liest, schreibt mittels der Klangbilder — und für die des dritten die motorischen. Je nachdem dieses oder jenes Gedächtnis vorwaltet, wird

auch der Effekt der Erkrankung, die eines der Vorstellungscentren ausschaltet, ein verschiedener sein, sie wird bei dem Einen eine kaum merkliche, bei dem Andern eine schwere dauernde Störung, die sich auf alle Faktoren der Sprache bezieht, bedingen. Weiter ist zu berücksichtigen, dass es sich bei den Erkrankungen nicht immer um völlige Ausschaltung, sondern oft nur um eine partielle Läsion eines Gebiets handelt. Und gerade diese Fälle, die die Mehrzahl bilden, lassen sich in das Schema nicht einreihen. Es zeigt sich, dass Erkrankungen, welche die Thätigkeit des Sprachcentrums nicht vollständig aufheben, am meisten die spontane Erregung desselben beeinträchtigen, während die associative, die Anregung von einer Sinnesphäre aus es häufig noch zur Aktion bringt. So kann der Kranke spontan das Wort Uhr nicht finden, spricht es aber aus, wenn ihm der Gegenstand vorgehalten oder an sein Ohr gehalten wird — oder er spricht das Wort nach, nachdem es ihm vorgesprochen wird.

Besonders beachtenswert ist auch die Thatsache, dass die gemütliche Erregung, der Affekt, einen mächtigen Reiz für den Sprachapparat darstellt und denselben noch zur Erzeugung von Worten und Sätzen anregen kann, wenn das spontane Sprechen im Uebrigen aufgehoben ist. So vermochten einzelne Patienten, die für gewöhnlich kein Wort mehr hervorbrachten, in der Wut einen Fluch auszustossen. Eine an dieser Stelle anzuführende Erscheinung ist auch die, dass Aphasische zuweilen singen können und singend selbst Worte finden, die sie nicht aussprechen können.

Ich konnte sogar feststellen, dass Aphasische, die Geschriebenes oder Gedrucktes aufzufassen oder auch nur mechanisch zu lesen nicht im Stande waren, mit einem ihnen vorgelegten Liedtext (ohne Noten) sofort die entsprechende Melodie verbanden. Andererseits kommt auch ein völliger oder teilweiser Verlust des musikalischen Gedächtnisses vor. Die Localisation dieser Störung (Edgren) ist jedoch noch nicht möglich. Auch scheinen mir die Beobachtungen, welche die Existenz einer „sensorischen Amusie“ ohne entsprechende Sprachstörung beweisen sollen, nicht überzeugend zu sein.

Die Aphasie kann auch auf der Unfähigkeit beruhen, ein Erinnerungsbild so lange im Gedächtnis zu behalten, bis es auf das Sprachcentrum übertragen ist. So konnte z. B. ein Patient Grashey's nicht lesen, wenn die Buchstaben eines Wortes nur einzeln und successive sichtbar wurden, er hatte beim letzten den ersten vergessen. Eine auf Associationsstörungen beruhende Form der Aphasie schildert auch Strümpell.

Endlich ist noch ein Faktor bei der Deutung der Erscheinungen zu berücksichtigen: die Verwirrung, die auf dem Auftauchen falscher Klang-, Schrift- und Wortbewegungsbilder beruht. Diese sich auf die inneren Vorgänge beim Sprechen beziehende Verwirrtheit macht sich besonders geltend, wenn der Patient nacheinander die Bezeichnung für verschiedene Gegenstände finden soll. Nachdem er das Wort Tochter gefunden, bezeichnet er den Schlüssel als Schlochter. Ein Kranker hört das Wort vacat und schafft gleich darauf für Auge das Wort Ungakat.

Die Erkenntnis der den schematischen Darstellungen anhaftenden Mängel hat einzelne Autoren dazu geführt, eine neue Auffassung von dem Wesen der Sprachstörung zu formuliren, die von dem Begriff der Sprachcentren im alten Sinne des Wortes ganz absieht und in diesen nur die Stätten sieht, in denen die verschiedenen Associationsbahnen zwischen den Rindenfeldern der Sinnes- und motorischen Centren einen Knotenpunkt passiren, sodass die hier auftretenden Läsionen mehrere solcher Bahnen unterbrechen.

Es ist jedoch durchaus berechtigt, an dem alten Begriff der Sprachcentren festzuhalten. Nur muss man der Thatsache Rechnung tragen, dass dieselben in mannigfaltigster Weise untereinander und mit den centralen

Sinnessphären verknüpft sind, so dass die Schädigung eines derselben auch die Funktion der übrigen bis zu einem gewissen Grade beeinträchtigt, und dass individuelle Momente bei den Sprachvorgängen eine hervorragende Rolle spielen. Wir können mit dieser Einschränkung an den verschiedenen Hauptformen der Aphasie festhalten und folgende unterscheiden:

1) Motorische Aphasie, d. i. mehr oder weniger vollständiger Verlust der Sprache bei erhaltenem oder nur wenig beeinträchtigtem Sprachverständniss. In der Regel sind noch einzelne Worttrümmer vorhanden, doch kann die Stummheit auch eine absolute sein. Schreiben, Lesen, Nachsprechen aufgehoben oder erhalten je nach der individuellen Vermittelung der das Lesen und Schreiben beherrschenden centralen Vorgänge etc. Die Satzbildung ist immer beeinträchtigt. Sitz der Erkrankung bei Rechtshändern im hinteren Bezirk der dritten linken Stirnwindung oder in der unmittelbar unter dieser gelegenen Marksubstanz. Bei Linkshändern sind die Sprachcentren wahrscheinlich in den entsprechenden Gebieten der rechten Hemisphäre gelegen.

Doch hat Bastian einen Fall beschrieben, in welchem ein Linkshänder von Aphasie und Hemiplegia dextra infolge einer Herderkrankung der linken Hemisphäre befallen wurde.

2) Sensorische Aphasie, d. i. völliger oder unvollständiger Verlust der Fähigkeit, Gesprochenes zu verstehen bei erhaltenem Hörvermögen. Spontanes Sprechen meistens möglich, besonders das mechanische, aber mehr oder weniger starke Beeinträchtigung der Sprache beim Suchen der Wörter; eventuell erhebliche Störung derselben, wenn Individuum gewöhnt, nur mit Hülfe der Klangbilder zu sprechen. Zuweilen lebhafter Rededrang mit Produktion neuer sinnloser Worte. Dabei sehr häufig Alexie, zuweilen Agraphie. Nachsprechen erhalten oder aufgehoben. Die Verschiedenheiten zum Teil bedingt durch Intensität, Ort und Ausdehnung der Krankheit, besonders aber durch individuelle Differenzen. Sitz der Erkrankung bei Rechtshändern in der ersten Windung des linken Schläfenlappens.

3) Isolirte Alexie oder Wortblindheit, Unfähigkeit zu lesen bei erhaltener Sprache und erhaltenem Sprachverständnis. Schreiben fehlt oder ist möglich (Dejerine). Im letzteren Falle (subcort. oder reine Alexie) kann Individuum häufig schreibend lesen, indem es die Buchstaben mit dem Finger malt und diese Bewegungsempfindungen sich zum Bewusstsein bringt. In den zur Section gekommenen Fällen von reiner Alexie fanden sich Herde im linken Hinterhaupts- resp. im linken unteren Scheitellappen. Wahrscheinlich bildet die Läsion der Associationsbahnen zwischen Sehsphaere und sensorischem Sprachcentrum (besonders des Fasciculus longitud. inferior) die wesentliche Grundlage. Sehr häufig dabei Hemianopsia dextra.

4) Isolirte Agraphie sehr selten. Ein besonderes Centrum, an welches die Erinnerung an die zur Produktion der Schriftzeichen erforderlichen Bewegungen geknüpft ist, scheint nicht zu existiren. Indes könnte bei den Personen, die direkt mit Hülfe der optischen Erinnerungsbilder schreiben, eine Unterbrechung der Leitungsbahnen, welche von diesen zum linken motorischen Centrum gehen, isolirte Agraphie hervorrufen. Einmal sah ich sie in reiner Form bei einem Tumor des linken oberen

Scheitellappens auftreten. Nimmt man an, dass dem Schreiben ein inneres Sprechen vorangeht, so könnte die Unterbrechung der Bahn, welche vom motorischen Sprachcentrum zum motorischen Centrum der rechten Hand geht, isolirte Agraphie bedingen. Dann aber würde event. ein Schreiben mit der linken Hand oder anderen Teilen möglich sein. Monakow meint, jede ausgedehnte Störung in der Bildung des inneren Wortes bedinge Agraphie.

5) Optische Aphasie (Freund). Diese Form ist selten. Sie besteht darin, dass vorgehaltene Gegenstände zwar gesehen und erkannt werden, aber nicht bezeichnet werden können, obgleich der Patient im Uebrigen sprechen und das Wort auch finden kann, wenn der Reiz von einer anderen Sinnessphäre aus geweckt wird. Beispiel: Er findet das Wort Uhr nicht, wenn man sie ihm vorhält, weiss aber, dass es eine Uhr ist. Er findet das Wort, wenn man sie ihm vor's Ohr bringt oder in die Hand giebt. Der Kranke ist also nicht im stande, die optischen Erinnerungsbilder für die Sprache flott zu machen. Es scheint sich meistens um Herde zu handeln, die an der Grenze von linkem Hinterhaupts- und Schläfenlappen gelegen und so ausgedehnt sind, dass sie die von beiden Hinterhauptslappen zum Klangbildcentrum ziehenden Leitungsbahnen unterbrechen. Die Störung ist deshalb meistens (oder immer) mit Alexie, Hemianopsie und häufig mit sensorischer Aphasie verknüpft.

Ich beobachtete mehrere Fälle dieser Art und konnte namentlich zeigen, dass die optische Aphasie ein nicht ungewöhnliches Symptom des otitischen Hirnabscesses bildet. Bei einem meiner Patienten, bei welchem ein Erweichungsherd im occipito-temporal. Gebiet der linken Hemisphäre optische Aphasie verursacht hatte, blieb, nachdem diese zurückgegangen war, die Störung bestehen, dass Patient die Gegenstände länger betrachten musste, ehe er das zugehörige Wort fand. Man könnte vermuten, dass ausschliesslich die von der rechten Sehsphäre zum Sprachcentrum ziehende Bahn gebraucht wurde und dass dadurch die Verlangsamung bedingt war.

Auch von einer taktilen Aphasie kann man sprechen, doch ist sie ungemein selten. Trotz erhaltenem Gefühl können Gegenstände bei Betastung nicht bezeichnet werden, weil die taktilen Sinnesempfindungen nicht auf das Sprachcentrum übertragen werden können.

Im Einzelnen ist in Bezug auf die klinischen Erscheinungen und die Formen der Aphasie noch folgendes zu erwähnen. Sehr selten sind die reinen Formen, in der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Mischformen, um eine Aphasie, die sowohl Verlust der Sprache als des Sprachverständnisses bedingt. Meist ist dieser Verlust ein unvollständiger. Ist der motorische Charakter der Sprachstörung stark ausgeprägt, so stehen dem Kranken nur noch Laute oder Worte zur Verfügung, er bildet keine Sätze mehr; überwiegt das sensorische Moment, so spricht er ganze Sätze, kommt aber in Verlegenheit um Worte; er versteht einfache Aufforderungen zum Teil, die meisten nicht oder unvollkommen. Selten ist die Totalaphasie, d. h. die vollkommene motorische und sensorische Aphasie.

Die Worttaubheit pflegt sich in der Regel schneller zurückzubilden als die motorische Störung.

Die Fähigkeit, mit Zahlen zu operiren, kann bei den verschiedenen Formen der Aphasie in entsprechender Weise beeinträchtigt oder ungeschmälert sein. Einzelne Fälle scheinen darauf hinzuweisen, dass das Zahlengedächtnis zum Teil an die rechte Hemisphäre geknüpft ist, so behandelte ich einen an linksseitiger Hemiplegie und Hemianopsie leidenden

Mann, der seit dem Eintritt der Lähmung Schwierigkeiten beim Rechnen empfand, weil er sich die Zahlen nicht mehr ordentlich vorstellen konnte.

Häufig ist der Aphasische im stande, Worte, die in einer bestimmten Folge im Gedächtnis haften, wie die Wochentage, die Namen der Monate, das Vaterunser zu recitiren, obgleich er die entsprechenden Worte einzeln (vom Begriff aus) nicht findet. Er kann z. B. nicht angeben, in welchem Monat er geboren ist, obgleich er es weiss, dann aber den Monatsnamen im Zusammenhang mit den übrigen nennen.

Als Dyslexie ist eine Störung beschrieben worden, die darin besteht, dass der Kranke nur ein paar Worte oder Sätze lesen kann, dann aber ermüdet und unter Unlust nicht weiter fortfahren kann. Es ist diese Störung als eine partielle Alexie aufgefasst worden. Ihre localisatorische Bedeutung ist noch ungewiss.

Grundlage der Aphasie. Die Aphasie kann functioneller, toxischer Natur und durch ein organisches Leiden bedingt sein.

Der Typus der functionellen ist die Schreck-Aphasie. Eine heftige psychische Erschütterung kann die Sprache nicht nur momentan lähmen, sondern auch eine längere Zeit fortbestehende motorische Aphasie (siehe hyster. Mutismus) erzeugen. Auch auf reflectorischem Wege kann die Function des Sprachcentrums gehemmt werden, namentlich bei Kindern. So sind im Kindesalter Zustände von Aphasie beobachtet worden, die durch Wurmreiz bedingt waren und durch ein Wurmmittel geheilt wurden. Auch nach einer einfachen Operation hat man im Kindesalter temporäre Aphasie auftreten sehen.

Die den Migräneanfall zuweilen begleitende oder einleitende Aphasie ist wahrscheinlich durch Gefässkrampf und mangelhafte Ernährung des Sprachcentrums bedingt. Bei Erschöpfungszuständen, Blutverlusten und Inanition kann sie eine vorübergehende Erscheinung bilden.

Im Verlauf der akuten Infectionskrankheiten (besonders des Typhus und der Pneumonie) ist das häufiger zu beobachten. Bei Pneumonie entwickelt sich die Aphasie gewöhnlich am 2. oder 3. Tage unter apoplectiformen Erscheinungen, hat den Charakter der motorischen und kann sich mit Hemiplegia dextra verbinden. Dauer einige Stunden oder einige Tage. Auch bei Scarlatina wurde sie beobachtet, meist im Nachstadium auf dem Boden der Nephritis, seltener schon im Beginn. Wahrscheinlich ist hier ein infectiöses oder toxisches Agens im Spiele. Sicher gilt das für die uraemische Aphasie, die in der Regel eine schnell vorübergehende Störung bildet. Bei Carcinomatose sah ich ebenfalls eine Aphasie Tage lang bestehen, ohne dass eine Veränderung im Gehirn nachgewiesen werden konnte. Auch bei Santoninvergiftung ist passagere Aphasie constatirt worden (Dunoyer), desgleichen soll sie auf der Höhe des Gichtanfalls in seltenen Fällen vorkommen.

In der Mehrzahl der Fälle liegen der Aphasie organische Veränderungen im Gehirn zu Grunde, die entweder die Sprachcentren direkt betreffen oder die unmittelbar unter der Rinde gelegene Marksubstanz. Tiefer im Mark (in der inneren Kapsel, den Centralganglien) gelegene Krankheitsherde bedingen in der Regel keine Aphasie, es sei denn, dass sie durch Druck auf die Sprachcentren wirken. Es ist anzunehmen, dass die vom Sprachcentrum kommenden Impulse auch auf

andern Wegen, z. B. durch Vermittelung des Balkens in die rechte Hemisphäre und von da fortgeleitet werden können.

Es sind Blutungen, und noch weit öfter Erweichungen — weil diese in der Rinde häufiger vorkommen — die wesentliche Grundlage der Aphasie. Die Embolie (oder Thrombose) der Arteria fossae Sylvii und ihrer Zweige ist eine der gewöhnlichsten Ursachen derselben. Blutungen in die äussere und innere Kapsel schaffen keine dauernde Aphasie; sie bildet hier nur ein indirektes Herdsymptom, das meist schnell wieder zurücktritt.

Der Abscess ist nicht so selten der Erzeuger der sensorischen Aphasie und ihrer Unterarten (besonders der optischen), indem die vom linken Ohr ausgehenden sich mit Vorliebe im linken Schläfenlappen etabliren; der traumatische und metastatische Abscess kann auch motorische Aphasie bedingen.

Geschwülste im Sprachcentrum oder in der Nähe desselben erzeugen Aphasie. Ebenso kann die Encephalitis sowie die Meningitis tuberculosa durch Beteiligung der Rinde diese Sprachlähmung zeitigen. Im Anschluss an die Gonorrhoe hat man sie einigemale auftreten sehen und auf embol. Processe bezogen (Pitres, Bruns).

Nicht selten ist sie auf Verletzung des Schädels (Blutung, Knochensplitter, Knochendepression) zurückzuführen. In einem interessanten Falle, in welchem das Fragment auf dem Sprachcentrum lag, konnte man durch Compression desselben Aphasie hervorrufen (Dörrenberg).

Bei umschriebenen Rindenherden kann sie das einzige Krankheitssymptom bilden. Sehr häufig ist die motorische Aphasie von Hemiplegia, resp. von Monoplegia faciobrachialis dextra begleitet, es erklärt sich das aus der Nähe der motorischen Centren; auch kann sich ein Herd vom motorischen Sprachcentrum bis tief in's Mark erstrecken, sodass er die motorischen Leitungsbahnen noch in's Bereich der Läsion zieht.

Ein von der ersten Schläfenwindung nach innen in die Tiefe greifender Herd trifft nicht selten auf den hinteren Schenkel der inneren Kapsel und erzeugt somit ausser sensorischer Aphasie Hemiplegie und Hemianaesthesie und durch Affection des hintersten Abschnittes der capsula interna oder der Sehstrahlung Hemianopsia dextra. Nicht so selten zerstört ein Erweichungsherd gleichzeitig die erste linke Schläfenwindung und den Gyrus angularis: die Worttaubheit ist von Alexie begleitet, dabei meist Hemianopsia dextra u. s. w.

Verlauf und Prognose der Aphasie. Die auf functionellen Störungen und toxischen Einflüssen beruhende Aphasie bildet sich gewöhnlich schnell und vollkommen wieder zurück. Das gilt auch für die im Anschluss an epileptische und paralytische Anfälle zuweilen hervortretenden aphasischen Störungen. Ist sie indirektes Herdsymptom und durch Haemorrhagie verursacht, so schwindet sie gewöhnlich im Verlaufe einiger Wochen oder Monate. Liegt eine direkte Beschädigung der Sprachcentren zu Grunde, die der Therapie nicht zugänglich ist, so ist die Prognose nur noch relativ günstig im kindlichen und jugendlichen Alter. Hier kann vollständige Heilung erfolgen, wahrscheinlich in Folge des vicariirenden Eintretens der rechten Hemisphäre. Dass die rechte Hemisphäre auch noch im jugendlichen Alter die Sprachfunction übernehmen kann, beweist

ein von mir beobachteter Fall: Eine Person, die von Haus aus rechtshändig war, war nach einer Verletzung der rechten Hand im 17. Lebensjahr gezwungen, sich fortan der linken zu bedienen; sie wurde linkshändig. Als sie im Alter von 59 Jahren an einem Tumor des rechten Schläfenlappens erkrankte, wurde sie aphasisch. – Die Prognose ist im Uebrigen abhängig von der Heilbarkeit des Grundleidens. So ist die traumatisch entstandene Aphasie häufig durch Trepanation, Entfernung von Splittern, Entleerung eines subduralen Blutergusses geheilt worden. Syphilitische Meningitis über den Sprachcentren, Gummigeschwülste in dieser Gegend, die Aphasie hervorrufen, können zur Resorption gebracht werden und die Sprachstörung kann völlig zurücktreten. Nach Entleerung von Abscessen des linken Schläfenlappens sieht man die sensorische resp. optische Aphasie weichen. Mit der Exstirpation einer Geschwulst, die die Sprachcentren lädirt hat, ohne sie zu zerstören, kann die Aphasie zurückgehen. Eine Besserung sah ich bei einer Geschwulst des linken Schläfenlappens nach Entleerung kleiner Cysten in derselben eintreten. — Am schlechtesten ist die Prognose bei grossen Erweichungsherden und inoperabeln Tumoren. Im ersteren Falle bleibt die Aphasie definitiv bestehen, doch auch da oft nicht im vollen Umfange. Die Personen erlernen einige Worte, manchmal selbst eine grössere Anzahl und wissen sich häufig nach längerer Zeit wieder leidlich verständlich zu machen. Aber auch in günstiger verlaufenden Fällen bleibt oft dauernd eine Unfähigkeit, zusammenhängend zu sprechen, bestehen. Auch der Charakter der Aphasie ist für die Prognose bis zu einem gewissen Grade bestimmend. So pflegt sich z. B. die sogenannte transcorticale motorische Aphasie leichter und schneller zurückzubilden als die corticale etc.

Die Therapie richtet sich in erster Linie gegen das Grundleiden. Bei traumatisch enstandener Aphasie kommt die Entfernung von Knochensplittern, Fremdkörpern, Blutergüssen, die Ausmeisselung eines eingedrückten Knochenstücks, die Entleerung eines Abscesses etc. in Frage. Liegt Syphilis vor, so ist eine antisyphilitische Behandlung am Platze. Abscesse otitischen Ursprungs müssen entleert, operable Geschwülste exstirpirt werden.

Ist das Grundleiden nicht zu bekämpfen, so ist eine gewisse Besserung der Sprachstörung häufig noch durch zweckentsprechenden Sprach- und Schreibunterricht zu erzielen. Derselbe muss systematisch durchgeführt werden, analog dem Unterricht für Taubstumme, indem man die Wege benutzt, auf denen Sinneseindrücke noch zum Sprachcentrum gelangen: das Individuum, welches noch lesen kann, soll lesend das Sprechen erlernen, indem einfache Objecte, z. B. Tisch, Brod, vorgehalten und gleichzeitig niedergeschrieben werden.

Das Schreiben kann in ähnlicher Weise verwertet werden. Ist auch diese Fähigkeit erloschen, so kann der Tast- und Muskelsinn zu Hülfe genommen werden: Kleine Buchstabentäfelchen werden dem Patienten in die Hand gegeben, diese hat er zu Worten zusammenzusetzen. Oder man führt ihm die Hand, lässt ihn ein Wort unter Führung der Hand so lange schreiben, bis er es aufgefasst hat. Mund- und Lippenstellungen für die einzelnen Laute muss Patient nachahmen lernen. Ich habe mich in der Charité eingehend mit diesen Versuchen beschäftigt und die Methodik in einer Dissertation (Nemann 1884) beschreiben lassen.

Später haben Gutzmann u. A. diese Methoden weiter auszubilden gesucht, z. B. durch Empfehlung eines Stroboskops zum Ablesen der Worte vom Munde etc. In der Regel kann sich der Arzt dieser Aufgabe, die viel Zeit und grosse Geduld erfordert, nicht unterziehen. Angehörige, oder am besten ein Sprachlehrer haben den Unterricht zu übernehmen. Häufig scheitert der Erfog an der durch das Hirnleiden bedingten Intelligenzabnahme resp. an der schnellen Erschöpfbarkeit des kranken Gehirns.

Einer meiner Patienten lernte wie ein Kind zunächst das Alphabet mittels vorgehaltener Bilder. Er konnte das e und i nicht aussprechen, wenn es ihm vorgeschrieben wurde, fand es aber mit Hülfe von Esel und Igel, hatte dann freilich die Neigung statt e immer ese, statt i ige oder ide zu sagen. —

Anhang: Untersuchung auf Aphasie.

Dieselbe ist am besten so vorzunehmen: Zunächst überzeugen wir uns, dass der Patient hört, dann erst prüfen wir das Wortverständnis. Gerade da ist es erforderlich, von einfachen Anforderungen: „Berühren Sie Ihre Nase! Strecken Sie die Zunge hervor!“ zu complicirteren überzugehen. Auch ist manchmal eine recht eingehende Prüfung nötig, um leichte Grade von Worttaubheit zu erkennen. Man muss dabei vermeiden, den Patienten durch Gesticulationen zu belehren. Dann hat er vorgehaltene Gegenstände, Körperteile etc. zu bezeichnen. Ist er nicht im stande, die Worte zu finden für vorgezeigte Gegenstände, so ist es weiter festzustellen, ob optische oder motorische Aphasie zu Grunde liegt. Im ersteren Falle wird er auf Anregung von Seiten einer anderen Sinnessphäre oder vom Begriff aus das Wort finden; wir geben ihm also den Gegenstand in die Hand oder fragen, wenn er z. B. den vorgehaltenen Schlüssel nicht bezeichnen kann, ob er das Instrument kennt, mittelst dessen wir eine Thür öffnen, eine Uhr aufziehen u. s. w.

Nachdem die Prüfung erledigt ist, welche sich auf die Benennung concreter Dinge bezieht, ist die Art des zusammenhängenden Sprechens zu beurteilen. Besonders ist es zu beachten, ob das Individuum nach Worten sucht, sich auf einzelne lange besinnen muss, Worte verwechselt etc.

Dann gilt es, zu ermitteln, ob er nachsprechen, lesen, schreiben kann. Ist die Fähigkeit, laut zu lesen, aufgehoben, so ist es vielleicht noch möglich, den Sinn des Geschriebenen aufzufassen. Man schreibt also eine einfache Aufforderung nieder. Auch mag man noch das Erkennen von Buchstaben und Worten auseinanderhalten.

Beim Schreiben ist die Fähigkeit des einfachen Copirens, des Diktat- und Spontanschreibens zu prüfen.

Es hat kein praktisches Interesse, die Prüfung auch auf die musikalischen Fähigkeiten auszudehnen.

Vor allem vermeide man es, den Patienten zu ermüden und zu verwirren.

Die Erkrankungen der Hirnhäute.

Die Entzündungen der Dura mater.

Die Pachymeningitis externa hat nicht die Bedeutung einer selbständigen Krankheit. Sie entwickelt sich im Anschluss an Erkrankungen der Schädelknochen, mögen diese traumatischen Ursprungs sein oder auf Caries, Lues, Erysipel, Geschwulstbildung und dergleichen beruhen. Die Symptome der Pachymeningitis werden dabei häufig von dem Grundleiden verdeckt. Die vom Ohr ausgehenden extraduralen Eiterungen können zu

charakteristischen Erscheinungen führen (vergl. das Kapitel Hirnabscess). Die Affektion hat im Wesentlichen ein chirurgisch-otiatrisches Interesse.

Ein höheres klinisches Interesse hat die Pachymeningitis interna haemorrhagica oder das Haematom der Dura mater, wenngleich auch diese Krankheitsform nicht oft intra vitam diagnosticirt wird.

Pathologisch-anatomisch ist sie genau bekannt, nur über die Art der Entwicklung gehen die Meinungen auseinander. Nach Virchow ist die Entzündung der Dura mater das Primäre, sie führt zur Bildung einer membranösen Auflagerung auf die Innenfläche der Dura. Dieselbe ist sehr gefässreich, und durch Ruptur dieser Gefässe kommen Blutungen zu stande. Andere, wie Huguenin, sind der Meinung, dass die Haemorrhagie die primäre Veränderung bilde, während die bindegewebigen Membranen erst aus der Organisation der Gerinnsel hervorgehen.

Die Leichenuntersuchung zeigt in leichten oder früh zur Section kommenden Fällen nur geringfügige Veränderungen; eine zarte, rosa oder graurot gefärbte Auflagerung auf die Innenfläche der Dura mater in Form einer schleierartigen Membran, die sich abziehen lässt; dieselbe ist gewöhnlich von punktförmigen Haemorrhagien durchsetzt, hier und da wohl auch braun- und gelbgefleckt in Folge Ablagerung eines von einem älteren Bluterguss stammenden Pigmentes. Die Dura ist bald nur in geringer Ausdehnung, besonders häufig über dem Scheitellappen, bald über der ganzen Hemisphäre oder selbst auf beiden Seiten in dieser Weise betroffen. Auch an der Basis, namentlich in der mittleren und hinteren Schädelgrube, finden sich diese Auflagerungen. Der Prozess erreicht aber zuweilen eine solche Intensität, dass es zur Entwickelung derber, schichtweise übereinander gelagerter Membranen kommt, die wie eine dicke Kappe das Hirn — zwischen Dura und Arachnoidea — bedecken, mit diesen Häuten und zum Teil auch untereinander verwachsen sind, während sich frische und ältere Blutergüsse, die die Ausdehnung eines Gänseeies erreichen können, in und zwischen den Auflagerungen ausbreiten. Die jüngeren Schichten sind weich und blutreich, die älteren derb, fest und weniger hyperaemisch. Das Gehirn, namentlich die Corticalis, ist mehr oder weniger atrophirt.

Die Pachymeningitis interna haemorrhagica ist meistens eine accidentelle Erkrankung. Die leichteren Grade bilden einen zufälligen Befund bei Phthise, chronischen Herz- und Nierenkrankheiten. Insbesondere gesellt sie sich zu Hirnaffectionen chronisch-entzündlicher Natur, die eine Atrophie des Organes zur Folge haben; so findet sie sich gewöhnlich bei Dementia paralytica, Chorea chronica hereditaria, bei Dementia senilis. Es ist aber nicht zu bezweifeln, dass sie auch die Bedeutung eines primären Leidens haben kann. So kommt sie relativ häufig bei Alcoholismus chronicus vor. Auch bei den eine haemorrhagische Diathese bedingenden Erkrankungen: perniciöse Anaemie, Leukaemie, Scorbut, Barlow'sche Krankheit, Purpura etc., ist sie beobachtet worden. Selten entsteht sie auf dem Boden der Lues (v. Beck, Hahn).

Endlich sind es Schädelverletzungen, welche oft den Grund zu diesem Leiden legen.

Bei älteren Individuen sah ich einigemale im Anschluss an hartnäckige Stuhlbeschwerden, die eine Ueberanstrengung der Bauchpresse

bedingten, Erscheinungen sich ausbilden, die ich auf eine Pachymeningitis haemorrhagica beziehen zu dürfen glaubte.

Das Leiden kann symptomlos verlaufen, namentlich wenn es sich um leichte oder accidentelle Veränderungen handelt. So pflegt es sich bei Dementia paralytica durch besondere Erscheinungen nicht zu verraten. In einer Anzahl von Fällen markirt es sich zwar durch die Symptome einer Hirnaffection, ohne dass diese jedoch bestimmt genug gekennzeichnet sind. Indes berechtigen sie uns, eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen, wenn sie unter Bedingungen auftreten, unter welchen das Haematom der Dura mater erfahrungsgemäss häufig zur Entwicklung kommt, d. i. bei Alcoholismus, nach Schädeltraumen u. s. w. Dass die Symptome je nach Sitz und Ausdehnung des Prozesses wesentlich variiren, ist begreiflich. — Meistens verfallen die Individuen, nachdem ein Erregungszustand mit heftiger, motorischer Unruhe, der dem Delirium tremens entsprechen kann, oder auch nachdem intensiver Kopfschmerz, Erbrechen, halbseitige epileptische Zuckungen vorausgegangen, in ein Coma, das Tage und selbst Wochen lang andauern kann. Während desselben ist der Puls gewöhnlich verlangsamt und zuweilen unregelmässig. Seltener setzt das Leiden mit einem apoplektischen Insult ein. Erst im Verlauf des Comas pflegen sich Lähmungserscheinungen zu entwickeln und zwar meistens Hemiparese oder Monoparese, die letztere kann sich gradatim zur Hemiparese vervollständigen und auch auf die andere Seite überspringen. Mit der Hemiparese der einen Seite kann sich Contractur der andern verbinden. Die Sensibilität ist fast niemals beeinträchtigt. Aphasie wurde nur in einigen Fällen constatirt. — Halbseitige oder allgemeine Convulsionen treten nicht selten auf. Lähmung und Krampf ist oft nur von flüchtigem Bestande. Bemerkenswerter Weise wurde mehrmals Stauungspapille gefunden (bedingt durch Blutaustritt in die Opticusscheide), und zwar einige Male nur auf der dem Sitz der Lähmung entgegengesetzten Seite. Ebenso bestand in einer Reihe von Fällen Déviation conjuguée des Kopfes und der Augen; zuweilen wurde Nystagmus beobachtet. Die Pupillen sind anfangs meist verengt, später kann die der Seite der Lähmung entsprechende erweitert sein.

Wenn das Coma fehlt oder gewichen ist, besteht in der Regel heftiger dumpfer Kopfschmerz, der dem Coma auch vorausgehen kann.

Remissionen und Exacerbationen kommen sehr häufig vor, so kann auch das Coma sich zeitweise aufhellen und wieder vertiefen. Bei chronischem Verlauf sind diese Nachschübe geradezu charakteristisch.

Die Temperatur erhebt sich häufig schon in der ersten Zeit über die Norm, steigert sich gewöhnlich weiter und kann sub finem vitae die Höhe von 41 ° erreichen. Es kommen aber auch subnorme Temperaturen vor.

Die Erkrankung kann in kurzer Zeit tötlich verlaufen oder sich über einen längeren Zeitraum erstrecken. Völlige Heilung ist in den schweren Fällen selten, in den leichten gewöhnlich. Bei protrahirtem Verlauf tritt meistens — nach Monaten oder Jahren — der Tod ein.

Im comatösen Zustand ist es schwierig, die Affection von der Meningitis zu unterscheiden: indes fehlt die Nackensteifigkeit, auch sind die basalen Hirnnerven (mit Ausnahme des Opticus) fast immer verschont. Bei apoplektiformem Beginn deutet der weitere Verlauf: die Unbeständigkeit der Lähmungssymptome, das intercurrente Auftreten der

Convulsionen, event. die Stauungspapille auf dieses Leiden, im Uebrigen ist es nicht möglich, eine einfache Haemorrhagia cerebri mit Bestimmtheit auszuschliessen.

Therapie. Die therapeutischen Massnahmen beschränken sich auf Fernhaltung von Schädlichkeiten, Application der Eisblase, event. Anwendung von Blutentziehung bei kräftigen Personen. Auch Ableitung auf den Darm ist empfehlenswert.

Das traumatische Haematom bedarf in symptomatologischer wie in therapeutischer Hinsicht einer besonderen Besprechung. Die traumatischen Blutungen der Hirnhäute sind extradurale oder intradurale. Die durch Verletzung der Arteria meningea media bedingten breiten sich zwischen Dura und Schädel aus. Die intraduralen meningealen stammen meistens aus zerrissenen Venen der Pia mater. Haemorrhagien dieser und jener Art können durch Traumen hervorgebracht werden, die keinerlei Continuitätstrennung des Knochens verursacht haben. —

Aus der durch die Verletzung direkt erzeugten Betäubung erwacht der Patient wieder zu freiem Bewusstsein, um erst nach einer gewissen Zeit von neuem wieder bewusstlos zu werden.

Dieses freie Intervall hat eine Dauer von einer oder mehreren Stunden bis zu einem oder mehreren Tagen, während es nur ausnahmsweise sich auf Wochen erstreckt.

Beträgt das Intervall Tage oder gar Wochen (traumatische Spätapoplexie), so handelt es sich meist nicht um meningeale, sondern um Blutungen, die in die Umgebung des Aquaeductus Sylvii, des III. und IV. Ventrikels hineinstattfinden und die Folge einer localen Erweichung sind, also eine mehr secundäre Bedeutung haben (Duret, Bollinger u. A.).

Gewöhnlich wird der Kranke innerhalb einiger Stunden somnolent, die Somnolenz steigert sich zum Coma, der Puls wird langsam und gespannt. Hinzukommen häufig einseitige, seltener allgemeine motorische Reizerscheinungen und Lähmungssymptome von meist unvollkommenem hemiplegischen Charakter. Auch bilaterale Hemiplegie entwickelt sich zuweilen. Schliesslich ist gerade bei dem traumatischen Haematom die sog. collaterale Hemiplegie des öfteren constatirt worden (Moullin, Ledderhose u. A.). Es wurde oben (S. 498) auseinandergesetzt, dass es sich bei dieser Annahme wohl meistens um diagnostische Irrtümer gehandelt hat. Einigemale lag ein doppelseitiges Haematom vor, das zwar auf der von dem Trauma direkt getroffenen Seite umfangreicher, aber gerade auf der andern so gelegen war, dass es die motorischen Gebiete schädigte. — Auch Aphasie ist keine ungewöhnliche Erscheinung. Seltener wurde Hemianaesthesie und Heminanopsie festgestellt. Fieber, Albuminurie, Glycosurie können zu den Erscheinungen gehören.

Auf der Seite der Haemorrhagie ist die Pupille häufig erweitert, auch die Stauungspapille kann sich auf diese beschränken. Immerhin ist es meist schwer, den Ort der Blutung zu bestimmen, solange sich der Kranke im Coma befindet. Ortner meint, dass das Verhalten der Atemmuskulatur in zweifelhaften Fällen Aufschluss gebe, indem sich die einseitige (natürlich zum Herde gekreuzte) Lähmung derselben auch im Coma zu erkennen gebe.

Meist geht Patient, wenn nicht Kunsthülfe einschreitet, im Coma zu Grunde; die Erscheinungen können aber auch, wie ich das mehrfach sah, ganz oder teilweise zurücktreten.

Man hat versucht, die Frage, ob der Blutherd ausserhalb der Dura mater oder innerhalb derselben sitzt, nach den klinischen Erscheinungen zu entscheiden (Brion u. A.), doch sind die angeführten Kriterien nicht durchgreifend.

Die Lumbalpunction ist auch zur diagnostischen Feststellung des Haematoms empfohlen und angewandt worden. Indes steht es zu erwarten, dass das Ergebnis derselben in der Regel ein negatives ist, da nur bei subarachnoidalem Sitz der Haemorrhagie eine blutige Flüssigkeit in den Subarachnoidalräumen des Rückenmarks enthalten und durch die Punktion zu Tage gefördert werden kann.

In den letzten Jahren hat die chirurgische Behandlung des traumatischen Haematoms der Dura mater zu erfreulichen Resultaten geführt (Macewen, Starr, Ceci, Wagner, Krönlein, Hahn u. A.). Auch da, wo keine äussere Verletzung auf den Sitz der Blutung hinwies, gelang es oft, aus den Erscheinungen den Ort der Haemorrhagie zu erschliessen und durch Ausräumung der Blutgerinnsel das Leiden zurückzubringen. Besonders da, wo die Hirndrucksymptome eine bedrohliche Höhe erreichen und die Lokalerscheinungen keine Tendenz zur Rückbildung bekunden, wird die operative Behandlung am Platze sein. Ich habe aber auch einige Fälle dieser Art gesehen, in denen sich sowohl die Hirndrucksymptome wie die Herderscheinungen spontan zurückbildeten, in einem sogar dann noch, als wegen des wachsenden Hirndrucks die Operation schon beschlossen war.

Einigemale ist auch das Haematom nicht-traumatischer Entstehung operativ behandelt worden (Michaux, Jabouley.)

Die akute Entzündung der weichen Hirnhäute.

Meningitis oder Leptomeningitis cerebralis acuta (purulenta).

Die akute Entzündung der weichen Hirnhäute zeigt in der Regel eine diffuse Verbreitung. Wenn sie sich auch bald vorwiegend an der Hirnbasis, bald an der Convexität des Hirns ausdehnt, so beschränkt sie sich doch meistens nicht vollkommen auf einen dieser Bezirke. Die von der Arachnoidea und Pia ausgehende Erkrankung zieht meistens auch das Gehirn, namentlich die Hinrinde in Mitleidenschaft, so dass man in der Mehrzahl der Fälle von einer Meningoencephalitis sprechen kann.

Aetiologie. Die eitrige Meningitis wird durch organisirte Infektionsträger hervorgerufen. In dem Exsudat werden Streptococcen und Staphylococcen gefunden, namentlich sind aber einzelne Mikrobenarten nachgewiesen worden, denen ein specifischer Einfluss zuerkannt werden musste: der Fraenkel'sche Pneumococcus, der Weichselbaum'sche Meningococcus intracellularis. Nach den Untersuchungen von Leyden, Jaeger, Netter, Heubner, Fürbringer u. A., scheint besonders der letztere der Erreger der epidemischen Cerebrospinalmeningitis zu sein, doch ist bei eitrigen Meningitiden auch der Fraenkel'sche Pneumococcus, Friedlaender's Pneumobacillus, der Typhusbacillus und das Bacterium coli gefunden worden, sodass die Frage nach der specifischen Bedeutung der verschiedenen Infektionserreger noch nicht endgiltig entschieden werden konnte. — Auch auf experimentellem Wege ist es gelungen, durch Einführung des Fraenkel'schen Pneumococcus und des Meningococcus intracellularis Meningitis zu erzeugen (Netter, Foa, Fraenkel, H. Bruns.)

Die Mikroorganismen können von benachbarten Eiterherden aus in die Meningen gelangen oder mittels der Blut- (und Lymph-)bahnen auf dem Wege der Allgemeininfektion des Organismus, oder aus entfernten Infektionsherden in's Gehirn verschleppt werden.

So können — abgesehen von Traumen, die die Meningen direkt betreffen — Verletzungen des Schädels, die mit offenen Wunden verbunden sind, zur Meningitis führen, indem die infektiösen Keime zunächst eine örtliche Wundeiterung erzeugen, die sich auf die Hirnhäute fortpflanzt. Eine von den Venen der Diploe ausgehende Sinusthrombose kann dabei die vermittelnde Rolle spielen.

Traumen, die eine Eröffnung des Wirbelkanals bedingen, können ebenfalls eine eitrige Cerebrospinalmeningitis im Gefolge haben; so vermag auch der Decubitus nach Usur des Kreuzbeins die die Meningitis producirenden Keime in den Wirbelkanal zu bringen.

An das Erysipel der Kopfhaut schliesst sich die Meningitis nicht so selten an. Einigemale hat man sie auf Actinomykosis zurückgeführt.

Besonders häufig aber nimmt sie ihren Ausgang vom Ohr. Die Otitis purulenta und die Caries des Felsenbeins bildet eine der wichtigsten und häufigsten Ursachen der eitrigen Hirnhautentzündung. Das purulente Material gelangt hier durch das dünne Tegmen tympani oder durch das Dach der Warzenhöhle in den Schädelraum, oder es pflanzt sich der Prozess in der Nervenscheide des Acusticus und Facialis zu den Hirnhäuten fort. Auch hier bildet die Venen- und Sinusthrombose nicht selten das Bindeglied zwischen dem Ohrenleiden und der Meningitis.

Weit seltener greifen Eiterungen von der Nasenhöhle, der Orbita, dem Sinus frontalis, dem Pharynx aus etc. auf die Hirnhäute über. Natürlich können auch intracranielle Eiterherde (Hirnabscess, extradurale Eiterung) auf die Meningen überwandern.

Als eine primäre Infectionskrankheit ist die epidemische Cerebrospinalmeningitis aufzufassen (s. o.).

Ferner kann die eitrige Meningitis auf dem Boden der Pyaemie, Septicaemie und der acuten Infectionskrankheiten (Pneumonie, Typhus, Endocarditis ulcerosa, Variola, Influenza, acuter Gelenkrheumatismus, Gonorrhoe (?) etc.) entstehen.

Ganz zweifelhaft ist noch ihre Beziehung zum Darmkatarrh.

Dass der Sonnenstich eine eitrige Meningitis erzeugen kann, ist höchst unwahrscheinlich. Ebenso ist es nicht bewiesen, dass die einfache Hirnerschütterung oder gar die geistige Ueberanstrengung diese Krankheit in's Leben zu rufen vermag.

In vielen Fällen ist die Aetiologie dunkel. Es giebt eine sporadisch auftretende Form der eitrigen Hirnhautentzündung, die in ihrem Verlauf der epidemischen Cerebrospinalmeningitis entspricht und wahrscheinlich auch denselben (infectiösen) Ursprung hat.

Es ist zweckmässig, die epidemische Cerebrospinalmeningitis und die tuberculöse Basilarmeningitis besonders zu besprechen und an dieser Stelle die anderen Formen der akuten Meningitis abzuhandeln.

Anatomisches. Die purulente — nicht tuberculöse — Meningitis breitet sich mit Vorliebe, wenn auch keineswegs ausschliesslich, an der Convexität des Gehirns aus. Es kommt zunächst zur Hyperaemie der Pia mater, dann folgt Trübung derselben. Der eitrige Belag findet sich anfangs

besonders über den Sulci, es kommt zur Entwicklung herdförmiger Eiteransammlungen, die Herde confluiren, bis eine dicke Schicht grünlich-gelben Eiters die Häute überall, namentlich aber an der Convexität, bedeckt. Die oberflächlichen Schichten der Hirnrinde sind ebenfalls verändert: seröse Durchtränkung, encephalitische Prozesse, kleine Haemorrhagien und Eiterherde sind die hier nachzuweisenden Anomalien. Seltener bilden sich Abscesse im Innern des Gehirns. Auch Erweichungsherde wurden gefunden. Ein serös-eitriger Erguss in die Ventrikel, selbst ein beträchtlicher Hydrocephalus bildet einen gewöhnlichen Befund bei Meningitis. Er ist meistens darauf zurückzuführen, dass die Communicationsöffnungen zwischen Ventrikel und Subarachnoidalraum durch den meningitischen Prozess verschlossen wurden. Eine auf die Hirnkammern beschränkte eitrige Meningitis soll gelegentlich im Kindesalter vorkommen, sie ist aber jedenfalls überaus selten. Es giebt auch circumscripte eitrige Meningitiden, die sich auf eine Hemisphaere oder selbst auf einen Hirnlappen beschränken; namentlich kommt eine otogene Form dieses Charakters vor.

Die Meningitis dehnt sich gewöhnlich auch auf die spinalen Meningen aus, wenn sie auch hier weniger ausgesprochen ist, — sie kann sich aber selbst bis auf den untersten Abschnitt des Rückenmarks fortsetzen. Setzt die Eiterung an den spinalen Meningen ein, so kann sie sich sehr schnell aufs Gehirn ausbreiten (Lichtheim). Die otogene Meningitis kann sich fast völlig auf die spinalen Häute beschränken.

F. Schultze hat gezeigt, dass es auch eine Meningitis sine Meningitide giebt, ein sich auf dem Boden der Infection unter dem Bilde der Meningitis entwickelndes Hirnleiden, bei dem die anatomische Untersuchung gar keine oder nur geringfüge Veränderungen an den Meningen, dagegen Rundzellenansammlungen im Hirn und Rückenmark ergiebt. Auch kann die Meningitis so foudroyant verlaufen, dass es nicht bis zur Eiterbildung kommt (Klebs, Leichtenstern).

Symptomatologie. Wenn die Symptome auch nach Sitz, Ausbreitung und Form der Meningitis variiren, lässt sich doch ein Krankheitsbild entwerfen, in dessen Rahmen die typischen Fälle hineinpassen.

Der Beginn des Leidens wird oft dadurch verwischt, dass es sich an eine andere Affection anschliesst, welche an sich cerebrale Beschwerden bedingt, z. B. an eine Kopfverletzung, eine Infectionskrankheit u. s. w. Wo es sich deutlich abhebt, kennzeichnet sich der Beginn der Meningitis in der Regel durch das Auftreten eines heftigen, andauernden aber exacerbirenden Kopfschmerzes. Derselbe hat eine diffuse Verbreitung, zuweilen wird er vorwiegend in der Stirn- und Hinterhauptsgegend empfunden. Diesem folgt im Verlauf weniger Tage eine Trübung des Bewusstseins; der Kranke wird unklar, delirirt zunächst im Schlaf, dann andauernd, oder es wechseln Zustände von Somnolenz mit lebhaften Delirien ab. Charakteristisch ist es, dass der Kopfschmerz während des Deliriums fortbesteht, dass der Patient in seiner Verwirrtheit und Benommenheit vor Schmerz zuweilen aufschreit. Selbst im Sopor greift er sich nach dem Kopf, verzieht das Gesicht schmerzhaft, namentlich wenn man den Kopf passiv zu bewegen versucht.

So lange er noch bei freiem Sensorium ist, klagt er auch über Schwindel, und besonders über Empfindlichkeit gegen Licht und Ge-

räusch. Diese Hyperaesthesie documentirt sich im Stadium der Benommenheit zuweilen noch durch heftiges Zusammenfahren bei Geräuschen, Berührungen u. s. w.

Erbrechen ist häufig, wenn auch nicht regelmässig vorhanden, es hat die Merkmale des cerebralen Erbrechens.

Von vornherein besteht in der Regel Fieber. Die Temperatur kann sich schon in den ersten Tagen bis auf 40° erheben und auf dieser Höhe bis zum exitus verharren, meist kommen jedoch unregelmässige Schwankungen in weiten Grenzen vor. Ante mortem ist eine weitere Steigerung, selbst bis 42° zu constatiren, nicht so selten geht die Temperatur aber auch weit unter die Norm. Schüttelfröste können sich im Beginn oder im Verlauf des Leidens einstellen.

Der Puls ist meistens frequent, zuweilen aber besteht ein Missverhältnis zwischen Puls und Temperatur, indem er nicht in einer dem Fieber entsprechenden Weise beschleunigt ist. Auch eine Verlangsamung bis auf 50 Schläge per Minute und darunter kommt besonders im Beginn vor.

Eines der wichtigsten Zeichen der Meningitis ist die Nackenstarre, die sich zuweilen schon im ersten Beginn, manchmal erst im Verlauf des Leidens ausbildet. Sie ist wohl auf die Meningitis der hinteren Schädelgrube zurückzuführen und daher ein constantes Symptom der basalen Meningitis. Besonders deutlich macht sie sich geltend, wenn man den Versuch macht, den Kranken emporzurichten. Eine gewisse Starre befällt meistens auch die übrige Körpermuskulatur. Bringt man das Individuum in eine sitzende Stellung, so dass die Beine aus dem Bett heraushängen, so ist die Muskelspannung in den Kniebeugern deutlich nachzuweisen: die Unterschenkel können nicht völlig gestreckt werden (Kernig). Die Bauchmuskeln sind häufig bretthart gespannt, und das Abdomen ist muldenförmig eingezogen.

Meistens ist Hyperaesthesie der Haut und der Muskeln vorhanden. Schon leichte Berührungen rufen lebhafte Reflexe hervor. Ein Beklopfen der Lendenmuskeln bedingt eine krampfhafte Einwärtsziehung der Wirbelsäule (Rückenphaenomen). — Auch die vasomotorische Erregbarkeit ist gewöhnlich gesteigert, Hautreize bedingen eine intensive und langandauernde Rötung, indes ist das Symptom keineswegs charakteristisch. Herpes und anderweitige Hautaffektionen kommen bei der nicht epidemischen Meningitis nur ausnahmsweise vor.

Hinzu kommen Erscheinungen, die auf eine Beteiligung des Hirns und der Hirnnerven hinweisen. Die letzteren sind die wichtigeren und constanteren, treten aber besonders dann hervor, wenn sich die Meningitis an der Hirnbasis ausbreitet. Es sind die Augenmuskelnerven, der Facialis und der Opticus vornehmlich beteiligt. So findet sich oft schon frühzeitig Pupillendifferenz; anfangs sind die Pupillen gewöhnlich verengt, später erweitert; auch Pupillenstarre kommt vor. Die Mydriasis kann heute auf dem linken, morgen auf dem rechten Auge vorhanden sein. Ptosis, Lähmung eines oder mehrerer der den Bulbus bewegenden Muskeln mit entsprechendem Strabismus wird häufig beobachtet, weniger oft Nystagmus. Ein sehr beachtenswertes aber keineswegs constantes Zeichen ist die Neuritis optica, die oft nur unvollkommen ausgesprochen ist und sich nur selten bis zur völligen Stauungspapille fortentwickelt. Die Sehkraft

ist dabei meistens nur wenig herabgesetzt, indes ist die Prüfung begreiflicherweise erschwert oder überhaupt nicht ausführbar.

Wegen der anderweitigen Augen-Complicationen der eitrigen Meningitis vergl. das folgende Kapitel.

Parese eines Facialis findet sich ziemlich oft. Meist gehen der Entwicklung derselben flüchtige Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur voraus oder sie bestehen fort, nachdem die Parese eingetreten. Sie ist wohl gewöhnlich mit Entartungsreaction verknüpft, doch gelang es mir nur einmal diese nachzuweisen, da das Leiden meistens letal endigt, ehe diese Veränderungen zur vollen Reife kommen können. — Zuweilen besteht Trismus. — Reiz- und Lähmungssymptome im Bereich anderer Hirnnerven wurden nur in vereinzelten Fällen constatirt.

Die Anteilnahme der Hirnrinde giebt sich durch Reiz- und Lähmungserscheinungen kund; doch kommt gemeiniglich nur die Affection der motorischen Zone symptomatologisch zum Ausdruck. Es treten flüchtige Zuckungen in den Extremitäten, halbseitige und allgemeine Convulsionen auf; auch Contractur in den Gliedmassen einer Körperhälfte ist manchmal nachzuweisen. Im weiteren Verlauf oder von vornherein macht sich eine Lähmung — Monoplegie oder Hemiplegie —, seltener nur eine centrale Facialislähmung (die sich auf die unteren Zweige beschränkt) bemerklich. Aphasie wird bei der tuberculösen Basilarmeningitis häufig, bei den anderen Formen nur ausnahmsweise, wie z. B. in einem Falle Kuhn's von otit. Meningitis, beobachtet. Hemianopsie ist bei den akuten Meningitiden wohl kaum mit Sicherheit constatirt worden.

Zuweilen besteht einseitige Hyperaesthesie, Hemianaesthesie fast niemals.

Die Sehnenphänomene sind anfangs gewöhnlich erhöht, während sie im weiteren Verlauf zu schwinden pflegen. Man ist nicht ohne Weiteres berechtigt, diese Erscheinung auf die Spinalmeningitis zu beziehen, da das hohe Fieber das Kniephänomen zum Schwinden bringen kann; dem entspricht auch, dass es in manchen Fällen nur zeitweilig fehlt.

Der Stuhl ist meistens angehalten. Im soporösen Stadium besteht meistens Retentio urinae, seltener Incontinenz. Der spärliche Harn kann etwas Eiweiss enthalten. Sehr selten wurde Glycosurie festgestellt. Die Kräfte verfallen rapide. Decubitus bildet sich besonders in den letzten Stadien.

In diesen ist tiefes Coma mit aufgehobener Reflexerregbarkeit vorhanden. Der Puls wird klein und sehr frequent. Die Atmung, die schon im Beginn des Leidens unregelmässig sein kann, wird beschleunigt, oberflächlich, aussetzend oder nimmt den Charakter des Stokes'schen Atmens an. Im tiefen Coma, zuweilen unter Convulsionen, erfolgt der Tod.

Der Verlauf der Erkrankung ist immer ein akuter und kann ein stürmischer sein, sodass nach circa 48 Stunden der Tod eintritt. Für gewöhnlich erstreckt sie sich jedoch über 1—2 Wochen, selten über einen längeren Zeitraum. Da im Beginn die Reizerscheinungen in den Vordergrund treten, später die Lähmungssymptome, hat man auch zwei entsprechende Stadien zu unterscheiden versucht, doch lässt sich diese Sonderung gewöhnlich nicht durchführen, da z. B. Lähmungserscheinungen schon im ersten Beginn bestehen können.

Das Krankheitsbild der Meningitis purulenta ist aber überhaupt ein äusserst variables und kann nach jeder Richtung von dem geschilderten

Typus abweichen. Namentlich da, wo sie sich an eine anderweitige Erkrankung anschliesst, kann sie vollkommen latent verlaufen (Huguenin, Fraenkel, Jansen u. A.). Es giebt Fälle, in denen das Fieber fehlt oder sehr geringfügig ist, andere, in denen die Nackensteifigkeit vermisst wird. Ebenso kommt es, wenn auch nur selten vor, dass das Sensorium bis in die letzten Stadien frei bleibt. Die Entwicklung kann eine protrahirte sein und sich selbst auf einige Wochen erstrecken.

Die Versuche, die verschiedenen Erscheinungsformen der Meningitis auf die Verschiedenheit der Krankheitserreger zurückzuführen, haben noch zu keinem befriedigenden Resultat geführt.

Zu den häufigsten Complikationen der Meningitis gehört die Sinusthrombose und der Hirnabscess.

Die Prognose der eitrigen Meningitis ist durchweg eine sehr trübe. Heilung ist nur in vereinzelten Fällen beobachtet worden. Gowers berichtet über zwei Fälle von Meningitis, die sich an puerperale Sepsis angeschlossen hatte, mit günstigem Verlauf. Ist das Coma eingetreten, so ist eine Erhaltung des Lebens nicht mehr zu erhoffen. Doch soll man vorsichtig sein in der Vorhersage, so lange die Diagnose noch nicht ganz gesichert ist.

Differentialdiagnose: Ist das Leiden in den typischen Fällen leicht zu erkennen, so kann die Diagnose unter anderen Verhältnissen doch auch die grössten Schwierigkeiten bereiten.

So kommt es nicht selten vor, dass eine akute Infektionskrankheit, die sich mit Hirnsymptomen einleitet, besonders Pneumonie und Typhus, eine Meningitis vortäuscht. Die Symptome, auf welchen dieser Irrtum basirt, sind der Kopfschmerz, die Delirien, die Benommenheit, das Fieber, eventuell das Erbrechen. Auf diese Erscheinungen allein darf sich also die Diagnose Meningitis in zweifelhaften Fällen nicht stützen. Besonders vorsichtig sei man im Kindesalter, da manche Kinder bei jeder Temperatursteigerung deliriren und von Convulsionen befallen werden, sodass selbst schon eine einfache Angina im Beginn für Meningitis gehalten worden ist. Eine genaue Untersuchung der Lungen wird vor der Verwechslung mit Pneumonie schützen, der Nachweis eines Milztumors, der Roseola, der characteristischen Stühle (bei Meningitis meistens Obstipation!), das eigenartige Verhalten der Temperatur etc. den Typhus erkennen lassen. Auch entwickelt sich der Typhus gradatim, während die Meningitis akut und — wenn wir von der tuberculösen Form absehen — ohne Vorboten einsetzt. Jedenfalls darf man in Fällen dieser Art Meningitis nur diagnosticiren, wenn die pathognomonischen Erscheinungen: die Nackensteifigkeit (die allerdings auch als Vorbote des Typhus vorkommt), die Lähmungssymptome im Bereich der Hirnnerven, die Neuritis optica, die corticalen Phänomene etc. vorhanden sind. Verdächtig ist es immer und spricht für Meningitis, wenn der Kopfschmerz im Delirium und während der Somnolenz fortbesteht. Auch die Verlangsamung des Pulses trotz bestehender Temperaturerhöhung muss den Verdacht erregen, dass ein Hirnleiden vorliegt. — Die Septikaemie und Pyaemie ist ebenfalls von Hirnerscheinungen begleitet, die das Bild der Meningitis vorspiegeln können; doch fehlen auch im weiteren Verlauf die Zeichen der Hirnnervenaffection und die Nackensteifigkeit. Handelt es sich überhaupt um die Unterscheidung der Septikaemie von der Meningitis, so sprechen

Gelenkschwellungen, phlegmonöse Prozesse, Haut- und Netzhautblutungen, wiederholte Schüttelfröste etc. für Septikaemie. Auch findet sich bei sorgfältiger Untersuchung eine Quelle für den septikaemischen Prozess. Die Blutuntersuchung wird wohl nur selten durch den Nachweis der Eitererreger zu einer sicheren Diagnose führen.

Eine akute Otitis purulenta geht zuweilen und besonders im Kindesalter mit Hirnsymptomen einher, die denen der Meningitis in vielen Beziehungen entsprechen. Es besteht Kopfschmerz, Schwindel, Benommenheit. Bei Kindern kommt es selbst zu Delirien und allgemeinen Convulsionen, und so schwer verständlich es auch scheint: Neuritis optica ist einige Male constatirt worden. Alle diese Erscheinungen können mit der Entleerung des Eiters, resp, mit dem Ablauf der Otitis zurücktreten. Ueberhaupt sind die Beziehungen der Ohrerkrankungen zu Hirnaffectionen, die der Meningitis sehr ähnlich sehen, aber in völlige oder unvollkommene Heilung (mit dauernder Sehstörung, selbst mit Opticusatrophie) ausgehen können, noch nicht völlig aufgeklärt. Indes scheint es, als ob die sog. Meningitis serosa hier häufig die Grundlage der Symptome bilde. — Auch die extraduralen Abscesse der hinteren Schädelgrube können zu einem Krankheitsbilde führen, das dem der Meningitis in vielen Punkten entspricht. (Vergl. das Kapitel Hirnabscess.)

Die Uraemie ist wohl immer durch Untersuchung des Harns, durch den Nachweis der Oedeme etc. zu diagnosticiren; Albuminurie kommt zwar auch bei Meningitis zuweilen vor, aber es fehlen doch die Cylinder etc.; in zweifelhaften Fällen giebt der Verlauf bald Aufschluss.

Die syphilitische Meningitis kann wohl auch einmal in akuter Weise verlaufen und mit geringer Temperatursteigerung verknüpft sein, indes ist das ungewöhnlich. In einem solchen Falle, in welchem Ptosis, Pupillendifferenz, Nackenstarre und Benommenheit die hauptsächlichen Erscheinungen waren, sah ich unter Anwendung von Jodkalium schnell Heilung eintreten.

Es erübrigt noch auf eine Reihe von Zuständen hinzuweisen, die unter der Bezeichnung: Pseudomeningitis, Méningisme etc. von den Autoren geschildert worden sind (Kohts, Dupré, Seitz, Lépine, Krannhals u. A.). Es handelt sich da um Symptome und Symptomenkomplexe, die denen der Meningitis sehr nahe stehen, während der Ausgang in Heilung oder der Sectionsbefund lehrt, dass keine eitrige Hirnhautentzündnng vorliegt, sondern entweder überhaupt keine Veränderung, oder nur Oedem, Hyperaemie und event. ein seröser Erguss. In einem Teil dieser Fälle liegt wahrscheinlich ein toxisches Hirnleiden zu Grunde, in andern ist der Prozess zu stürmisch verlaufen, als dass es zur Eiterbildung hätte kommen können, endlich kann die sog. Meningitis serosa (vergl. das Kapitel Hydrocephalus acquisitus) ein der eitrigen Meningitis verwandtes Symptombild erzeugen. Diese Beobachtungen mahnen, die Diagnose Meningitis purulenta mit grosser Vorsicht zu stellen. Namentlich da, wo sich die Hirnerscheinungen im Verlauf einer acuten Infectionskrankheit (besonders der Pneunomie und Influenza) oder im Anschluss an diese entwickeln und von dem geschilderten Typus der M. wesentlich abweichen, ist diese Vorsicht am Platze.

Ebenso kommen nicht-eitrige Meningitiden bei Otitis vor (Levi, Joel, Kretschmar u. A.).

Bei Alcoholisten ist eine Verwechslung der Meningitis mit dem Delirium tremens möglich. Die Meningitis kann hier ein ächtes Alcohol-Delirium auslösen, durch das die Erscheinungen derselben vorübergehend verhüllt werden. Es fehlen beim Delirium: die Nacken-Starre, der intensive Kopfschmerz und besonders die Herdsymptome. Wenn die Individuen — wie das z. B. in der Charité oft vorkam — im letzten Stadium dem Krankenhaus zugeführt werden oder die Meningitis einen furibunden Verlauf nimmt, kann sie jedoch unerkannt bleiben.

Bei Kindern, die durch Magen-Darmkatarrh geschwächt sind, kommt ein Teil der meningitischen Symptome: Somnolenz, Convulsionen, Trismus u. s. w. vor. Bei diesen als Hydrencephaloid bezeichneten Zuständen fehlt jedoch das Fieber, die Herdsymptome, die Affektion der Sehnerven, ferner ist aus der Aetiologie, dem Eingesunkensein der Fontanelle und den Begleiterscheinungen die Diagnose zu stellen.

Endlich kommt es vor, dass die Hysterie zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung giebt, indem sie Delirien, Convulsionen, Sopor und auch Genicksteifigkeit produciren kann. So wurde ich noch vor kurzem zu einer Patientin gerufen, bei welcher wegen dieser Erscheinungen bereits der Kopf glattgeschoren und Pustelsalbe eingerieben worden war — während sie nach wenigen Stunden das Bett verlassen konnte. Hier ist vor allem die Genese zu berücksichtigen. Es fehlen die bekannten Ursachen der Meningitis, dagegen ist fast immer eine psychische Erregung vorausgegangen, der die Erscheinungen unmittelbar folgten. Temperatursteigerung fehlt bei diesen hysterischen Attaquen fast immer, jedenfalls entspricht sie nicht dem Fieber der Meningitis. Der Puls ist weder verlangsamt, noch arhythmisch, die Pupillen sind gleich weit und reagiren normal, immer fehlt die Neuritis optica, die Facialisparese etc. Die Augen werden gewöhnlich krampfhaft geschlossen gehalten etc.

Die akute tödtliche Hysterie ist eine so seltene Affektion, dass sie differentialdiagnostisch kaum Berücksichtigung verdient.

In den letzten Jahren haben wir in der Lumbalpunktion (Spinalpunktion, Lendenstich) ein neues diagnostisches Hilfsmittel kennen gelernt. Diese von Quincke (1891) begründete Methode beruht im Wesentlichen darauf, dass durch Punktion des Wirbelkanals eine kleine Quantität des in den Subarachnoidalräumen des Rückenmarkes enthaltenen Liquor cerebrospinalis entleert und einer physikalischen, chemischen, mikroskopischen und bacterioscopischen Untersuchung unterworfen wird.

Quincke empfiehlt folgendes Verfahren: Der Patient befindet sich in linker Seitenlage mit stark nach vorn gebeugter Lendenwirbelsäule. Man sucht den Zwischenraum zwischen dem III. und IV. oder zwischen dem IV. und V. Lendenwirbel auf, sticht bei Kindern in der Mittellinie, bei Erwachsenen etwa 1 cm seitlich von derselben in der Höhe des unteren Randes des Dornfortsatzes oder in der Höhe seines unteren Drittels ein, führt die Nadel dabei etwas nach oben und medialwärts und soweit in die Tiefe, bis das Aufhören des Widerstandes erkennen lässt, dass die Spitze in den Subarachnoidalraum eingedrungen ist.

Zur Messung des Druckes wird die Canüle mittels Conus und Kautschukschlauch mit einem gebogenen Glasrohr von enger Lichtung resp. einem Hg-Manometer in Verbindung gesetzt.

Die Methode und der Apparat ist mehrfach modificirt worden. Was zunächst den Einstichsort anlangt, so ist von Anderen der Zwischenraum zwischen den Bögen des II. und III. Lendenwirbels und von Chipault, dem sich Fürbringer anschloss, der Hiatus sacrolumbalis, die Gegend zwischen letztem Lendenwirbel und oberem Rande des Kreuzbeins gewählt worden. Ob man direct in der Mittellinie oder etwas seitlich von

derselben, in der Höhe des unteren Randes des Dornfortsatzes oder etwas höher einstechen soll, hängt im Wesentlichen von der individuellen Beschaffenheit der Dornfortsätze ab; im Ganzen wird es empfehlenswert sein, sich an Quincke's Vorschrift zu halten, und nur da, wo man auf knöchernen Widerstand stösst, durch Verschiebung der Nadel oder durch Wahl einer andern Einstichsstelle das Verfahren zu modificiren. Je nach der Dicke des Fettpolsters und der anderen Teile, die die Nadel zu passiren hat, wird man sie mehr oder weniger tief einführen müssen, es handelt sich um Differenzen von etwa 2—7 cm.

Quincke verwendet eine mit Mandrin versehene Canüle von $^1/_2$—1 mm Lichtung. Braun zieht die Hohlnadel vor. Der Quincke'sche Apparat ist von Krönig modificirt worden, besonders von dem Gesichtspunkt aus, dass der erstere erst nach Abfluss von einigen ccm. Flüssigkeit die Druckmessung gestattet, während Krönig's aus capillaren Steigröhren bestehender Messapparat diesen Fehler vermeidet und auch schon bei dem Austritt sehr kleiner Mengen des Liquor die Druckmessung gestattet. Ein Hg-Manometer ist zu entbehren; es genügt ein U förmig gebogenes Glasrohr, dessen aufsteigender Schenkel die genügende Länge (von circa $^1/_2$—1 m) besitzen muss. Es ist auch nicht erforderlich und selbst nicht zweckmässig, dieses Glasrohr vorher mit sterilisirter Cl Na-Lösung zu füllen (Stadelmann).

Es genügt zu diagnostischen Zwecken die Entleerung einer kleinen Quantität des Liquor cerebrospinalis. Vor Allem ist dabei der Druck zu controliren und bei schnellem Sinken der Ausfluss zu hemmen. Aspiration vermeide man unbedingt. Dass die kleine Operation unter Antisepsis auszuführen ist, ist selbstverständlich. Narcose ist fast immer entbehrlich; event. genügt locale Anaesthesie durch Kälte-Spray oder nach Schleich.

Nach Quincke beträgt der Druck in der Norm 40—60 mm Wasser, doch will er erst eine Erhebung bis über 150 mm als pathologisch betrachten. Krönig giebt weit höhere Werte an. Unter pathologischen Verhältnissen kann der Druck bis auf 700 mm und noch darüber steigen. Im Ganzen kann man von einer Drucksteigerung auch da sprechen, wo der Liquor im vollen Strahle hervorspritzt.

Der normale Liquor cerebrospinalis ist wasserklar, enthält wenig Eiweiss (0.2—0.5 $^0/_{00}$) und spärliche zellige Bestandteile.

Pathologische Zustände kennzeichnen sich durch folgende Veränderungen: Vermehrung des ausfliessenden Quantums, Erhöhung des Druckes, Trübung des Liquor, Beimengung von Blut, Fibringerinnseln, Eiter, Vermehrung des Eiweissgehaltes (bis zu 7 pro Mille und darüber), Gerinnbarkeit, Auftreten von Mikroorganismen in dem Liquor.

Diese Momente sind von ungleichem Wert. Zunächst muss hervorgehoben werden, dass die Vermehrung des Liquor cerebrospinalis und die Drucksteigerung unter sehr verschiedenen Verhältnissen vorkommen, nämlich beim Tumor cerebri, Sinusthrombose (?), Hydrocephalus resp. Meningitis serosa, den verschiedenen Formen der Meningitis und anderen Zuständen (Uraemie, Chlorose). Bei keiner dieser Affectionen ist die Erscheinung eine constante, resp. eine constant nachweisbare. So wird namentlich bei den Meningitiden die Druckerhöhung und die Vermehrung des austretenden Fluidums oft vermisst. Besonders lässt die Untersuchung nach dieser Richtung dann im Stich, wenn die Communication zwischen den Ventrikeln und den Arachnoidalräumen des Gehirns und Rückenmarks durch Verwachsung, durch Verlegung des Foramen Magendii etc. aufgehoben ist. — Der Eiweissgehalt ist bei entzündlichen Zuständen und Stauungshydrocephalus (Tumor) vermehrt; aber im Ganzen ist der diagnostische Wert dieses Symptoms ein geringer.

Blutige Beimengungen können schon dadurch entstehen, dass

ein Gefäss bei der Punction angestochen wird, besonders aber sind es die Blutungen in die Meningen des Gehirns und Rückenmarks, sowie der Durchbruch einer Hirnblutung in die Ventrikel, welche diese Veränderung bewirken.

Getrübt ist der Liquor in erster Linie bei der eitrigen Meningitis; er kann aber auch bei der tuberculösen trübe (seltener eitrig oder blutig) sein. Vor allem ist aber die eitrige Beschaffenheit charakteristisch für die verschiedenen Formen der M. purulenta. Fehlt der Eiter, so kann noch der reiche Gehalt des Punctats an Leucocyten die purulente Entzündung erkennen lassen. (Bei malignen Tumoren dürften eventuell auch einmal charakteristische Geschwulstzellen zu finden sein.)

Sehr wichtig ist die bacterioscopische Untersuchung, die mikroskopisch am hängenden Tropfen und im gefärbten Präparat sowie mittels Culturversuchen ausgeführt werden muss. Sie lässt bei der eitrigen Meningitis Streptococcen und Staphylococcen und namentlich den Pneumoniecoccus sowie den Meningococcus intracellularis Jaeger-Weichselbaum nachweisen (Lichtheim, Heubner, Fürbinger u. A.). Bei der epidemischen Form ist meist der letztere, aber auch nicht selten der Fraenkel'sche Coccus gefunden worden. Schliesslich ergiebt die Untersuchung bei der tuberculösen Meningitis die Anwesenheit der Tuberkelbacillen im Punctat, der namentlich in Gerinnseln (event. ist es notwendig zu centrifugiren) gefunden wird, nach einzelnen Autoren in der Mehrzahl der Fälle (Fürbinger 70 %), nach anderen in einem geringeren Prozentsatz.

Diese Befunde erhalten besonders dadurch einen diagnostischen Wert, dass die angeführten Mikroorganismen bei andern symptomatologisch verwandten Krankheiten (Meningitis serosa, Tumor, Hydrocephalus, Hirnabscess etc.) vermisst werden.

Indes wird die diagnostische Bedeutung dieser Kriterien dadurch wesentlich eingeschränkt, dass sie inconstant sind. So kann bei der eitrigen Meningitis das Transsudat ein klares sein, frei von Leucocyten und charakteristischen Mikroorganismen (Lichtheim, Stadelmann, eigene Beob.) Einmal gilt dies für die Fälle, in denen die Communication zwischen dem Gehirn und den Subarachnoidalräumen des Rückenmarks aufgehoben ist. Ferner kann das Exsudat ein festes, plastisches, sulziges sein, sodass das Ergebnis der Punktion überhaupt ein negatives ist. Oder in Folge der Verwachsung der Arachnoida mit der Pia gelangt die Canüle in den Subduralraum (Stadelmann).

Entleert sich ein reichliches Quantum von klarer Flüssigkeit, so ist es allerdings höchst unwahrscheinlich, dass eine universelle eitrige Meningitis vorliegt.

Andererseits hat die Punktion in einzelnen Fällen von Hirnabscess mit circumscripter eitriger Meningitis einen trüben Liquor ergeben (Stadelmann).

Von Störungen und üblen Zufällen bei der Operation sind noch folgende zu nennen: Die Nadel kann zwischen Dura und Knochen (in den Subduralraum) gelangen, sie kann durch Fibringerinnsel verstopft werden etc. — Die durch die Entleerung des Liquor bedingte Druckschwankung kann eine Steigerung der Beschwerden, namentlich des Kopfschmerzes etc. bewirken. Wird eine Wurzel der cauda equina getroffen, so

kann sich das durch Schmerz im entsprechenden Nervengebiet äussern. Es ist nicht ausgeschlossen, dass durch die Punktion auch einmal eine circumscripte Meningitis purulenta in eine universelle verwandelt und der Hirnabscess zum Durchbruch gebracht wird (Stadelmann, Oppenheim). Einigemale folgte der exitus fast unmittelbar auf die Operation, namentlich bei Tumor cerebri resp. cerebelli, aber auch bei Meningitis, Aneurysma etc.

Da somit das Verfahren kein ganz unbedenkliches ist, und die diagnostischen Schlüsse aus demselben doch nur mit Vorsicht zu ziehen sind, soll man es nicht ad libitum anwenden, sondern nur dort, wo die Diagnose zweifelhaft und die Sicherstellung derselben im Interesse des Patienten geboten ist. Ueber den therapeutischen Wert des Verfahrens siehe weiter unten.

Therapie. Sobald auch nur der Verdacht einer beginnenden Meningitis waltet, ist absolute Bettruhe notwendig. Der Kopf soll hochgelagert werden, der Hals frei sein. — Alle Erregungen suche man fernzuhalten: selbst der Lichtreiz kann dem Patienten peinlich sein; ebenso jedes Geräusch.

Eine Ableitung auf den Darm durch Darreichung von Calomel oder anderen Abführmitteln ist immer empfehlenswert. Ebenso lehrt die Erfahrung, dass die dauernde Application einer Eisblase auf den glattgeschorenen Kopf die Beschwerden zu lindern vermag. Bei kräftigen Individuen ist eine örtliche Blutentziehung durch Blutegel, die in der Gegend des Proc. mast. angelegt werden, wohl am Platze, doch hüte man sich vor stärkerer Blutentziehung. Die heftigen Kopfschmerzen werden durch Morphium bekämpft, auch hartnäckiges Erbrechen, furibunde Delirien machen die Anwendung dieses Mittels erforderlich.

Von einzelnen Aerzten wird der Erfolg der Pustelsalbe: Einreibung des kahlen Kopfes mit Ung. Tart. stib. und Unterhaltung der Eiterung, gerühmt; jedenfalls ist die Anwendung eines Blasenpflasters in der Hinterhauptsgegend zuweilen von palliativer Wirkung. Doch sind energische Eingriffe dieser Art zu widerraten, da sie den Kranken quälen und ihr Nutzen ein recht zweifelhafter ist. Die Darreichung der Diuretica, der Gebrauch des Jodkaliums und Quecksilbers hat warme Fürsprache gefunden; indes ist der Nutzen, den sie stiften, ein recht fragwürdiger.

Kalte Uebergiessungen des Kopfes im lauen Bade sind zur Bekämpfung des Sopors empfohlen worden.

Ueberaus wichtig ist es, der Quelle der Erkrankung nachzuspüren und jede Eiteransammlung in der Nähe des Schädels, auch die erreichbaren extraduralen Abscesse, zu entleeren. So kann auch die Paracentese des Trommelfells, die Trepanation des Warzenfortsatzes, die Spaltung eines Hirnabscesses erforderlich sein. Es ist nicht zu bezweifeln, dass auch in manchen Fällen von beginnender Meningitis auf diese Weise dem Leiden Einhalt geboten worden ist. Namentlich liegt es in der Macht der Ohrenärzte, der Meningitis in vielen Fällen vorzubeugen und die in der Entwickelung begriffene erfolgreich zu bekämpfen. Dass auch eine sachgemässe Behandlung der Schädelverletzungen zur Prophylaxe derselben beiträgt, liegt auf der Hand.

Sehr grosse Unsicherheit herrscht noch bezüglich der Frage der operativen Behandlung dieses Leidens. Es sind einige Fälle bekannt

geworden, in denen die Ventrikelpunktion (v. Beck), andere, in denen der vom Ohr ausgehende Process durch Spaltung der Dura mater und Evacuation des in den Meningen enthaltenen Exsudates (Macewen) geheilt wurde. Wir sind aber noch weit davon entfernt, Eingriffe dieser Art als indicirt zu betrachten, wenn wir von der traumatischen Convexitätsmeningitis absehen, bei welcher eine rechtzeitige chirurgische Behandlung von heilbringender Wirkung sein kann.

Auch die Lumbalpunktion, die gerade hier vielfach angewandt wurde (Lichtheim, Quincke, Heubner, Fürbinger u. A.) hat nur in den seltensten Fällen der Meningitis purulenta, wie in den von Rieken und Jansen mitgeteilten, einen durchgreifenden Erfolg gehabt. Immerhin dürften weitere Versuche mit diesem Verfahren berechtigt sein, namentlich dann, wenn die Hirndruckerscheinungen eine beträchtliche Höhe erreichen. Ueber den Wert, die Technik und Gefahren dieser Behandlung ist oben gesprochen worden.

Ueber den Nutzen der von Quinke empfohlenen Schlitzung der Dura spinalis fehlt es an ausreichenden Erfahrungen. Die Trepanation der Wirbelsäule mit Spaltung der Dura und Drainage (Paget) ist auch einigemale angewandt worden, doch ohne deutlichen Erfolg.

Die epidemische Cerebrospinalmeningitis.

Die eitrige Cerebrospinalmeningitis tritt nicht selten epidemisch auf. In Deutschland sind wir mit dieser Epidemie besonders seit den sechziger Jahren bekannt geworden. Es handelt sich zweifellos um eine durch Mikroorganismen erzeugte Infectionskrankheit. Nachgewiesen wurde bisher der Fraenkel'sche Pneumoniecoccus (Leyden) und besonders der Diplococcus intracellularis (Jaeger, Weichselbaum, Heubner u. A.).

Der Umstand, dass dieser Bacillus auch einmal bei Meningitis tuberculosa und im Nasenschleim gesunder Kinder gefunden wurde, mahnt noch zur Vorsicht in der Auffassung seiner specifischen Bedeutung. So ist es noch nicht ganz sichergestellt, ob diese Krankheit durch einen bestimmten Infektionsträger hervorgerufen wird.

Die Epidemie fällt gewöhnlich in die Winters- und Frühlingszeit, doch kann sie auch in der heisseren Jahreszeit auftreten. Eine directe Uebertragung der Krankheit scheint nicht stattzufinden. Vorwiegend werden Kinder und jugendliche Individuen, in einzelnen Epidemien wurden ausschliesslich Kinder, ergriffen. So existirt eine Statistik, nach welcher in 82 % der Fälle Kinder im Alter von 1—10 Jahren befallen wurden. Personen, die das 30. Lebensjahr überschritten haben, erkranken nur selten.

Es giebt sporadische Fälle, in denen das Krankheitsbild durchaus dem der epidemischen Form entspricht, und es ist kaum zu bezweifeln, dass da derselbe Krankheitserreger im Spiele ist. Dafür spricht auch der Umstand, dass gleichzeitig mehrere Individuen in derselben Stadt, in derselben Strasse erkrankten, ohne dass jedoch von einer Epidemie die Rede sein konnte. Besonders gefährdet ist die ärmere Bevölkerung und namentlich die eng zusammenlebenden Individuen in Gefängnissen, Kasernen, Arbeitshäusern. Das einmalige Ueberstehen der Krankheit schafft keine Immunität. Traumen können als Gelegenheitsursache wirken.

Das im Ganzen recht variable Krankheitsbild stellt sich in typischen Fällen folgendermassen dar: Die Erkrankung setzt plötzlich ein, oder es gehen als Vorboten dem Eintritt derselben Stunden oder selbst 1 bis 2 Tage lang: allgemeines Unwohlsein, Frösteln, Unruhe, leichter Kopf- und Rückenschmerz, auch wohl ziehende Schmerzen in den Extremitäten, voraus. Nun beginnt das Leiden selbst mit heftigem Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Empfindlichkeit gegen Licht und Geräusch, oft auch mit Schüttelfrost, seltener, meist nur im Kindesalter, mit allgemeinen Convulsionen. Der Kranke wird unruhig, schlaflos; das Sensorium bleibt in der Regel zunächst noch frei. Sogleich oder nach 1 bis 2 Tagen verkündet die ominöse Nackensteifigkeit, die Genickstarre, den Charakter der Erkrankung.

Die Temperatur ist erhöht, geht indes anfangs meist nicht über 39° hinaus, zeigt aber erhebliche Schwankungen, ebenso wie der durchweg beschleunigte und unregelmässige Puls. Milzschwellung ist gewöhnlich vorhanden, aber nicht immer nachweisbar.

In den nächsten Tagen steigert sich der Kopfschmerz, oft bis zur rasenden Heftigkeit, das Fieber hält an oder wächst; Patient delirirt lebhaft, die Muskelstarre breitet sich aus auf die Kiefer-, Rücken-, Rumpf- und Extremitätenmuskeln. So wird der Kopf fast rechtwinklig hintenausgebogen, es stellt sich Trismus, Opisthotonus ein. Auch das Abdomen ist häufig eingezogen. Jede Berührung der Haut, jeder Druck auf die Muskeln, besonders aber der Versuch aktiver und passiver Bewegungen erzeugt die heftigsten Schmerzen, die sich auch während des Deliriums und der nun eintretenden Bewusstseinstrübung durch schmerzliche Gesichtsverzerrung kundgeben.

Der Stuhl ist angehalten, es besteht gewöhnlich Retentio, später Incontinentia urinae. Das Harnquantum ist manchmal vermehrt, auch Albuminurie und Melliturie kommt ab und zu einmal vor.

Nimmt die Erkrankung einen ungünstigen Ausgang, so stellt sich schon im Laufe oder am Ende der ersten Woche Coma ein, und Lähmungserscheinungen treten in den Vordergrund. Das Gesicht wird fahl und spitz, die Pupillen sind gewöhnlich weit und lichtstarr, die ophthalmoskopische Untersuchung lässt eine beginnende Neuritis optica erkennen; auch abnorme Einstellung der Bulbi, Strabismus, Oculomotoriuslähmung, Facialisparese ist nicht selten zu constatiren. Fehlt das Coma oder hellt sich das Sensorium auf, so macht sich nicht selten schon jetzt Schwerhörigkeit bemerklich.

Auch Conjunctivitis, Chemosis, Keratitis und besonders Iridochorioiditis purulenta kann sich im Verlauf der Meningitis einstellen.

Die Chemosis kann eine Folge der Entzündung des orbitalen Zellgewebes sein, welche Axenfeld auf Pneumococceneinwanderung zurückführen konnte. Die Keratitis kann eine neuroparalytische, d. h. eine Folge der Beteiligung des Trigeminus sein. Amaurose kommt durch directe Beteiligung des N. opticus (Perineuritis descendens, Neuritis optica) zu Stande, sie kann aber auch bei normalem ophthalmoscopischen Befunde bestehen und die Folge der Schädigung basaler optischer Gebilde (Chiasma, Tractus) oder gar corticalen Ursprungs sein (Uhthoff). Ob die Neuritis optica durch die Mikroorganismen selbst (Axenfeld hat sie bis in die Scheide des Opticus verfolgen können) oder ihre Stoffwechselproducte hervorgerufen wird, ist nicht festgestellt. Die eitrige Iridochorioiditis scheint meist auf metastatischem Wege zu Stande zu kommen (Oeller, Axenfeld); sie führt zur Amaurose. Axenfeld bezeichnet den Zustand als Meningitisophthalmie. Selten entsteht Panophthalmitis mit Perforation.

Während allgemeine oder partielle Convulsionen in dem ersten Stadium nicht so selten und wohl auch wiederholentlich auftreten, machen sich nun die Zeichen einer Monoplegie oder Hemiplegie geltend, falls sie nicht durch die Bewusstlosigkeit verdeckt werden. Selten besteht Aphasie. Besonders beachtenswert ist es aber, dass auch die Erscheinungen einer Spinallähmung in manchen Fällen hervortreten: Paraplegie, Westphal'sches Zeichen[1]), Blasenlähmung, Gürtelschmerz etc., die natürlich nur dann deutlich zu constatiren sind, wenn bei beginnender Besserung oder Remission das Bewusstsein sich klärt. Auch Lähmung der Nackenmuskeln kommt zuweilen vor.

Sehr häufig und schon frühzeitig bilden sich Efflorescenzen an der Haut: Erythem, Urticaria, Roseola, Miliaria, Purpura etc. Von diagnostischer Bedeutung ist aber vor allem der Herpes, der in der Regel schon in den ersten Tagen zum Vorschein kommt. Die Bläschen sitzen vorwiegend an den Lippen, manchmal auch im Gesicht, an den Ohren und in symmetrischer Anordnung an den Extremitäten. Es giebt Epidemien, in denen der Herpes fast in jedem Falle zu den Krankheitszeichen gehört. Er besteht gewöhnlich nur einige Tage, um dann einzutrocknen. In den Bläschen wurden Mikroorganismen gefunden.

Manchmal bilden sich Gelenkergüsse einfacher oder purulenter Natur.

In den letal verlaufenden Fällen hält das Coma an, der Kranke magert beträchtlich ab, Harn und Stuhl gehen in's Bett, abundante Schweisse, Meteorismus können sub finem vitae hinzukommen; der Puls wird sehr klein und frequent, aussetzend, die Temperatur steigt bis zu beträchtlicher Höhe (bis 42° und darüber) oder geht weit unter die Norm und der exitus erfolgt gewöhnlich am Ende der zweiten Woche oder im Anfang der dritten. In nicht wenigen Fällen tritt aber der Tod auch noch in späterer Zeit ein, nach Wochen und Monaten, sei es, dass die Erkrankung überhaupt einen protrahirten Verlauf nahm, oder dass erst die Nachkrankheiten, sowie Decubitus, Erschöpfung das Ende herbeiführen.

In den günstig verlaufenden Fällen sind meistens die Erscheinungen von vornherein weniger stark ausgebildet, namentlich ist das Coma ein unvollständiges oder fehlt ganz und die Temperatur fällt bald oder nimmt einen remittirenden Charakter an. Im Laufe der zweiten Woche mildern sich die Beschwerden, die Unruhe lässt nach, nach und nach kehrt der Appetit wieder und Patient tritt in die Reconvalescenz, die aber leider noch von Rückfällen bedroht ist. Sie kann sich sehr in die Länge ziehen, manchmal folgt auch ein — durch chronische Meningitis, Hydrocephalus etc. bedingter — chronischer Krankheitszustand, in welchem die geschilderten Reizerscheinungen in geringerer Intensität fortbestehen und einzelne Lähmungssymptome, die nachher erwähnt werden sollen, im Vordergrund stehen. Auch da kann noch nach langer Zeit der Tod erfolgen.

Von den Abarten dieser Krankheit haben folgende ein besonderes Interesse:

1) Die Meningitis cerebrospinalis epidemica siderans s. fulminans. Urplötzlich wird das bis da gesunde Individuum von

[1]) Die Sehnenphänomene sind im Beginn meist gesteigert, können auch im weiteren Verlaufe erhöht bleiben, doch schwinden sie häufiger, zuweilen nur für gewisse Zeit. Im Ganzen ist die Beurteilung durch das Coma und die Temperatursteigerung erschwert.

schwerem Leiden ergriffen: Frost, Kopfschmerz, Erbrechen, Delirien, Tobsucht, oder sogleich Coma, Genickstarre und Lähmung etc. entwickeln sich im Verlauf einiger Stunden, um ebenso schnell zum Tode zu führen.

Dem gegenüber stehen 2) milde, rudimentäre oder Abortivformen, die überhaupt nur zur Zeit einer Epidemie richtig zu deuten sind: die Individuen klagen über Kopfschmerz, Rückenschmerz, sind etwas unruhig und benommen, Erbrechen kann sich einstellen, auch örtlicher oder allgemeiner Krampf, ein geringer Grad von Nackensteifheit etc. Diese Erscheinungen dauern einen oder mehrere Tage bis zu 1—2 Wochen, um in Genesung auszugehen. Manchmal handelt es sich überhaupt nur um einen leichten Kopf- und Genickschmerz nebst allgemeinem Unwohlsein, dessen Beziehung zur herrschenden Epidemie eine zweifelhafte ist.

3) In einer dritten Kategorie von Fällen nimmt die Erkrankung einen protrahirten Verlauf und erstreckt sich über viele Monate. Das Fieber kann auch einen intermittirenden Charakter annehmen, einem quotidianen oder tertianen Typus entsprechen, in den Intervallen ist der Kranke fieberfrei und auch die übrigen Symptome schwinden, um mit dem Fieber zu exacerbiren. Diese Intermissionen sind in einzelnen Fällen erst im Stadium der Reconvalescenz hervorgetreten.

Die Heilung der Meningitis cerebrosp. epid. ist zuweilen eine unvollständige, es bleiben gewisse Symptome längere Zeit oder dauernd bestehen. Dahin gehört Neigung zu Kopfschmerz, ferner Ohrensausen, Strabismus, Blindheit (durch Atrophia Nervi optici ex Neuritide oder Phthisis bulbi oder höchst selten durch Erkrankung der Sehcentren) und besonders häufig Taubheit. Die Taubheit stellt sich in den ersten 2—3 Wochen der Krankheit, seltener in der Reconvalescenz und ausnahmsweise erst nach Monaten ein. Befällt sie das frühe Kindesalter, so ist Taubstummheit die Folge, und so ist die in der Kindheit erworbene Taubstummheit sehr häufig ein Residuum der epidemischen Genickstarre. Selbst die rudimentären Formen dieser Krankheit können dauernde Taubheit im Gefolge haben. In den meisten Fällen ist gleichzeitig eine Gehstörung vorhanden, die auf mangelhafter Coordination beruht. Die Kranken gehen unsicher, schwankend, kommen leicht in's Torkeln und Fallen. Diese Störung ist bei Kindern besonders ausgeprägt, sie pflegt sich aber im Laufe von Monaten oder Jahren zurückzubilden.

Seltener hinterlässt die Meningitis eine Paraplegie oder Paraparese von spinalem Typus, die längere Zeit oder selbst dauernd besteht.

In einem Falle meiner Beobachtung blieb nach überstandener Cerebrospinalmeningitis folgendes Symptombild: Hinterkopfschmerz, Schwindel, namentlich bei Neigung des Kopfes nach hinten, Schlingbeschwerden, näselnde Sprache, Parese und Contractur des linken Facialis, Parese, Contratur und Ataxie der rechten Extremitäten, Schwerhörigkeit, Pulsbeschleunigung, Neigung, nach hinten zu fallen bei Augenschluss, endlich: rhythmische Zuckungen des Gaumensegels und der Kehlkopfmuskeln. Ich bezog diese Erscheinungen auf eine chronische Meningitis der hinteren Schädelgrube und einen encephalitischen Herd in der linken Ponshälfte.

Geistes- und Gedächtnisschwäche kann ebenfalls zu den Residuen dieser Krankheit gehören.

Pathologische Anatomie. In den stürmisch verlaufenden Fällen können: Hyperaemie der weichen Hirnhäute und serofibrinöse Exsudation die einzigen Veränderungen bilden, ja der Befund kann ein negativer sein. Meistens jedoch findet sich ein fibrinös-eitriges oder rein

eitriges Exsudat in den Maschen der Pia, an der Convexität und besonders an der Basis des Gehirns, an der Oberfläche des Kleinhirns, an den spinalen Meningen in ganzer Ausdehnung oder vorwiegend in der Höhe der Lendenanschwellung. Hier, im Rückenmark breitet es sich besonders an der hinteren Fläche aus. — Die Hirnkammern enthalten eine trübe, eitrige Flüssigkeit; bei langer Dauer kann sich auch ein starker Hydrocephalus entwickeln und das Exsudat in den Maschen der Pia eine käsige Umwandlung erfahren (v. Ziemssen). Entzündungsherde und kleine Abscesse können auch die Substanz des Gehirns durchsetzen (Klebs, v. Strümpell).

Die Hirnnerven sind zum Teil in das Exsudat eingebettet, infiltrirt, der Prozess kann sich entlang den Acustici bis in's Labyrinth fortsetzen und hier eine eitrige Entzündung erzeugen; es ist jedoch nicht unwahrscheinlich, dass der Infektionsstoff von vornherein gleichzeitig auf die Hirnhäute und das innere Ohr einwirken und hier eine doppelseitige Haemorrhagie resp. eitrige Entzündung hervorrufen kann. Otitis media mit Perforation des Trommelfells ist zuweilen beobachtet worden. Auch Iridochorioiditis und Panophthalmitis kommen vor.

Von den Veränderungen in anderen Organen sind noch die Bronchopneumonie, die Pleuritis und die Gelenkaffectionen anzuführen.

Differentialdiagnose. Das epidemische Auftreten des Leidens, der Herpes, die frühzeitige Entwickelung des Opisthotonus und der spinalmeningitischen Erscheinungen lassen diese Form der Meningitis gewöhnlich leicht von den andern, besonders der tuberculösen unterscheiden. Namentlich scheint der Herpes ein ausschlaggebendes Moment zu sein, da er bei der tuberculösen Meningitis nur ganz ausnahmsweise beobachtet wird.

Ferner ist der Nachweis der Tuberculose in anderen Organen und das Ergebnis der Spinalpunction (s. o.) zu verwerten.

Die Abortivformen können nur zur Zeit einer Epidemie richtig gedeutet werden.

Der Typhus unterscheidet sich von der epid. Meningitis durch das charakteristische Verhalten der Temperatur, die Beschaffenheit der Stühle, den Meteorismus u. s. w. Ferner fehlt hier der Herpes, und wenn auch gelegentlich Nackenstarre vorkommt, so breitet sich die Rigidität doch nicht auf die Rumpf- und Extremitätenmuskeln aus. Schliesslich würde auch wohl hier das Ergebnis der Lumbalpunktion meist entscheidend sein.

Mit dem Tetanus hat die M. nur den Muskelrigor gemein, sodass die Differenzirung in der Regel keine Schwierigkeiten bereitet.

Das uraemische Coma kann viele von den Symptomen der Meningitis produciren (Convulsionen, Erbrechen, selbst Nackenstarre etc.), aber es fehlt das Fieber, der Herpes, die Hyperaesthesie u. s. w. Die Harnuntersuchung ist nicht immer ausschlaggebend, weil Albuminurie und Harncylinder auch bei ep. Meningitis zuweilen gefunden werden.

Geht die Meningitis epid. mit Gelenkschwellungen einher, so kann sie das Bild des acuten Gelenkrheumatismus vortäuschen; doch giebt eine Berücksichtigung des gesammten Symptomencomplexes und Verlaufs hier bald Aufschluss.

Bei hysterischer Genickstarre, die während einer Epidemie nicht selten zur Beobachtuug gelangt, fehlen die Temperatursteigerung sowie die Zeichen der Hirnnervenlähmung; andererseits sind hysterische

Symptome vorhanden und gelingt es fast immer, die psychogene Natur des Opisthotonus festzustellen.

Die Prognose ist immer eine sehr ernste, das Leben ist sehr gefährdet. Die Sterblichkeit schwankte in den verschiedenen Epidemien zwischen 20 und 80 %, betrug im Mittel 40—50 %. Am Ende einer Epidemie überwiegen die leichteren Fälle.

Die Aussicht auf Genesung ist sehr gering bei stürmischem Verlauf, hohem Fieber und schnell eintretendem Coma. Die Prognose gestaltet sich günstiger in den von vornherein milder verlaufenden Fällen, namentlich wenn das Coma erst spät eintritt, unvollkommen ist oder ganz fehlt.

Erfolgt die Wendung zum Bessern nicht im Lauf der zweiten oder dritten Woche, so ist Heilung nicht wahrscheinlich.

Getrübt wird die Prognose noch durch den Umstand, dass sich die Meningitis ziemlich oft mit anderen Infectionskrankheiten, besonders mit Pneumonia crouposa, selten mit Scarlatina, Endocarditis, Pericarditis etc. verbindet.

Von den Nachkrankheiten hat die Blindheit und Taubheit eine im Ganzen schlechte Prognose. Wenn letztere sich nicht in den ersten 3 Monaten nach Ausbruch des Leidens zurückbildet, wird sie voraussichtlich dauernd bestehen bleiben.

Therapie. Die für die andern Formen der Meningitis gegebenen Vorschriften gelten auch für die Genickstarre. Die Application der Eisblase, event. leichte Blutentziehung, Ableitung auf den Darm sind empfehlenswerte Massnahmen. Jodkalium, Natrium salicylicum, Digitalis sind ohne deutlichen Erfolg angewandt worden. Neuerdings sind heisse Bäder gerühmt worden. In den schweren Fällen ist die Morphiuminjection kaum zu entbehren, wenn es gilt, die heftigen Schmerzen, die Hyperaesthesie, die Unruhe zu bekämpfen. Bezüglich der chirurgischen Therapie vergl. das vorige Kapitel. Einigemale ist unter (auch in Folge?) wiederholter Anwendung der Spinalpunktion Heilung eingetreten.

Auch für die nach Ablauf der Krankheit bestehen bleibenden Symptome, besonders für die Taubheit, besitzen wir keine wirksamen Heilfactoren. Schwitzkuren werden empfohlen.

Die Meningitis tuberculosa. Die tuberculöse Basilarmeningitis

beruht auf einer Invasion des Tuberkelgiftes in die Hirnhäute, sie hat immer die Bedeutung einer sekundären Erkrankung. Die primäre Tuberculose hat ihren Sitz in den Lungen, in der Pleura, in verkästen Bronchial-, Mediastinal-, Mesenterialdrüsen, am Knochen- oder Gelenkapparat, in den Hoden resp. in der Urogenitalsphäre. Wird ein tuberculöser Herd bei der Obduction nicht gefunden, so kann er sich irgendwo versteckt halten, namentlich wird eine Caries des innern Ohres, des Keilbeins etc., eine verkäste Lymphdrüse zuweilen übersehen.

Es ist nicht sichergestellt, auf welchen Wegen das Gift zu den Hirnhäuten gelangt. Zweifellos kann es von den Blutgefässen aufgenommen und mit dem arteriellen Blut dem Gehirn zugeführt werden. So wird das verkäste Material z. B. direkt von den Lungenvenen aufgenommen. Auch die Ausbreitung der Meningealtuberculose im Gefässgebiet einer Hirnhaut-

arterie deutet auf die embolische Entstehung. Strümpell meint, dass das Gift in den Lymphscheiden der Nerven zum Arachnoidalsacke des Rückenmarks und von hier zur Hirnbasis gelange. Auch Leube ist geneigt, für einzelne Fälle einen derartigen Entstehungsmodus anzunehmen.

Die Bedingungen, unter welchen der Infectionsstoff gerade die Meningen zum Orte seiner Ansiedelung und Ausbreitung wählt, sind nicht klar zu erkennen. Sicherlich besitzt das kindliche Hirn eine Praedisposition, denn die tuberculöse Meningitis tritt vorwiegend im Kindesalter, in der Zeit vom 2.—14. Lebensjahre auf; jugendliche Individuen im Alter von 15—35 Jahren werden ebenfalls noch betroffen, vom 40. Lebensjahr ab wird sie sehr selten. Es ist möglich, dass die regen Lebensprozesse im kindlichen Hirn, die wir uns mit einem lebhaften Stoffwechsel und einer entsprechend erhöhten Zufuhr von Nährmaterial verbunden denken, dieses in so hervorragendem Masse gefährden. Bei bestehender Disposition kann auch ein Trauma, geistige Ueberanstrengung, besonders aber eine akute Infectionskrankheit das Leiden zum Ausbruch bringen. So sieht man tuberculöse Kinder im Anschluss an Masern und Keuchhusten auffallend häufig an Meningitis tuberculosa erkranken. Auch der Alcoholismus wird zu den prädisponirenden Momenten gerechnet (Boix).

Pathologische Anatomie. Die Eruption miliarer Tuberkel in den weichen Hirnhäuten und entzündliche Veränderungen in denselben bilden das pathologisch-anatomische Substrat dieser Erkrankung. Das serofibrinöse, sulzig-gallertige, nur ausnahmsweise eitrige Exsudat breitet sich vornehmlich an der Hirnbasis aus in der Umgebung des Chiasma, zwischen diesem und den Hirnschenkeln, von hier aus gelangt es in die Fossae Sylvii und erstreckt sich nach hinten bis auf die basale Fläche der Oblongata, des Kleinhirns etc., auch auf die Rückenmarkshäute setzt es sich in der Mehrzahl der Fälle fort. Die Convexität ist gewöhnlich weniger betroffen, manchmal findet sich aber auch hier eine Trübung und Infiltration der Pia, besonders über den Sulci und längs der Gefässe, die von bandartigen Streifen des Exsudates begleitet sind. Seltener finden sich hier flächenhaft ausgebreitete Herde einer tuberculösen Entzündung mit Verkäsung.

Die miliaren Tuberkel, die in das Exsudat eingelagert sind, aber auch an Stellen, die frei von Entzündung sind, auftreten, sind feine, grauweisse, durchschimmernde Knötchen. Sie sind bald spärlich, bald sehr zahlreich vorhanden und finden sich ebenso wie das Exsudat, besonders an der Basis in der Umgebung der Gefässe. Man erkennt sie am deutlichsten, wenn man die Pia abzieht und schräg gegen das Licht hält. Auch an der Dura mater sind vereinzelte oder ganze Gruppen im Bereiche der Art. meningea med. und ihrer Zweige erkennbar. Ebenso sind die Plexus chorioidei gewöhnlich mit Tuberkeln besetzt. Die Seitenventrikel enthalten grössere Mengen einer serösen, getrübten, manchmal auch sanguinolenten Flüssigkeit. Der Hydrocephalus internus kann beträchtlich sein. Die Hirnnerven resp. ihre Scheiden sind gerötet, von Exsudat bedeckt, zuweilen geschwollen. Die Hirnsubstanz ist immer verändert. Sie ist stark injicirt, hier und da mit der Rinde verwachsen und befindet sich an manchen Stellen im Zustand roter Erweichung. Auch die Tuberkeleruption und die örtliche Verkäsung setzt sich an einzelnen Stellen auf die Rinde fort und dringt selbst tief in die Hirnsubstanz ein.

Eine leichte diffuse oder disseminirte Encephalitis der oberflächlichen Rindenschichten ist wohl immer vorhanden. Zuweilen finden sich kleine Haemorrhagien. Besonders beachtenswert ist es, dass Erweichungsherde auch tief im Mark der basalen Ganglien vorkommen und auf eine tuberculöse Arteriitis mit Obliteration (selten auf Compression des Gefässes durch das Exsudat) zurückgeführt werden können.

Symptomatologie. Die Erkrankung ergreift nur selten kräftige, blühende Individuen. Meistens sind es schwächliche, blass aussehende Kinder, oder erwachsene Phthisiker, die sich in schlechtem Ernährungszustande befinden. Indes kann die primäre Tuberkulose scheinbar abgelaufen, latent oder auch erst in der Entwickelung begriffen sein, wenn das Hirnleiden hereinbricht.

Dem Eintritt desselben gehen in der Regel Prodromalerscheinungen voraus, die im Kindesalter besonders und namentlich dann gut markirt sind, wenn die Individuen vorher als gesund galten. Sie werden verstimmt, haben keine Freude am Spiel, sitzen viel brütend und kopfhängerisch da, sind zeitweise apathisch, andererseits auch reizbar, mürrisch und nicht selten vorübergehend verwirrt. Der Schlaf wird unruhig, durch leichte Delirien gestört, oder es besteht Schlaflosigkeit. Bald stellt sich Kopfschmerz ein, zunächst periodisch und leicht, dann heftiger und andauernd, wenn auch exacerbirend. Die Kinder klagen manchmal weniger über den Kopf als über Leib- und Brustschmerz. Auch ein unmotivirtes Erbrechen kann schon in diesem Prodomalstadium erfolgen, ebenso eine vorübergehende Steigerung der Eigenwärme. Zuweilen ist es Appetitlosigkeit, Verstopfung und Abmagerung, die den Angehörigen zunächst auffallen und lange Zeit dem Ausbruch des Leidens vorausgehen können. Nachdem diese Symptome während des Zeitraumes von einer oder mehreren Wochen, selten Monate lang bestanden haben, treten die meningitischen Reizerscheinungen deutlicher zu Tage. Der Uebergang ist meistens ein allmäliger, zuweilen stellen sich aber wie mit einem Schlage heftiger Kopfschmerz, Delirien, Benommenheit, Convulsionen ein — die Zeichen eines schweren Hirnleidens. Das Delirium kann leicht und still sein oder heftig, mit grosser Muskelunruhe verbunden. Kinder, die in diesem Stadium immer schon bettlägerig sind, liegen in unruhigem Halbschlaf, reden vor sich hin, grimmassiren, schreien zuweilen laut auf, werfen sich umher oder drängen aus dem Bett. Erwachsene können in diesem Stadium zuweilen noch umhergehen, sie erscheinen geistesabwesend, befinden sich in einem Zustande traumhafter, erregter Verwirrtheit; häufiger ist jedoch auch hier das Delirium ein agitirtes; es kann dem alcoholischen bis fast in die kleinsten Züge entsprechen.

Die Delirien gehen bald in Somnolenz über oder diese beiden Zustände bestehen von vornherein nebeneinander, alternirend oder in einander übergreifend.

Sobald sich das Sensorium aufhellt, klagt der Patient über Kopfschmerz, manchmal auch über Schwindel, Empfindlichkeit gegen Licht und Geräusch. Der Kopfschmerz durchbricht aber selbst die Delirien und die Somnolenz und verrät sich dadurch, dass der Kranke sich unter Stöhnen nach dem Kopfe greift. Kinder fahren häufig aus dem Schlaf, resp. aus der Betäubung mit einem gellenden Schrei (Cri hydrencéphalique)

auf. Sie knirschen stark mit den Zähnen — was übrigens auch bei gesunden Kindern häufig vorkommt —, bohren den Kopf in die Kissen. Mit dem Eintritt des Hirnleidens wird auch das Erbrechen häufiger, während der Stuhl hartnäckig verstopft ist. Der Harn, der zurückgehalten oder unwillkürlich entleert wird, ist sparsam und enthält zuweilen etwas Eiweiss.

Gleich im ersten Beginn oder auch erst im weiteren Verlauf treten motorische Reizerscheinungen mannigfaltiger Art hervor. Die Muskelstarre breitet sich auf die Rücken-, Rumpf- und Extremitätenmuskeln aus, es besteht Rigidität oder starre Contractur, allgemein oder auf einzelne Gebiete beschränkt. Auch kommt eine vorübergehende tonische Muskelspannung in den Gesichtsmuskeln, in einem Arm oder in einer Körperhälfte vor. Ebenso kann die Kiefermuskulatur tetanisch angespannt sein. Die Kniephänomene sind erhöht, können aber bei beträchtlicher Contractur der Beine scheinbar fehlen. Das Westphal'sche Zeichen wird nur in den späteren Stadien gefunden; auch eine Ungleichheit der Sehnenphänomene ist nicht selten zu constatiren. Frühzeitig schon machen sich flüchtige Muskelzuckungen bald an dieser, bald an jener Stelle, besonders aber im Facialisgebiet, bemerklich. Allgemeine oder partielle Convulsionen kommen in jedem Stadium vor. Die Erkrankung kann sich sogar mit einem epileptischen Anfall einleiten. Häufig ergreifen die Zuckungen eine Körperhälfte, ganz dem Bilde der corticalen Epilepsie entsprechend, und im Anschluss an einen solchen Anfall können unbestimmte, flüchtige Zuckungen Stunden lang sich wiederholen. Auch eine tetanische Anspannung der Muskulatur kann sich vorübergehend und wiederholentlich einstellen.

Die Temperatur ist fast regelmässig erhöht, hält sich aber durchschnittlich zwischen 38 und 39 °, um vorübergehend einmal beträchtlich anzusteigen oder weit unter die Norm herabzugehen. Diese Unregelmässigkeit, dieses Auf- und Niederspringen selbst im Verlauf eines Tages, hat etwas Charakteristisches. Der Puls ist in der Regel verlangsamt, oft arhythmisch, und zeigt auffallend raschen Wechsel der Frequenz und Beschaffenheit, erst in dem letzten Krankheitsstadium wird er sehr frequent und klein. Die Respiration ist mässig beschleunigt; schwerere Störungen stellen sich gewöhnlich erst sub vinem vitae ein. Die Haut ist trocken, trophische Störungen kommen im späteren Verlauf des Leidens zur Entwickelung: Decubitus an den typischen oder auch an ungewöhnlichen Stellen, z. B. am Ohre.

Von grosser diagnostischer Bedeutung sind die auf eine Affection der Hirnnerven hinweisenden Erscheinungen, die wegen der vorwiegend basalen Ausbreitung des Prozesses hier fast regelmässig, wenn auch gewöhnlich erst am Ende der ersten oder im Verlauf der zweiten Woche zur Ausbildung gelangen. Besonders sind auch hier die Augenmuskelnerven betroffen: es besteht ein- oder doppelseitige Ptosis, Pupillen-Verengerung oder -Erweiterung, Differenz derselben, aufgehobene Reaction etc. Die Bulbi sind seitwärts gewandt, resp. nach oben oder unten eingestellt, oder sie schwimmen hin und her und geraten aus einer Extremstellung in die andere; auch nystagmusartige Zuckungen, sowie Strabismus paralyticus gehören zu diesen Symptomen. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt in sehr vielen Fällen einen positiven Befund: Neuritis optica

oder Stauungspapille. Auch Chorioidaltuberkel sind manchmal zu erkennen, wenn auch weniger oft als bei der Miliartuberculose.

Von den übrigen Nerven ist am häufigsten der Facialis ergriffen. Abgesehen von den schon erwähnten Zuckungen und der Contractur kommt auch Parese und selbst Lähmung vor. Contractur und Lähmung können nebeneinander bestehen. Die Parese des Facialis markirt sich zuweilen zuerst durch den unvollkommenen Lidschluss.

Gleichzeitig wird auch die Körpermuskulatur von Lähmung befallen.

Monoplegie eines Armes oder vollständige Hemiplegie tritt zu Tage. Dieselbe kann von einer Seite auf die andere übergreifen. Diese Lähmungszustände sind manchmal von flüchtiger Dauer, schliessen sich etwa nur an einen Krampfanfall an, um dann wieder zurückzugehen, häufig haften sie jedoch, und es giebt Fälle, in denen die Hemiplegie von Anfang an eines der hervorstechenden Symptome bildet. Ein nicht ungewöhnliches und oft schon früh vorhandenes Krankheitszeichen ist die Aphasie. [1])

Störungen der Sensibilität sind begreiflicherweise nur selten zu constatiren. Das einzige, was in der Regel deutlich zu Tage tritt, ist die Hyperaesthesie der Haut und der Muskeln, die sich in prägnanter Weise besonders in den ersten Krankheitsstadien geltend macht. Auch der Versuch passiver Bewegungen löst meistens Schmerzen aus.

In der zweiten, besonders aber im Anfang der dritten Krankheitswoche vertieft sich das Coma mehr und mehr, der Kranke ist aus demselben in keiner Weise zu erwecken, er liegt bewusstlos da. Die Lähmungserscheinungen nehmen an Intensität zu und breiten sich weiter aus. Das Erbrechen hört auf. Die Pupillen sind erweitert und reactionslos. Die Gesichtszüge sind verfallen, die Abmagerung ist eine beträchtliche.

Bemerkenswerter Weise kommen selbst in diesem Stadium zuweilen noch trügerische Remissionen vor, die den Unkundigen eine Heilung erhoffen lassen. Aber schnell folgt der Rückfall. Schliesslich schwindet die Rigidität und macht einer allgemeinen Erschlaffung Platz; Patient schluckt nicht mehr, die Atmung wird unregelmässig, nimmt den Typus des Cheyne-Stokes'schen Atmens an. Der bis da verlangsamte Puls wird plötzlich oder auch allmälig sehr frequent, und nach einer agonalen Temperatursteigerung bis auf 41° und darüber oder einem erheblichen Temperaturabfall (bis auf 34°) erfolgt der Exitus.

Verlauf und Prognose. Die Erkrankung kann einen stürmischen Verlauf nehmen und in wenigen Tagen zum Tode führen. Meistens erstreckt sie sich über einen Zeitraum von 2 oder auch 3 Wochen; rechnet man die Prodrome hinzu, so kann die Gesammtdauer des Leidens einige Monate betragen. Es nimmt gewöhnlich einen stetig progressiven Verlauf, doch kommt es nicht selten zu Remissionen. Die Unterscheidung eines Reiz- und eines Lähmungsstadiums ist fast niemals scharf durchzuführen. Immerhin treten in der ersten Woche die Symptome der Erregung

[1]) Die Herdsymptome können durch entzündliches Oedem, durch den Druck eines loco angesammelten Exsudates, durch locale Meningoencephalitis und schliesslich durch eine Erweichung bedingt sein, welche die Folge einer Arteriitis obliterans ist. (Untersuchungen von Friedländer, Cornil, Chantemesse, Zappert).

in den Vordergrund, während später die Erscheinungen der Depression und Lähmung vorherrschen.

Es giebt nun auch nach Symptomatologie und Verlauf durchaus atypische Formen. Besonders gilt das für die M. tuberculosa der Erwachsenen (Jaccoud, Boix). Sie kann sogar latent verlaufen oder durch die Erscheinungen eines Primärleidens völlig verdeckt werden (Wunderlich, Fraenkel). Die Temperatursteigerung kann völlig fehlen. Dass diese Krankheit unter dem Bilde des Delirium tremens erscheinen kann, wurde schon erwähnt. Ferner kommt es vor, dass sie mit dem Symptomencomplex einer Herderkrankung — Monoplegie, Hemiplegie, Aphasie, corticale Epilepsie — einsetzt, der selbst einige Zeit uncomplicirt bestehen bleibt (Rendu, Chantemesse, Weintraud), doch handelt es sich da wohl immer um eine ursprünglich locale Meningoencephalitis tuberculosa (siehe unten), die sich erst später generalisirt. Schliesslich kommen, wenn auch nur sehr selten, chronisch verlaufende Formen einer tuberculösen Meningitis vor, bei denen selbst Intermissionen von längerer Dauer aufzutreten scheinen.

Die Prognose ist eine schlechte. Es wird von der Mehrzahl der Autoren bezweifelt, dass überhaupt jemals eine Heilung vorkommt. Doch ist es nach den Beobachtungen von Dujardin-Beaumetz, Rilliet-Barthez, Schwalbe, Politzer, Janssen und ganz besonders auf Grund eines von Freyhan mitgeteilten Falles, in welchem Tuberkelbacillen in der durch Spinalpunction gewonnenen Punctionsflüssigkeit nachgewiesen wurden, nicht mehr zu bezweifeln, dass das Leiden in Heilung ausgehen kann.

Es kommen nun auch im Verlauf der Tuberkulose leichte meningeale Reizerscheinungen vor, die wieder zurückgehen. Es ist schwer zu sagen, ob es sich da um eine in der Entwickelung begriffene und im Keim erstickte tuberkulöse Meningitis gehandelt hat oder ob das tuberkulöse Gift auch direkt cerebrale Symptome von passagerem Bestande hervorrufen kann.

In Bezug auf die Differentialdiagnose ist auf das vorige Kapitel zu verweisen. Dort ist auch die diagnostische Bedeutung der Lumbalpunktion, deren positives Ergebnis (Befund von Tuberkelbacillen im Liquor) von entscheidendem Werte ist, gewürdigt worden. Meist ist das Punktat ein klares, es kann aber auch trüb und eitrig, selten blutig und namentlich opalescirend sein. Es steht meist unter erhöhtem Druck und gerinnt leicht. Das Fehlen von Tuberkelbacillen beweist nun aber keineswegs, dass keine tuberkulöse Meningitis vorliegt.

Die Verwechslung mit dem Tetanus kann wohl immer leicht vermieden werden. In einem Falle, in welchem sich die Krankheit mit Trismus einleitete, fanden sich tuberkulöse Herde entsprechend dem Fusse beider Centralwindungen. — Eine Verwechslung mit Typhus und anderen akuten Infectionskrankheiten ist besonders im Kindesalter möglich, die Unterscheidungsmerkmale sind angegeben. Im Prodromalstadium wird das schwere Hirnleiden häufig verkannt, man denkt an einen harmlosen Magenkatarrh, an Blutarmut und dergl. Ebenso falsch ist es jedoch, — und der Fehler wird sehr häufig gemacht — bei jedweder Klage eines tuberkulösen resp. skrophulösen Kindes, wenn das Aussehen ein schlechtes und die Stimmung gedrückt ist, an eine beginnende Meningitis zu denken. Scrophulöse, von tuberkulösen Eltern stammende Kinder sind häufig

nervös, und auf dieser Grundlage kommen Stimmungsanomalien Appetitlosigkeit, Abmagerung, Pulsbeschleunigung vor, ohne dass diesen Erscheinungen eine besondere Bedeutung beizumessen ist.

Die Meningitis tuberculosa ist von der Miliartuberculose nicht immer leicht zu unterscheiden. Doch treten bei dieser die pulmonalen Erscheinungen in den Vordergrund, auch besteht meist von Anfang an lebhafte Beschleunigung der Atmung und der Pulsfrequenz. Die Meningitis tuberkulosa kann aber im Geleit der Miliartuberkulose entstehen.

Von den anderen Meningitiden unterscheidet sich die tuberkulöse Form besonders durch das längere Prodromalstadium, den weniger stürmischen Verlauf, die im Ganzen nicht erhebliche Temperatursteigerung etc. Im Kindesalter ist immer zuerst an diese Form zu denken, doch kommen auch die serösen Ergüsse hier relativ häufig vor. Sehr bedeutsam ist der Nachweis von Chorioidaltuberkeln.

Bei bestehender Felsenbeincaries kann sowohl eine eitrige wie eine tuberkulöse Meningitis vorliegen, bei Kindern combinirt sie sich häufiger mit der letzteren (Henoch).

Schliesslich ist noch jener Formen von localer Meningoencephalitis tuberkulosa Erwähnung zu thun, in denen — gewöhnlich im Bereich der Convexität — eine umschriebene Meningealtuberkulose mit verkästen Tuberkeln auf die Rinde übergreift und die einzige Veränderung bildet. In der Umgebung des Herdes ist die Rindensubstanz in der Regel erweicht. In solchen Fällen entspricht das Symptombild nicht dem der tuberk. Meningitis sondern einer Herderkrankung und am meisten dem des Solitärtuberkels. So fand ich bei einem Manne, der an Hemichorea und psychischen Störungen litt, ausser einem Solitärtuberkel im Thalamus opticus eine Meningoencephalitis tuberculosa über dem rechten Stirnlappen. In einem andern Fall entwickelte sich unter Kopfschmerz und rechtsseitigen Convulsionen eine Aphasie, die bestehen blieb, während die Begleiterscheinungen schwanden. Die nach Jahresfrist vorgenommene Autopsie zeigte eine locale Meningoencephalitis tuberculosa über dem Sprachcentrum.

Auch in Bezug auf die Therapie ist das Kapitel: eitrige Meningitis zu vergleichen. Die Hoffnungen, die man auf das Jodoform gesetzt hatte, haben sich nicht erfüllt. Die Prophylaxe der Meningitis tuberculosa deckt sich zunächst mit der der Tuberculose überhaupt, ausserdem besteht sie in einer Bekämpfung derselben, in einer sachgemässen Behandlung jedes tuberculösen Herdes; vor Allem ist die chirurgische Behandlung häufig im stande, durch Entfernung des Herdes die Stelle unschädlich zu machen, von wo aus das tuberculöse Virus in's Gehirn verschleppt wird. Kinder mit tuberculöser Anlage sind vor geistiger Ueberanstrengung zu bewahren. Eine sorgfältige Pflege, Aufenthalt in frischer guter Luft sind neben den erwähnten die wirksamsten prophylaktischen Massnahmen. In einem Falle ist angeblich unter fortgesetzter Darreichung colossaler Gaben von Jodkalium (8—40 gr pro Tag) Heilung eingetreten.

Die chirurgische Behandlung hat bisher hier keine nennenswerte Resultate zu verzeichnen. Es ist die Eröffnung der cerebralen Subarachnoidalräume von hinten her und Anwendung der Drainage empfohlen und ausgeführt worden (Morton, Parkin). Als Palliativmittel wurde die Ventrikelpunction vorgenommen (v. Bergmann, Keen u. A.)

Der harmloseste von diesen Eingriffen ist zweifellos die Lumbalpunction, die wohl in einer Reihe von Fällen vorübergehende Besserung bedingt hat. Auch in dem Freyhan'schen Falle ist sie angewandt worden, doch ist der Autor selbst nicht geneigt, die Heilung auf diese Therapie zurückzuführen.

Anhang: Die chronische Meningitis.

Wenn wir die syphilitischen Formen, die im Abschnitt: Hirnsyphilis besprochen werden, ausschliessen, müssen wir die chronische Meningitis als eine seltene Affection betrachten.

Die von Haus aus chronisch verlaufende Meningitis kommt bei chronischem Alcoholismus vor. Sie findet sich besonders an der Convexität des Gehirns und kennzeichnet sich durch eine meist nicht erhebliche Trübung und Verdickung der weichen Hirnhäute. Dieselben Veränderungen sind bei den diffusen Erkrankungen der Hirnrinde — insbesondere bei Dementia paralytica, senilis, bei Chorea hereditaria — zu constatiren.

Ueber die Symptomatologie lässt sich nichts Bestimmtes sagen, da es sich gewöhnlich um einen zufälligen Leichenbefund handelt oder die durch die Hirnerkrankung bedingten Erscheinungen so sehr in den Vordergrund treten, dass die etwa auf Rechnung der chronischen Meningitis kommenden sich von den übrigen nicht deutlich abheben. Auch die Meningits chronica ossificans, die mehrmals bei Geisteskranken, bei Epileptischen, auch wohl einmal bei Individuen, die Jahre lang an einem hartnäckigen Kopfschmerz gelitten hatten, gefunden wurde, hat kaum ein klinisches Interesse; sie kann zur Bildung von Knochenschalen führen, die wie eine Kappe der Hirnrinde aufsitzen.

Die chronische Meningitis basalis ist eine besser gekannte Krankheitsform. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist auch sie freilich syphilitischen Ursprungs. Einige Male bildete sie das Residuum einer abgelaufenen akuten Cerebrospinalmeningitis. Indes sind einzelne Fälle beobachtet worden, die für das Vorkommen einer einfachen, primären Meningitis basilaris chronica sprechen. Es kommt zu einer Trübung, Verdickung und Verwachsung der Häute untereinander und mit der Hirnrinde; auch die Hirnnerven werden in Mitleidenschaft gezogen, besonders die Optici. Eine wesentliche Bedeutung erlangt sie aber dadurch, dass die Communicationsöffnungen zwischen den Ventrikeln und dem Subarachnoidalraum verlegt und dadurch die Bedingungen für die Entstehung eines Hydrocephalus internus gesetzt werden. Manche Autoren sind so weit gegangen, den erworbenen (idiopathischen) Hydrocephalus immer auf eine derartige Meningitis basilaris zurückzuführen, was jedenfalls nicht richtig ist (siehe das Kapitel Hydrocephalus). Bei der spärlichen Anzahl der durch einen Sectionsbefund erläuterten Beobachtungen ist es nicht möglich, ein wohlcharakterisirtes Krankheitsbild dieser einfachen basalen Meningitis zu entwerfen. In der Regel bestand hartnäckiger, zeitweise exacerbirender Kopfschmerz, Erbrechen, seltener: Schwindelgefühl, allgemeine Krämpfe. Auch leichte Temperatursteigerung wurde constatirt. Dazu kommen Neuritis optica mit dem Ausgang in Atrophie, zuweilen auch Augenmuskellähmung, in manchen Fällen traten Lähmungserscheinungen im Bereich anderer Hirnnerven hervor. Das Leiden verläuft chronisch und kann zum Stillstand kommen, oder der hinzutretende Hydrocephalus vermittelt den tötlichen Ausgang.

Bei Kindern in den ersten Lebensjahren kommt eine sich ausschliesslich oder besonders in der hinteren Schädelgrube ausbreitende chronische Meningitis vor, die wahrscheinlich meistens syphilitischer Natur ist. Die Meningen sind schwartenartig verdickt, untereinander und mit dem Kleinhirn, der Medulla oblongata etc. verwachsen. Der Prozess äussert sich durch Nackenstarre, Erbrechen, allgemeine Krämpfe epileptiformer und tetaniformer Natur, Rigidität der Rumpf- und Extremitätenmuskeln. Auch Blindheit ist häufig vorhanden und die Folge eines sekundären Hydrocephalus, der den Boden des 3. Ventrikels gegen das Chiasma opticum andrängt. In einem Falle meiner Beobachtung bestand totale Amaurose mit erhaltener Pupillenreaction, ohne ophthalmoskopische Veränderung — so dass ich ein Uebergreifen des Prozesses auf die Hinterhauptslappen vermutete. Augenmuskellähmung und Nystagmus wurden ebenfalls constatirt. Endlich können die in der hinteren Schädelgrube entspringenden Hirnnerven betroffen sein und entsprechende Lähmungssymptome hervortreten. Die Prognose ist eine ernste, die Kinder gehen meistens am Hydrocephalus zu Grunde. Doch kommt auch Stillstand und Besserung vor. Eine antisyphilitische Therapie ist in Fällen dieser Art immer indicirt.

Die Circulationsstörungen im Gehirn.

Unsere Kenntnisse von den Circulationsstörungen im Gehirn und den durch diese bedingten Erscheinungen sind durchaus unvollkommene, da uns die pathologische Anatomie hier fast ganz im Stiche lässt. Der Blutgehalt des Gehirns in der Leiche giebt nämlich durchaus keinen sicheren Aufschluss über die Blutmasse, welches dieses Organ im Leben beherbergt hat, dieselbe ist vielmehr im Wesentlichen von anderen Faktoren: der Art des Todes, der Lage der Leiche etc. abhängig. Unsere Erfahrungen gründen sich somit auf die Wahrnehmung der Hirnerscheinungen, welche bei Personen hervortreten, die an allgemeiner Anaemie oder Plethora leiden, sowie der durch plötzliche Blutverluste oder auch plötzliche Unterbrechung der Blutzufuhr zum Gehirn erzeugten Symptome. Die auf experimentellem Wege — durch Unterbindung der das Blut dem Hirn zuführenden Gefässe — hervorgerufenen Erscheinungen sind für die Beurteilung der Circulationsstörungen im menschlichen Hirn nur mit Vorsicht zu verwerten. Kussmaul und Tenner haben durch Unterbindung der Carotiden und Vertebrales bei Tieren allgemeine Krämpfe und Bewusstlosigkeit erzeugt. Nach Compression beider Carotiden sah man auch beim Menschen Bewusstlosigkeit eintreten.

Die Hirnanaemie

entwickelt sich in akuter Weise bei plötzlichen grossen Blutverlusten, bei Ableitung grosser Blutmengen nach anderen Organen resp. Körperteilen, z. B. bei Paracentese des Abdomens und plötzlicher Entleerung eines umfangreichen Ascites, praecipitirten Geburten, Anwendung des Junod'schen Schröpfstiefels; ferner bei Hemmung der Blutzufuhr zum Gehirn durch akute Herzschwäche oder Krampf der Hirnarterien.

Meistens geht der Blutleere des Gehirns eine Blässe des Gesichts und der Schleimhäute parallel, doch ist dieser Parallelismus nicht immer vorhanden.

Entsteht die Hirnanaemie in akuter Weise, so führt sie zu folgenden Symptomen: Das betroffene Individuum hat die Empfindung des Schwarzwerdens vor den Augen, der Bewusstseinstrübung; es ist ihm, als schwanke der Boden unter den Füssen. Dazu kommt Ohrensausen, Uebelkeit, zuweilen Erbrechen; die Sinneswahrnehmungen sind abgeschwächt, es stellt sich Apathie und Schlafsucht ein, die Pupillen sind verengt, schliesslich kann das Bewusstsein völlig schwinden. Bei starken Blutverlusten ist die Bewusstlosigkeit in der Regel eine vollständige, die Reflexe sind erloschen, die Pupillen erweitert etc. Auch allgemeine Krämpfe können auftreten. Entsprechend den von Kussmaul und Tenner am Tier auf experimentellem Wege erzielten Erscheinungen konnte Naunyn bei Individuen, die mit Arteriosclerose behaftet waren, durch Compression der Carotiden: Bewusstlosigkeit, Krämpfe, Pupillenerweiterung und Pulsverlangsamung hervorrufen, die er auf die durch den mangelhaften Blutausgleich innerhalb des Circulus arteriosus Willisii bedingte Hirnanaemie zurückführt. — Die leichteren Grade entsprechen dem Bilde der Ohnmacht (Syncope); dem Kranken wird es schlecht zu Mute, er fühlt, dass ihm die Sinne schwinden, dass sich das

Bewusstsein umflort, Gähnen stellt sich ein, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen. Die Haut wird blass und kalt, zuweilen ist sie mit kaltem Schweiss bedeckt. Nun erlischt das Bewusstsein, aber doch gewöhnlich nur unvollständig, so dass stärkere Sinnesreize noch empfunden werden. Der Puls ist klein, gewöhnlich etwas beschleunigt, auch wohl aussetzend, die Atmung verlangsamt oder beschleunigt, seufzend, unregelmässig. Zu Convulsionen kommt es hier nicht. — Der Anfall hat in der Regel eine Dauer von einigen Minuten, kann aber auch bis zu einer Stunde anhalten. Oft kommt es vor, dass das Bewusstsein wiederkehrt, sobald sich der Patient hinlegt, um auf's Neue zu schwinden, wenn er sich wieder aufrichtet.

Die Ursache des Ohnmachtsanfalles ist die plötzliche Hemmung der Blutzufuhr zum Gehirn. Diese kann bedingt sein durch einen allgemeinen Krampf der Hirnarterien oder durch mangelhafte Herzthätigkeit. Gemeiniglich ist wohl der letzterwähnte Faktor im Spiel. Ausgelöst wird der Ohnmachtsanfall durch grosse Erregungen: Schreck, Aerger, Kummer, peinliche Sinneswahrnehmungen (Sehen von Blut), aber auch durch körperlichen Schmerz. Fast immer sind es nervöse Individuen, die diese Disposition zur Ohnmacht besitzen, allgemeine Anaemie steigert dieselbe.

Die chronische Anaemie des Gehirns bei Chlorose, perniciöser Anaemie, Leukaemie, nach wiederholten Blutverlusten etc., bedingt Kopfdruck, Schläfrigkeit, Apathie, Schwindelempfindungen, Neigung zu Ohnmachten, Ohrensausen, Gedächtnisschwäche, Schlaflosigkeit, seltener Hallucinationen. Diese Beschwerden steigern sich bei aufrechter Haltung, Patient fühlt sich am wohlsten, wenn er liegt. Einer meiner Patienten, der in Folge früher erlittener Blutverluste sehr anaemisch war, wurde — und zwar nur Morgens nach dem Aufstehen — von Anfällen folgender Art ergriffen: erst stellte sich starkes Augenflimmern, dann heftiger Schwindel und schliesslich Erbrechen ein. Der Anfall hatte eine Dauer von 1—2 Stunden, wurde aber abgekürzt, wenn sich Pat. hinlegte. Jedenfalls sind auch die Inanitionsdelirien zum Teil auf Blutleere des Gehirns zurückzuführen, wenngleich hier die mangelhafte Ernährung das bedeutungsvollste Moment bildet. Auch hartnäckige Durchfälle können namentlich bei Kindern Erscheinungen von Hirnanaemie im Gefolge haben. Die schwersten Formen derselben sind die von Marshall Hall als Hydrocephaloid beschriebenen. Die bei Chlorose zuweilen vorkommenden bedrohlichen Hirnsymptome, die selbst das Bild eines Tumors vortäuschen können, sind wohl meistens durch Complicationen (Sinusthrombose, Meningitis serosa?) bedingt.

Die Prognose der Hirnanaemie ist bei den leichten Graden eine günstige; die Ohnmachtsanfälle bieten kaum eine Lebensgefahr. Namentlich, wenn es sich feststellen lässt, dass eine habituelle Disposition für Ohnmachten vorhanden ist, ist auch bei tieferer Bewusstseinsstörung Heilung immer in Aussicht zu nehmen. Bei erheblichen Blutverlusten kann sich jedoch Coma einstellen und dieses einen tödtlichen Ausgang nehmen. Der Eintritt allgemeiner Convulsionen ist immer ein ernstes Zeichen, ebenso die Erweiterung und Lichtstarre der Pupillen. Verengen sich dieselben wieder und kehrt die Reaction zurück, so ist auch bei erheblichen Blutverlusten die Prognose quoad vitam eine günstige. Ist die Lebensgefahr beseitigt, so wird die Prognose noch dadurch getrübt,

dass Sehstörung und Opticusatrophie eine dauernde Folge des Blutverlustes bilden können.

Therapie. Bei akuter Hirnanaemie ist sofort horizontale Lage, eventuell mit tiefhängendem Kopf, anzuordnen. Die Blutzufuhr zum Gehirn kann ferner dadurch erhöht werden, dass die Extremitäten von unten nach oben fest eingewickelt werden. Liegt mangelhafte Herzthätigkeit oder Ohnmacht zu Grunde, so sind Excitantien am Platze: Wein, Cognac, Aether, Kampher. Auch Hautreize erweisen sich als wirksam: Besprengen mit kaltem Wasser, Senfteige, Faradisation etc. Amylnitrit verdient in hartnäckigen Fällen angewandt zu werden. Man bringe ein paar Tropfen auf ein Taschentuch und halte es dem Patienten unter die Nase. In schweren Fällen von Anaemia cerebri kommt künstliche Atmung und endlich wohl auch die Transfusion in Frage.

Die Behandlung der dauernden Hirnanaemie deckt sich mit der der Anaemie im Allgemeinen.

Die Hyperaemie des Gehirns

kann eine aktive oder passive sein.

Ob es eine dauernde Ueberfüllung des Gehirns mit arteriellem Blute giebt, ist zweifelhaft, ebenso zweifelhaft wie die Plethora überhaupt. Indes giebt es Individuen von gedrungenem Körperbau, kurzem Halse, stets oder nach jeder Mahlzeit und körperlichen Anstrengung gerötetem Gesichte, bei denen die Erscheinungen, die wir auf Hyperaemie des Gehirns zu beziehen pflegen, dauernd vorhanden sind oder bei dem geringsten Anlass auftreten. Auch die Annahme, dass andauernde geistige Ueberanstrengung eine dauernde arterielle Hyperaemie des Gehirns bedinge, steht nicht auf sicheren Füssen.

Exaktere Kenntnisse besitzen wir bezüglich der vorübergehenden Steigerung des arteriellen Blutzuflusses zum Gehirn. Dass es sich bei den sog. Congestionen um diesen Zustand handelt, ist kaum zu bezweifeln. Es giebt Personen, die häufig — ohne erkennbaren Anlass oder nach Erregungen, nach dem Genuss von Spirituosen, nach grösseren Mahlzeiten etc. — an Anfällen leiden, welche als Blutandrang nach dem Kopf, als Fluction oder aktive Congestion bezeichnet werden. Es wird ihnen plötzlich heiss, die Hitze steigt in's Gesicht, in den Kopf, sie fühlen ein Pochen in den Schläfen, am Halse, auch wohl im Kopfe, es flimmert oder funkelt vor den Augen, Kopfschmerz und Schwindel treten hinzu, auch eine Trübung des Bewusstseins — nach einigen Minuten oder einer halben Stunde ist in leichteren Fällen die Attaque vorüber. Während derselben ist das Gesicht, der Hals intensiv gerötet, auch die Conjunctivae können stark injicirt sein, die Haut fühlt sich am Kopfe, besonders an den Ohren, heiss an, der Puls ist verlangsamt oder beschleunigt, dabei voll und gespannt, die Carotiden und Temporalarterien klopfen, die Pupillen können verengt sein.

Es giebt schwere Formen, in denen es zu einer tieferen Bewusstseinsstörung kommt und zwar entweder zur Bewusstlosigkeit oder zur Gedankenverwirrung, selbst mit heftiger tobsuchtartiger Erregung. Auch Fieber ist constatirt worden. Bei Kindern und jugendlichen Individuen sind Zustände dieser Art beschrieben und als aktive Hyperaemie des

Gehirns gedeutet worden, bei denen die Erscheinungen eine solche Intensität erreichten, dass sie das Bild einer akutesten Meningitis vortäuschten, während sie sich in wenigen Stunden oder im Laufe eines Tages vollständig zurückbildeten. Man hat auch eine paralytische Form der arteriellen Hyperaemie beschrieben: eine apoplektiforme Attaque mit vorübergehenden Lähmungserscheinungen (Hemiplegie) oder selbst tötlichem Ausgang ohne entsprechenden Hirnbefund. Doch ist es keineswegs bewiesen, dass eine einfache Hyperaemie Lähmungszustände schaffen kann. Allerdings ist die Thatsache, dass Amylnitrit eine temporäre Aphasie zu erzeugen vermag, gewiss recht beachtenswert. Auch allgemeine und selbst halbseitige Convulsionen können die Folge einer aktiven Congestion zum Gehirn sein.

Der Blutandrang nach dem Kopfe beruht wahrscheinlich auf einer ererbten oder erworbenen „Labilität" des Gefässnervensystems, welche es bewirkt, dass bei relativ geringfügigen Anlässen eine Dilatation der Hirngefässe, insbesondere der Capillaren eintritt, begleitet von einer Steigerung der Herzthätigkeit. Zuweilen bildet sie eine Teilerscheinung der Neurasthenie und Hysterie. Die Masturbation spielt eine hervorragende Rolle in der Erzeugung dieser Zustände.

Zu den weiteren Ursachen der aktiven Hirnhyperaemie ist die Verringerung der Blutzufuhr zu anderen Körperteilen zu rechnen. So kann die plötzliche Contraction der Hautgefässe im kalten Bade Fluction zum Gehirn verursachen. Eine analoge Wirkung soll durch Unterdrückung habitueller Blutungen (Menses, Haemorrhoiden) erzielt werden können. Einzelne Gifte vermögen die Blutzufuhr zum Gehirn dadurch zu steigern, dass sie eine Dilatation der Hirngefässe bedingen, dahin gehört der Alcohol, das Nitroglycerin, das Amylnitrit u. a.

Von einzelnen Autoren werden die Erscheinungen der Insolation auf Hirnhyperaemie zurückgeführt.

Die Stauungshyperaemie ist im Gegensatz zur aktiven meist ein chronischer Zustand, bedingt durch Compression der das venöse Blut aus dem Hirn abführenden Gefässe — der Jugulares durch Geschwülste am Halse, Struma, der Vena cava superior durch Mediastinaltumoren u. s. w. —, durch uncompensirte Herzfehler, durch Emphysema pulmonum etc. Husten, Pressen, Niesen, Bücken, enge Kragen etc. können vorübergehend eine leichte venöse Hyperaemie des Gehirns erzeugen oder die bestehende steigern.

Die Symptome sind: Schläfrigkeit oder Schlaflosigkeit, Kopfdruck, der beim Husten zunimmt, Schwindel, Apathie, Somnolenz, leichte Verwirrtheit; diese Erscheinungen sind gewöhnlich, aber nicht immer, in horizontaler Lage und namentlich bei herabhängendem Kopfe ausgesprochener als bei aufrechter Haltung; besonders quälend können Angst- nnd Verwirrungszustände werden, die sich bei jedem Versuch, einzuschlafen, einstellen. In schweren Fällen kann es zum Sopor und Coma, aber auch zu epileptiformen Anfällen kommen.

Die Erscheinungen der passiven Congestion sind gewöhnlich auch am Gesicht und den Schleimhäuten erkennbar. —

Die Prognose des einfachen Blutandranges nach dem Kopfe ist eine im Ganzen günstige. Gefahren sind nur vorhanden, wenn eine organische Erkrankung der Gefässe, des Herzens etc. zu Grunde liegt.

Bei venöser Hyperaemie deckt sich die Prognose mit der des Grundleidens; sie ist fast immer eine trübe.

Therapie. Zur Verhütung des Blutandrangs nach dem Kopfe sind Excesse jedweder Art zu untersagen, ebenso der Genuss von starkem Kaffee und Thee; Spirituosen dürfen nur in geringen Quantitäten erlaubt werden: etwa ein gutes Bier, ein leichter Moselwein (kein Rheinwein). Auch geistige und körperliche Ueberanstrengungen sind dringend zu untersagen.

Hydropathische Kuren — kalte Abreibungen, laue Halbbäder — sind besonders geeignet, den Hang zur Congestion zu bekämpfen.

Im Anfall selbst soll Patient eine sitzende oder liegende Stellung mit erhöhtem Kopfe einnehmen, der Hals muss von allen Kleidungsstücken befreit werden. Der Raum, in dem der Kranke sich befindet, soll kühl und gut gelüftet sein. Kalte Umschläge auf den Kopf, Sinapismen in den Nacken, auf die Brust, an die Waden sind bei leichten Attaquen empfehlenswerte Mittel. Auch die Faradisation der Haut am Rumpf und besonders an den Füssen kann von trefflicher Wirkung sein. Ist der Anfall schwer, zieht er sich in die Länge, so sind bei kräftigen Personen Blutentziehung (blutige Schröpfköpfe, Blutegel an den Schläfen oder auch Aderlass etc.), Ableitung auf den Darm (durch Calomel, reizende Clysmata etc., oder bei andauernder Hyperaemie durch den Gebrauch von Bitterwasser), heisse Fussbäder etc. am Platze. Ob das Secale cornutum im Stande ist, der Hyperaemie des Gehirns entgegenzuwirken, ist recht zweifelhaft.

Die Stauungshyperaemie wird erfolgreich nur bekämpft durch Beseitigung der Ursachen. So kann die Exstirpation einer Geschwulst, einer Struma, die Regulirung der Herzthätigkeit durch Digitalis etc. erforderlich sein.

Die symptomatische Behandlung besteht in Ableitung auf den Darm, Milderung des Kopfschmerzes und der Schlaflosigkeit durch Narcotica, doch wird vor der Anwendung der Opiate und des Chloralhydrates gewarnt. Brompräparate sind zu empfehlen.

Die Hirnblutung, Haemorrhagia cerebri.

Die Blutung in die Hirnsubstanz bildet eine der häufigsten Erkrankungen dieses Organs. Sie kann in jedem Alter erfolgen. Die grösste Mehrzahl der Fälle betrifft aber das höhere Lebensalter, vor dem 40. Jahre ist das Leiden selten, in der Kindheit kommt es nur ausnahmsweise vor. Männer werden häufiger befallen als Frauen.

Die Blutung ist fast ausnahmslos die Folge einer Gefässerkrankung.

Die häufigste Erkrankung des arteriellen Hirngefässapparates ist die Atheromatose. Während diese nun hauptsächlich die grösseren Gefässe betrifft, kommt die Blutung meistens durch Zerreissung der aus den Arterien des Circulus art. Willisii, insbesondere der Art. fossae Sylvii, entspringenden intracerebralen Zweige zu stande. An diesen bilden sich mit Vorliebe die miliaren Aneurysmen (Charcot und Bouchard), die zwar neben der Arteriosklerose bestehen können, aber keineswegs immer mit ihr verknüpft sind. Sie entwickeln sich selten vor dem 40. Jahre, nach diesem in wachsender Häufigkeit. Meist lässt sich als Ursache der Hirnblutung die Ruptur eines miliaren Aneurysma nachweisen, doch gilt

das keineswegs als eine Conditio sine qua non. Die Häufigkeit dieser Gefässwanderkrankung ist sogar zweifellos überschätzt worden, indem z. B. die einfache Ausbuchtung der Lymphscheide durch den Bluterguss irrtümlich als Aneurysma gedeutet wurde (Egger, Stein).

Auch die anderweitigen Erkrankungen des Hirngefässapparates können zur Ruptur und Blutung führen. Kleinere Blutungen können wohl auch auf dem Wege der Diapedesis entstehen. — Die durch die Zerreissung der Aneurysmen grösserer Gefässe bedingten Haemorrhagien finden meist in die Meningen, besonders die der Hirnbasis, hinein statt; sie bleiben hier unberücksichtigt.

Auch durch Zerreissung von Venen und venöser Sinus kann die Hirnblutung zustande kommen.

Die Ursachen der Hirnarterien-Erkrankung sind sehr mannigfaltige. Das Senium resp. das höhere Alter bildet die wichtigste und häufigste. Dann folgt die Intoxication und Infection. So zeitigt der Alcoholismus und die Blei-Intoxication nicht selten, die Syphilis recht häufig eine Affection der Hirnarterien. Diese Zustände spielen dadurch auch in der Aetiologie der Hirnblutung eine nicht zu unterschätzende Rolle, wenngleich die syphilitische Gefässaffection weit öfter Erweichung als Blutung zur Folge hat. Die akuten Infectionskrankheiten begünstigen ebenfalls das Zustandekommen von Hirnblutungen, doch ist das Vorkommen derselben auf dieser Basis nicht häufig beobachtet worden. Man nimmt an, dass sie Arteriosklerose und anderweitige Gefässwanderkrankungen hervorrufen können. Bei den Allgemeinerkrankungen, welche eine haemorrhagische Diathese bedingen, wie die Purpura, die perniciöse Anaemie und die Leukaemie, ist auch das Hirn nicht selten der Sitz von — meist multiplen — Haemorrhagien. Die Gicht und die Nephritis, besonders die Schrumpfniere erhöhen ebenfalls die Disposition für Hirnblutung. Auch bei Eclampsia gravidarum wurde sie öfters gefunden.

Es ist durch die Erfahrung sichergestellt, dass die Heredität für die Entstehung derselben nicht bedeutungslos ist. Die Neigung zu „Schlaganfällen“ kann sich durch Generationen forterben.

Die bei Gefässverstopfung vorkommenden Blutungen spielen eine untergeordnete Rolle.

Sind die Hirngefässe erkrankt, so kann die Blutung ohne jeden erkennbaren weiteren Anlass erfolgen. Begünstigt wird die Entstehung derselben aber wesentlich durch alle die Momente, welche eine Steigerung des Blutdruckes bedingen. So bildet die Hypertrophie des linken Ventrikels, besonders wenn sie eine nichtcompensatorische ist, stets eine Gefahr für das Gehirn. Dass unter dieser Bedingung auch gesunde Gefässe zerreissen können, ist allerdings unwahrscheinlich. Die Beziehung der Hirnblutung zu Nierenkrankheiten ist wohl zum Teil auf denselben Umstand zurückzuführen; andererseits ist die hier am meisten in Frage kommende Nierenkrankheit, die Granularatrophie, häufig mit einer arteriosklerotischen Erkrankung des Hirngefäss-Systems verknüpft.

Eine vorübergehende Steigerung des Blutdruckes giebt recht häufig den Anstoss zur Hirnblutung. So kann eine heftige Muskelanstrengung den unmittelbaren Anlass zu derselben bieten. Dasselbe gilt für

die forcirten Exspirationsbewegungen beim Husten, Niesen, Pressen (Bauchpresse), und besonders beim Entbindungsakt etc.

In den seltenen Fällen von Hirnblutung im Kindesalter, wie sie im Verlauf des Keuchhustens beobachtet wird, scheint dieses Moment wirksam zu sein. Ueber Blutungen, die durch Ruptur venöser Gefässe entstehen, ist freilich wenig Thatsächliches bekannt. Auch die heftigen Gemütsbewegungen: der Schreck, die Zorneswallung gehören zu den Gelegenheitsursachen. Ob ein solcher Anlass im stande ist, ein gesundes Hirngefäss zur Ruptur zu bringen, ist zweifelhaft. Die Möglichkeit muss aber zugegeben werden. Ich behandelte ein 16jähriges, blühendes junges Mädchen, welches beim Empfang einer Todesnachricht bewusstlos niederstürzte und mit den Zeichen einer Hirnblutung aus diesem Zustande erwachte.

Das kalte Bad, der Coitus, der Alcoholexcess sind ebenfalls unter den Gelegenheitsursachen der Hirnblutung anzuführen. Ein junger, kräftiger, bis da stets gesunder, dem Alcoholgenuss sonst nicht ergebener Offizier, an dem die Zeichen einer Gefässerkrankung nicht nachzuweisen waren, wurde in unmittelbarem Anschluss an eine übermässige Kneiperei vom Schlage ergriffen und hatte dauernd an den Folgen desselben (einer Hemiplegie) zu leiden.

In einem gewissen Gegensatz zu diesen Erfahrungen steht die Thatsache, dass die Hirnblutung zuweilen während des Schlafes erfolgt. Gowers meint, dass die durch die Rückenlage bedingte Erschwerung des Blutabflusses aus dem Gehirn hierbei vielleicht wirksam sei.

Schädeltraumen erregen zwar vorwiegend meningeale, können aber auch zu Blutungen innerhalb der Gehirnsubstanz Anlass geben. Auch nach einem Intervall von Tagen und Wochen können im Anschluss an die Schädelcontusion noch Blutungen in die Umgebung des Aquaeductus Sylvii und 4. Ventrikels stattfinden, denen aber meist eine locale Gewebserweichung vorangeht. Nach Duret und Bollinger kommt diese dadurch zu Stande, dass der Liquor cerebrospinalis in Folge der Schädelcompression verdrängt wird und an diesen Stellen eine Gewebszertrümmerung hervorruft.

Ort der Blutung. Jede Stelle des Gehirns kann zum Sitz derselben werden, doch werden die einzelnen Hirnterritorien keineswegs in gleicher Häufigkeit betroffen. Den Lieblingsort bilden die centralen Ganglien: das Corpus striatum, der Thalamus opticus und die benachbarten Markfaserzüge der inneren und äusseren Kapsel, dann folgt das Centrum semiovale, die Rinde und die Brücke. Selten ist die Kleinhirnblutung, am seltensten findet sie sich in den Vierhügeln und der Medulla oblongata. Hierbei bleibt es allerdings zu berücksichtigen, dass die Medulla oblongata ein Terrain von verhältnismässig kleinem Umfang ist.

In gutem Einklang mit dieser Verteilung der Blutung auf die verschiedenen Hirnprovinzen steht die Thatsache, dass die miliaren Aneurysmen sich am häufigsten an den Arterien der Centralganglien, am seltensten an denen der Medulla oblongata finden. Gerade die in den Hirnstamm eintretenden Aeste der Arteria fossae Sylvii, die lenticulo-striären und lenticulo-optischen Arterien sind es, an denen sich diese Aneurysmen mit Vorliebe (nach Durand-Fardel in 75 % der Fälle) entwickeln. Hinzu kommt, dass diese Gefässe, die im rechten Winkel aus dem Arterienstamm entspringen, ein ziemlich grosses Kaliber besitzen und Endarterien sind,

also unter relativ hohem Druck stehen, im Gegensatz zu den Gefässen der Hirnrinde, die sich nach ihrem Eintritt in diese reich verzweigen, in ein Maschenwerk auflösen und wenigstens kleine Anastomosen besitzen.

Pathologische Anatomie. Die miliaren Aneurysmen, die mit blossem Auge eben sichtbar sind, — ihr Durchmesser schwankt zwischen $^1/_{10}$—1 mm — stellen eine ampullenförmige Erweiterung oder Ausbuchtung des Gefässes dar, doch sollte man von Aneurysmen nur dann sprechen, wenn die Gefässwand erkrankt ist. Der Prozess geht von der Muskularis aus, welche zerfällt und atrophirt (Roth, Arndt, Loewenfeld), schliesslich beteiligen sich sämmtliche Gefässhäute an der Degeneration und Ausbuchtung.

Die Grösse des Blutherdes ist eine sehr wechselnde, er kann den Umfang einer Mannesfaust erreichen und beim Durchbruch in die Ventrikel eine noch grössere Ausdehnung gewinnen. Die grössten Herde findet man im Gebiet der Centralganglien und im Centrum semiovale, während sie in der Rinde, im Kleinhirn, in der Brücke gewöhnlich weit kleiner sind. Die multiplen Blutherde bei allgemeiner haemorrhagischer Diathese und acuten Infectionskrankheiten sind gewöhnlich wenig umfangreich. — Im Herde ist das Blut gemischt mit zertrümmerter Hirnsubstanz, auch das benachbarte Hirngewebe ist noch zerfetzt und von kleinen Blutungen durchsetzt.

Je nach dem Alter des Herdes hat dieser die gewöhnliche Farbe und Beschaffenheit des geronnenen Blutes, oder der Bluterguss hat bereits Umwandlungen erfahren und einen schwarzbraunen, braunen, später gelben Farbenton angenommen. Bis zum Alter von circa 4 Wochen enthält der Blutherd gewöhnlich noch einen derben festen Blutklumpen, nach circa 5 Wochen macht sich die gelbliche Verfärbung geltend (Monakow), nach 2—3 Monaten hat der Herd ein ockerfarbiges Aussehen. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man in dem Cruor Fetttröpfchen, körniges und krystallinisches Pigment (Haemoglobin, Haemosiderin, Haematoidin). Aus der Entfärbung, Quellung, Schrumpfung der roten Blutkörperchen, ihrem Einschluss in contractile Zellen und aus der Beschaffenheit des Pigments lässt sich in etwa ein Rückschluss auf das Alter des Blutergusses machen. Am 3. Tag treten zuerst blutkörperchenhaltige Zellen auf. Am 18. fand Dürck zuerst und vom 60. ausschliesslich freies Pigment.

Bis zur Bildung einer apoplektischen Cyste bedarf es einer längeren Zeit; es wird angenommen, dass sie sich frühestens nach einem Zeitraum von 3—4 Wochen entwickeln kann. Die benachbarte Hirnsubstanz bildet dann durch Wucherung der Glia und wohl auch durch Bindegewebsneubildung eine Art von Kapsel um den Herd, der Inhalt wird nach und nach resorbirt und es bleibt ein mit seröser Flüssigkeit gefüllter Hohlraum. Selten tritt eine völlige Vernarbung ein (es wird das häufiger nach Erweichungen beobachtet).

Ist die Blutung umfangreich und der Tod im frühen Stadium eingetreten, so findet man die Windungen der entsprechenden Hemisphäre abgeplattet, die Sulci etwas verstrichen und die Falx cerebri nach der andern Seite gedrängt.

Symptome. Wenn die Erscheinungen der Hirnblutung auch bis zu einem gewissen Grade vom Sitz und der Ausdehnung des Blutergusses

abhängen, so lassen sich doch fast in jedem Falle zwei Gruppen von Symptomen unterscheiden, die erste von vorübergehendem, die zweite von dauerndem Bestande. Die unmittelbare Folge der Hirnblutung ist der Schlaganfall, der apoplektische Insult, das dauernde Resultat der Hirnläsion ist die Lähmung und zwar in der Regel: die halbseitige Lähmung, die Hemiplegie.

Der apoplektische Anfall. Der Kranke kann plötzlich und ohne jedes Vorgefühl bewusstlos zu Boden stürzen (apoplexie foudroyante). Häufiger gehen gewisse Störungen des Allgemeinbefindens dem Anfall voraus und warnen den Patienten wenigstens einige Minuten vor dem Eintritt der Bewusstlosigkeit. Diese Vorboten bestehen in einem Gefühl des Schwindels, des Blutandrangs zum Kopf, des Kopfdrucks, des Schwarzsehens, der Herzensangst, ferner können Paraesthesien in einer Körperhälfte, Verwirrtheit und Sprachstörung vorausgehen. Auch Netzhautblutungen und Nasenbluten können zu den Prodromen gehören. Derartige Störungen des Wohlbefindens können sich auch Tage und Wochen lang vor dem Anfall vorübergehend einstellen, doch ist das nicht die Regel. Gewöhnlich überfällt der Schlaganfall das Individuum in guter Gesundheit.

Der vom Schlage Getroffene liegt im Coma da und gleicht bei oberflächlicher Betrachtung einem Schlafenden, nur dass er durch keinerlei Reiz aus dem Schlaf erweckt werden kann. Die willkürlichen Bewegungen und Empfindungen sind aufgehoben. Das Gesicht ist meistens gerötet, gedunsen, die Pupillen reagiren meist nicht auf Lichteinfall, sie sind von normaler Weite oder seltener abnorm weit (verengt nur bei Ponsblutung), der Conjunctival- und Cornealreflex ist erloschen, die Muskulatur ist schlaff, die passiv erhobenen Extremitäten fallen leblos hernieder, selbst die Sehnenphänomene pflegen während dieses Stadiums zu fehlen, die Hautreflexe sind immer erloschen. Der Puls ist meistens voll und kräftig, von normaler Frequenz, verlangsamt oder seltener beschleunigt, die Atmung ist gewöhnlich verlangsamt und vertieft, häufig stertorös, indem der Inspirationsstrom das schlaffe Gaumensegel und die schlaffen Stimmbänder in Bewegung setzt. Seltener kommt der Cheyne-Stokes'sche Atemtypus vor. Die Wangen werden durch den Exspirationsstrom übermässig gebläht. In den Mund gebrachte Flüssigkeit wird nicht geschluckt. — Harn und Stuhl werden unfreiwillig entleert, der Harn, dessen Quantum vermehrt sein kann, enthält Albumen, zuweilen auch Zucker (doch selten länger als in den ersten 12—20 Stunden nach dem Anfall).

Selten gehören allgemeine oder halbseitige Convulsionen zum Bilde des apoplectischen Insults der Haemorrhagie.

Die Temperatur sinkt in den ersten Stunden um 1—2 °, dann hebt sie sich wieder zur Norm oder etwas über diese hinaus. Ein beträchtlicher und andauernder Temperaturabfall hat ebenso wie ein schnelles und übermässiges Ansteigen derselben eine ominöse Bedeutung.

Ein derartiger Anfall hat eine Dauer von einigen (durchschnittlich 1—4) Stunden bis zu 1—2 Tagen.

Die nächste Ursache des Comas ist wohl die Circulationsstörung (Anaemie) in der Grosshirnrinde, die durch den Druck des Blutextravasats und andere Momente bewirkt wird. Auch mag die moleculäre Erschütterung, welche sich vom Orte der Blutung mehr oder weniger durch das ganze Gehirn fortpflanzt, eine Hemmung der Rindenfunctionen bedingen (dieser

Modus hat auch für die Embolie Gültigkeit). Monakow meint, dass eine reflectorisch erzeugte Contraction der corticalen Arterien in der Genese des Comas eine Rolle spiele.

Gewöhnlich macht das tiefe Coma schon nach wenigen Stunden einer Somnolenz Platz, jetzt ist der Cornealreflex wieder deutlich auszulösen, auch die anderen Reflexe treten wieder hervor, die Sehnenphänomene sind zu erzielen, der Kranke schluckt, führt auch schon flüchtige active Bewegungen aus und verrät durch dieselben, auf welcher Seite die Lähmung Platz gegriffen hat.

Das Stadium des Insults geht in der Regel nach 24—48 Stunden in das der Reaction über (entsprechend den reactiven Vorgängen im Blutherd und seiner Umgebung); der Puls wird frequenter, die Temperatur steigt bis zur Norm oder über diese hinaus, die Haut bedeckt sich gewöhnlich mit Schweiss, es können sich auch Kopfschmerzen, leichte Delirien, sensible und motorische Reizerscheinungen einstellen. Meist haben diese Störungen nur einen kurzen Bestand.

Der apoplectische Anfall entspricht keineswegs immer einem tiefcomatösen Zustand. Zuweilen besteht nur eine einfache Bewusstlosigkeit oder selbst nur eine Trübung des Bewusstseins, während die geschilderten Zeichen des Comas fehlen. Ja, ein kurzdauerndes Schwindelgefühl, eine schnell vorübergehende Benommenheit kann an Stelle des apoplectischen Insults treten, endlich kommt es vor, dass sich bei ganz freiem Sensorium und ohne jeglichen Insult die Lähmungserscheinungen einstellen.

Diese Verschiedenheiten stehen in inniger Beziehung zum Umfang der Blutung, der Geschwindigkeit, mit der sie erfolgt und dem Orte ihrer Ausbreitung. Wenn der Blutaustritt, wie gewöhnlich, schnell stattfindet, und die Blutung nicht auf den Umfang einer Kirsche oder einer Haselnuss beschränkt bleibt, markirt er sich durch eine mehr oder weniger beträchtliche Bewusstseinsstörung, durch den apoplectischen Anfall.

Die Haemorrhagien, die das Kleinhirn oder die Brücke betreffen, verlaufen häufiger ohne Bewusstseinsstörung, als die des Grosshirns.

Zu den irregulären Begleiterscheinungen des Schlaganfalls gehört das Erbrechen — das am häufigsten bei Kleinhirnblutungen beobachtet wird — und die Ablenkung des Kopfes und der Augen nach einer Seite, und zwar bei Grosshirnblutung nach der Seite des Herdes. Auch allgemeine und halbseitige Convulsionen und Delirien pflegen nur ausnahmsweise den Schlaganfall zu insceniren oder zu begleiten.

Wenn der Tod nicht während desselben eintritt, und der Patient sein Bewusstsein nach und nach wiedererlangt, zeigt es sich, dass die Apoplexie Herdsymptome, und zwar als das häufigste derselben einen Lähmungszustand, die Hemiplegie, hinterlassen hat. Noch ehe der Kranke Bewegungen ausführt, lässt sich gewöhnlich die Körperseite bestimmen, welche von der Lähmung betroffen ist. Schon entdeckt man bei sorgfältiger Beobachtung eine Asymmetrie im Gesicht, indem der Mundwinkel auf der gelähmten Seite tiefer steht, die Wange hier stärker gebläht wird, die Nasolabialfalte hier weniger ausgeprägt oder ganz verstrichen ist und der Speichel aus dem Mundwinkel dieser Seite herausfliesst.

Werden die Extremitäten passiv erhoben, so fallen sie zwar im vollen Coma beiderseits wie leblos herunter, sobald sich aber der Sopor verflacht, lässt es sich feststellen, dass der Muskeltonus den Extremitäten

einer Körperhälfte wieder eine gewisse Spannung verleiht, während die der anderen gänzlich erschlafft sind. Man muss sich aber hüten, motorische Reizerscheinungen mit activen Bewegungen zu verwechseln. —

Nun giebt auch das Verhalten der Reflexe einen Anhaltspunkt, namentlich zeigt es sich, dass der Cremaster- und Bauchreflex auf der gelähmten Seite erloschen ist (Rosenbach, Jastrowitz).

Schon während des Comas lässt zuweilen das Verhalten der Atemmuskulatur den Sitz der Lähmung erkennen, indem die entsprechende Brusthälfte bei der Atmung zurückbleibt (Nothnagel, Grawitz, Ortner) und das Zwerchfell sich weniger ausgiebig bewegt.

Besteht Déviation conjuguée, so entspricht der Sitz der Blutung fast immer der Seite, nach welcher Kopf und Augen eingestellt sind.

Nach und nach stellt sich dann auch die aktive Beweglichkeit in den Gliedmassen der einen Körperhälfte wieder her. Man manipulire mit dem Arm oder dem Bein, bringe es in eine unbequeme Lage, und wird erkennen, wie es durch einen Willensakt aus dieser herausgebracht wird im Gegensatz zu den gelähmten Extremitäten.

Fehlt der apoplektische Anfall, so ist die Lähmung das erste Krankheitssymptom, die Entstehung derselben wird vom Patienten selbst wahrgenommen: der Gegenstand, den er festhält, entfällt seiner Hand, das Bein knickt ein, er muss sich niedersetzen oder bricht zusammen.

Das typische Resultat des Schlaganfalls ist die Hemiplegie, d. h. die Lähmung des Armes, Beines, Facialis und Hypoglossus einer Körperhälfte (siehe S. 497).

Die Schlund-, Kehlkopf- und Rumpfmuskulatur ist fast immer verschont, nur der Cucullaris pflegt an der Lähmung teilzunehmen.

In der ersten Zeit nach dem Anfall ist die Sensibilität auf der gelähmten Körperhälfte in der Regel abgestumpft. Die Sprache ist etwas undeutlich, es besteht eine leichte Articulationsstörung, die meist schon nach einigen Tagen wieder schwindet oder sich doch bis auf einen kleinen Rest verliert.

So gestaltet sich das Symptombild in der grossen Mehrzahl der Fälle, da wo die Blutung an dem typischen Orte: im Bereich der Centralganglien stattgefunden und die motorische Leitungsbahn in ihrem Verlauf durch den hinteren Schenkel der inneren Kapsel direkt oder durch Druck geschädigt hat.

Ist sie durch den Bluterguss direkt getroffen und mehr oder weniger vollständig zerstört worden, so bleibt die Hemiplegie bestehen, sie bildet ein direktes Herdsymptom.

In der Folgezeit erfährt aber das Symptombild gewisse Wandlungen: schon bald — manchmal wenige Tage, zuweilen selbst nur Stunden nach dem Anfall — macht sich eine Steigerung der Sehnenphänomene auf der gelähmten Seite geltend, so dass hier Fusszittern auszulösen ist.

Diese Erhöhung der Sehnenphänomene betrifft gewöhnlich — wenn auch im geringeren Masse, — auch die Extremitäten, namentlich das Bein der gesunden Seite, wie denn eine leichte Abnahme der motorischen Kraft in den Extremitätenmuskeln der gesunden Körperhälfte gewöhnlich ebenfalls zu constatiren ist. Einigemale fand ich als Ausdruck dieser doppelseitigen Steigerung der Sehnenphänomene den sog. Unterkieferclonus.

Nach einigen Wochen stellt sich ein gewisses Mass von Beweglich-

keit in dem gelähmten Bein wieder her, allmälig gewinnt der Kranke wieder Herrschaft über dasselbe, so dass er es in der Rückenlage von der Unterlage erheben und namentlich den Unterschenkel strecken kann, wenn auch nur langsam und mit geringer Kraftleistung. Der Arm bleibt entweder ganz gelähmt oder es sind minimale Bewegungen, die der Patient wieder mit demselben ausführen lernt, gewöhnlich eine geringe Abduction des Oberarms, eine leichte Beugung des Unterarms, ein paar träge, kraftlose Fingerbewegungen. Meist ist die Lähmung in den Streckern der Hand und Finger eine dauernde, während sich in den Beugern ein gewisses Mass von Beweglichkeit wieder einstellt, sodass Pat. die Hand schliessen aber nicht öffnen kann. Im Bein sind es die Kniebeuger und die Fuss- und Zehenstrecker, welche von dauernder Lähmung befallen bleiben (Wernicke, Mann). Jedenfalls bleibt der Arm schwerer betroffen als das Bein. Der Hemiplegiker erlangt fast immer wieder die Fähigkeit zu gehen, wenn auch erst nach einigen Monaten, während die Gebrauchsunfähigkeit des Armes meist andauert.

Inzwischen aber haben sich fast regelmässig andere Störungen eingestellt: Muskelspannungen und Verkürzungen, die Contractur.

Von dieser wird im höheren Masse der Arm ergriffen und in einer bestimmten, fast in jedem Falle wiederkehrenden Stellung fixirt: der Oberarm ist adducirt, der Unterarm recht- oder spitzwinklig gebeugt, die Hand meist pronirt, gewöhnlich dabei leicht gebeugt, die Grundphalangen sind etwas, die Mittel- und Endphalangen stärker gebeugt.

Versucht man die Extremität in eine andere Stellung zu bringen, so hat man die Muskelspannung zu überwinden, was vollkommen oder bis zu einem gewissen Grade gelingt, aber der Arm kehrt sofort wieder in die frühere Stellung zurück. Will man die Finger aus der Beuge- in die Streckstellung bringen, so gelingt das gewöhnlich erst, nachdem die Hand in extreme Beugestellung gebracht ist. Die Sehnenphänomene sind stark gesteigert, zuweilen lässt sich Handzittern auslösen.

Die durch die Contractur bedingte Deformität ist im Bein weniger ausgesprochen, weil sie dasselbe in Streckstellung fixirt. Ausnahmen sind selten, eine Beugecontractur des Beins entsteht zuweilen dann, wenn der Kranke dauerd an's Bett gefesselt ist.

Nur die Contractur der Achillessehne und die durch diese bewirkte Spitzfussbildung oder Varoequinusstellung des Fusses verleiht der Extremität sofort einen charakteristischen Anblick und bildet ein wesentliches Hindernis beim Gange: Der Kranke stützt sich stärker auf das gesunde Bein, zieht das gelähmte nach und circumducirt dasselbe, lässt den Fuss einen Halbbogen beschreiben, indem er das Becken auf der gelähmten Seite hebt und in einem Kreisbogen, der um das ruhende Bein als Axe beschrieben wird, von hinten nach vorn führt. Die Fussspitze klebt dabei am Boden.

Der gelähmte Arm wird beim Gehen gewöhnlich vom gesunden fixirt, namentlich wenn eine Neigung zu Mitbewegungen besteht. Die Contractur tritt nur selten auch im Facialis hervor: bei inveterirter Hemiplegie sieht man es zuweilen, dass der Mund nach der kranken (gelähmten) Seite verzogen und die Nasolabialfalte hier tiefer gefurcht ist. —

Dass sich zu der dauernden Hemiplegie die Contractur gesellt, ist die Regel, es giebt aber auch Ausnahmen. In sehr seltenen Fällen ist

die bleibende Lähmung eine schlaffe, ohne dass sich eine Erklärung für diese Abweichung von dem gewöhnlichen Verhalten geben liesse. Dass sich in einzelnen Fällen in den früher gelähmten Gliedmassen motorische Reizerscheinungen anderer Art ausbilden können, ist S. 500 dargelegt worden.

Die Muskulatur behält gewöhnlich ihr normales Volumen oder erleidet nur in Folge der Inaktivität eine mässige Abflachung mit geringer quantitativer Abnahme der elektrischen Erregbarkeit (s. o.).

Hat der Bluterguss die motorische Leitungsbahn nicht direkt getroffen, sondern nur durch Compression geschädigt, so ist die Hemiplegie keine dauernde: sie bildet sich entweder sehr schnell oder doch innerhalb einiger Wochen oder Monate wieder zurück, sie hat den Charakter eines indirekten Herdsymptoms. — Es ist begreiflich, dass es zwischen diesen beiden Arten, der directen und indirecten Beeinträchtigung einer Leitungsbahn keine scharfe Grenze giebt; der Blutherd kann beispielsweise im Thalamus opticus oder im Linsenkern sitzen und im Wesentlichen durch Druck wirken, aber dabei doch auch einen Teil der motorischen Faserung selbst zerstören.

Reicht die Haemorrhagie in den hintersten Bezirk der inneren Kapsel hinein (Ruptur der lenticulo-optischen Arterie oder der A. chorioidea), so gesellt sich zur Hemiplegie die Hemianaesthesie. Diese ist selten eine totale, meistens liegt nur eine mehr oder weniger beträchtliche Abstumpfung der Empfindung vor, die sich auf alle Reizarten oder nur auf einzelne erstreckt. Sie findet sich entweder auf der ganzen Körperhälfte oder ist nur an einzelnen Teilen (insbesondere den Extremitäten) deutlich ausgeprägt.

In seltenen Fällen beschränkt sich die Blutung überhaupt auf die Gegend der sensiblen Leitungsbahn, es besteht dann eine vollständige Hemianaesthesie, während die Hemiplegie ganz fehlt oder sich schnell zurückbildet. Dann aber tritt meistens eine andere Bewegungsstörung hervor, die Hemiataxie, die wahrscheinlich eine Folge der Anaesthesie, namentlich der Lagegefühlsstörung ist.

Ueber sensible Reizerscheinungen in den gelähmten oder anaesthetischen Gliedmassen wird nicht häufig geklagt. Nur in Folge der Gelenkveränderungen, die durch die Inaktivität entstehen und nur ausnahmsweise das Resultat trophischer Störungen sind, können sich Schmerzen einstellen, die besonders häufig ihren Sitz im Schultergelenk haben. Zum Teil sind sie wohl auch auf die Muskelzerrung zurückzuführen, die der wie eine tote Masse am Rumpfe hängende Arm an den Schultermuskeln ausübt. Aber die Schmerzen können auch die direkte Folge des Hirnleidens sein, wie es S. 505 dargelegt ist.

Vasomotorische Störungen sind nicht ungewöhnlich. Im Beginn ist die Temperatur des gelähmten Gliedes oft erhöht, während sich in den späteren Stadien die Haut an den der Lähmung unterworfenen Extremitäten kühl anfühlt und oft cyanotisch verfärbt ist.

Als Ausdruck trophischer Störungen sind gewisse Gelenkveränderungen zu betrachten, die sich, wenn auch nur sehr selten, einige Wochen nach dem Anfall entwickeln und mit Schwellung, Rötung und mit Schmerzhaftigkeit des Gelenks verbunden sind. Selten kommen Gelenkhaemorrhagien dabei vor (Obici).

Auch der Decubitus acutus: ein sich sehr schnell, einige Tage oder circa eine Woche nach Eintritt der Hemiplegie in der Glutealgegend der kranken Seite ausbreitender Decubitus, wird hierher gerechnet. Nach Charcot's Schilderung entsteht zuerst eine Rötung, dieser folgt eine fleckweise dunkelviolette Färbung; dann bilden sich Blasen, welche confluiren, es folgt die Ulceration und die Entwickelung eines ausgedehnten Brandschorfs. —

Einzelne (Brown-Séquard, Hunnius) Autoren sind auch geneigt, die bei Apoplektikern zuweilen auftretende Pneumonie in Beziehung zu dem Hirnleiden zu bringen und als den Ausdruck vasomotorisch-trophischer Störungen zu betrachten. Magenblutungen sind ebenfalls so gedeutet worden (Charcot, Ebstein).

Bei der Schilderung der Symptome waren wir von der typischen Localisation der Hirnblutung ausgegangen. Es ist natürlich, dass die Ausfallserscheinungen eine wesentliche Modification erfahren, wenn die Blutung ein anderes Hirngebiet betrifft.

Ist das Centrum semiovale getroffen, so ist bei Blutungen von grösserem Umfang die Hemiplegie direktes oder indirektes Herdsymptom; kleinere können hier ohne Folgeerscheinungen bleiben.

Sitzt die Haemorrhagie in den Centralganglien der linken Hemisphäre, resp. in der Capsula interna sinistra, so kann schon ein umschriebener Herd eine Aphasie von flüchtiger Dauer bedingen; je umfangreicher die Blutung ist oder je näher sie dem Sprachcentrum rückt, um so ausgeprägter und stabiler ist die Aphasie.

Die durch die wechselnde Localisation der Hirnblutung bedingten mannigfaltigen Erscheinungen brauchen an dieser Stelle nicht weiter erörtert zu werden. Bei den im Ganzen seltenen corticalen Blutungen können, wenn sie die motorische Region betreffen, halbseitige Krämpfe tonischer und klonischer Art vorkommen.

Nur die Ventrikel- und Ponsblutung bedarf noch einer besonderen Berücksichtigung.

Die primäre Ventrikelblutung kommt nur äusserst selten vor. Weit häufiger geschieht es, dass ein in dem benachbarten Hirnmark sitzender Blutherd nach den Ventrikeln (gewöhnlich zunächst nach dem Seitenventrikel) durchbricht und nach und nach alle Kammern des Hirns ausfüllt. Dieser Vorgang ruft prägnante Erscheinungen hervor: Die Bewusstseinsstörung vertieft sich; war das Bewusstsein noch frei oder schon wieder aufgehellt, so erfolgt ein neuer apoplektischer Insult, die Lähmung breitet sich auf alle vier Extremitäten aus, Convulsionen können hinzukommen (halbseitige auf der anfangs freien Seite oder allgemeine), häufiger stellt sich eine Rigidität in den Muskeln der hemiplegischen Seite oder in allen vier Extremitäten ein. Gewöhnlich kommt es zur Pulsverlangsamung, zum Temperaturabfall und erheblichen Respirationsstörungen. Vor dem exitus, der fast regelmässig und zwar innerhalb eines Zeitraums von 24 Stunden erfolgt, wird der Puls klein und frequent, die anfangs verengten Pupillen erweitern sich und werden starr, es entwickelt sich Cyanose und Asphyxie.

Bei Blutungen in den Pons kann das Bewusstsein erhalten bleiben. Die Lähmung betrifft in der Regel beide Körperseiten und ist mit Störungen der Articulation und der Deglutition verknüpft. Die Pupillen sind ge-

wöhnlich verengt, ein Symptom, das schon im Coma einen wertvollen Fingerzeig giebt, sie können aber auch erweitert und starr sein. Häufig kommt es zu halbseitigen oder allgemeinen Convulsionen, nicht selten zu Trismus. Die Temperatur pflegt schnell und erheblich bis auf 40° und darüber anzusteigen, die Respiration ist gestört (Cheyne-Stokes'sches Atmen, einfache Verlangsamung oder Beschleunigung und Unregelmässigkeit).

Indes können Blutungen im Pons auch weniger schwere Symptombilder (vergl. das Kapitel akute Bulbaerparalyse) hervorbringen. In einem von Elsholz beobachteten Falle beschränkte sich die Lähmung z. B. auf eine Reihe von Hirnnerven. Stellt sich bei Blutung in die Med. obl. nicht sofort der Tod ein, so entwickeln sich schwere Störungen der Respiration und Circulation in Verbindung mit den Erscheinungen der Bulbaerparalyse.

Differentialdiagnose. Von grösster Wichtigkeit ist es, im apoplektischen Anfall die richtige Diagnose zu stellen. Hier sind mancherlei und zum Teil grosse Schwierigkeiten zu überwinden. Er kann mit Zuständen einfacher Bewusstlosigkeit, mit dem epileptischen Sopor, mit den hysterischen Zufällen, mit der Synkope, dem uraemischen Coma und anderen toxischen Formen der Bewusstseinsstörung verwechselt werden.

Die einfache Synkope ist gewöhnlich leicht auszuschliessen; einmal ist bei dieser das Bewusstsein gewöhnlich nicht völlig erloschen — es fehlen die geschilderten Zeichen des Comas —, ferner dauert der Anfall in der Regel nur kurze Zeit; das Hauptmerkmal der Unterscheidung bildet jedoch der Umstand, dass die Herzthätigkeit beeinträchtigt: der Puls klein und oft aussetzend ist. Der Ohnmächtige sieht blass, benommen, jedoch nicht comatös aus.

Der epileptische Anfall selbst hat keine Aehnlichkeit mit dem apoplektischen, der demselben folgende oder ihn ersetzende soporöse Zustand kann jedoch, wenn die Anamnese fehlt, zu diagnostischen Bedenken führen. Sind Convulsionen vorausgegangen, so deutet ein Zungenbiss, eine von vorausgegangenen Anfällen herrührende Narbe auf die epileptische Natur des Anfalls. Bildet das Coma ein Aequivalent des epileptischen Insults, so ist die Blässe des Gesichts auffallend. Auch fehlen beim Anfall der ächten Epilepsie fast immer die halbseitigen Symptome. Ferner tritt die Epilepsie in der Regel im jugendlichen Alter auf.

Der paralytische Anfall kann dem apoplektischen völlig gleichen; die Entscheidung ist nur durch Erhebung der Anamnese oder durch den weiteren Verlauf zu treffen. Das Gleiche gilt für den apoplectiformen Anfall der multiplen Sklerose. An diese Insulte symptomatischer Natur sollte man immer denken, wenn jugendliche Individuen mit gesundem Herz- und Gefässapparat von einer schnell vorübergehenden Attaque ergriffen werden.

Die hysterischen Zustände von scheinbarer oder wirklicher Bewusstlosigkeit dürften kaum zur Verwechslung Veranlassung geben. Der Pupillarreflex ist erhalten, ebenso fast immer der Cornealreflex; dasselbe gilt für die Sehnenphänomene. Der Puls kann beschleunigt sein, ist aber niemals wesentlich verlangsamt. Der Gesichtsausdruck bekundet meistens, dass der Patient unter der Herrschaft einer Sinnestäuschung oder eines krankhaft gesteigerten Affectes steht. Die Temperatur ist weder wesentlich herabgesetzt noch gesteigert. Endlich gelingt es zuweilen, durch Ovarialdruck, durch psychische Einwirkung den Anfall zu heben oder ihn zu modificiren.

Das uraemische Coma ist durch die Harnuntersuchung allein nicht ohne Weiteres zu erkennen, da Albuminurie auch den apoplektischen Insult begleitet. Häufig führt die mikroskopische Untersuchung des Urins zu einem sicheren Ergebnis. Von grossem Wert für die Entscheidung ist der Nachweis von Oedemen, einer Retinitis albuminurica, die Ermittelung, dass andere Symptome der Uraemie (Convulsionen, Amaurose, Erbrechen, asthmatische Zustände etc.) vorausgegangen. Die Temperatur ist fast immer subnormal. Das uraemische Coma entwickelt sich fast niemals plötzlich. Es setzt häufig mit Erbrechen und Convulsionen ein. Da bei bestehender Schrumpfniere die Bedingungen sowohl für Blutung wie für Uraemie gegeben sind, soll man während des Comas mit der Diagnose zurückhaltend sein. — Das diabetische Coma ist durch das Ergebnis der Harnuntersuchung, die Berücksichtigung des Allgemeinzustandes und den Acetongeruch gewöhnlich unschwer zu erkennen. Die Anfälle der Encephalopathia saturnina sind meistens mit Delirien und Convulsionen verknüpft; die Anamnese, die anderen Zeichen der chronischen Blei-Intoxication lassen nur selten Zweifel an der Diagnose aufkommen.

Die schweren alcoholischen Rauschzustände sind durch den Spirituosengeruch, durch die Beschaffenheit des Erbrochenen, durch die Neigung zu Delirien, durch die meistens bestehende motorische Unruhe zu erkennen. Nur bleibt es zu beachten, dass nicht so selten die Hirnblutung im Anschluss an einen Alcoholexcess auftritt. Bei der akuten Morphiumintoxication sind die Pupillen ad maximum verengt.

Die akute haemorrhagische Encephalitis setzt zwar auch häufig mit Bewusstseinsstörung ein, hier gehen aber gewöhnlich ausgeprägte Vorboten (Kopfschmerz, psychische Anomalien etc.) voraus, ferner ist die Temperatur meistens gesteigert, ausserdem ist das Coma meist nicht so tief wie im apoplectischen Insult, insbesondere sind die Reflexe und Sehnenphänomene erhalten.

Von nicht zu unterschätzender praktischer Bedeutung ist die Entscheidung der Frage, ob Hirnblutung oder Hirnerweichung vorliegt. Sie ist keineswegs immer sicher zu treffen. Die Hirnblutung ist vor dem vierten Decennium selten, während die Embolie häufig im jugendlichen Alter erfolgt und die Thrombose fast nur im höheren entsteht. Ein Herzfehler macht die embolische Erweichung sehr wahrscheinlich; bei atheromatöser Erkrankung des Herzens ist in erster Linie an Thrombose zu denken, es kann jedoch auch ein Embolus aus dem atheromatösen Herzen stammen. Endlich kann die gleichzeitig bestehende Erkrankung der Hirngefässe Hirnblutung bewirken. Liegt eine einfache Hypertrophie des linken Ventrikels vor und ist diese gar mit Nephritis verbunden, so handelt es sich in der Regel um Hirnblutung. Ist ein akuter Gelenkrheumatismus vorangegangen, so ist auch bei fehlendem Vitium cordis an Embolie zu denken, da die Endocarditis abgeheilt sein kann. Ist das Gesicht gerötet, gedunsen, der Puls voll, kräftig, langsam und gespannt, so ist es berechtigt, eine Hirnblutung zu diagnosticiren. Man erinnere sich aber der Thatsache, dass bei Apoplexie das Gesicht auch blass, der Puls weich und kraftlos sein kann. Das Coma ist bei der Haemorrhagia cerebri im Allgemeinen tiefer und von längerer Dauer als bei der Encephalomalacie.

Liegt eine stark-ausgesprochene atheromatöse Entartung der peripherischen Arterien vor, so ist eher an Hirnerweichung zu denken. Auch die syphilitische Endarteriitis führt weit häufiger zur Thrombose als zur Gefässruptur. Vorboten — Paraesthesien, vorübergehende Schwächezustände in der später gelähmten Seite —, die Wochen lang dem Insult vorausgehen, sprechen mehr für Erweichung durch Thrombose, während bei Embolie fast immer alle Vorboten (von Seiten des Gehirns) fehlen und diese auch bei Hirnblutung häufig ganz vermisst werden. Namentlich gehen psychische Schwächezustände dem Eintritt der Thrombose oft lange Zeit voraus, wie sie andererseits auch eine häufige Begleiterscheinung resp. Folgeerscheinung derselben bilden.

Wiederholung des apoplectischen Insultes deutet in erster Linie auf Encephalomalacie. Für Embolie fällt besonders der Umstand in's Gewicht, dass es schon zu Infarcten in anderen Organen (Lunge, Niere etc.) gekommen ist.

Ein bedeutendes Sinken oder Ansteigen der Temperatur im Anfall spricht für Haemorrhagie. Bei ulceröser Endocarditis kann allerdings auch die Embolie mit Fieber und Schüttelfrösten einhergehen.

Hat man bereits die Lähmungssymptome vor Augen, ist der Insult abgelaufen oder hat er völlig gefehlt, so sind für die Unterscheidung die angeführten Momente noch zum Theil zu verwerten. Besonders aber kommen noch folgende Punkte in Betracht: Hat die Bewusstlosigkeit ganz gefehlt und deuten die Ausfallserscheinungen andererseits auf einen umfangreichen Herd, so ist es in hohem Masse wahrscheinlich, dass dieselben durch einen Erweichungsprozess bedingt sind. Diese Annahme hat auch noch Berechtigung, wenn eine kurzdauernde Bewusstseinspause oder ein Schwindelanfall vorgelegen hat. Eine in den ersten Tagen nach dem Anfall beginnende und dann stetig fortschreitende Besserung macht die haemorrhagische Natur des Prozesses wahrscheinlich.

Prognose. 1) Im Anfall. Der apoplektische Insult kann unmittelbar zum Tode führen. Die Gefahr für das Leben liegt begründet in dem Umfang der Blutung, dem Durchbruch in die Ventrikel und dem Sitz derselben.

Für die Grösse des Blutherdes finden wir einen wichtigen Anhaltspunkt in der Dauer des Comas. Erstreckt sich dasselbe über einen Zeitraum von 24 Stunden, so ist das Leben gefährdet, wenn man auch ein Erwachen aus demselben ausnahmsweise noch nach 2 Tagen beobachtet hat. Bedenklich ist auch ein beträchtliches und stetes Absinken der Temperatur, ebenso wie eine übermässige Steigerung derselben (bis auf 40 ° und darüber). Der allmälige Eintritt einer sich stetig vertiefenden Somnolenz (die Apoplexia ingravescens) ist als ein signum mali ominis zu betrachten. Im höheren Masse gilt dies für den Decubitus acutus. Die Déviation conjuguée deutet auf einen grösseren Herd, doch nicht ohne Weiteres auf ein periculum vitae.

Das Cheyne-Stokes'sche Atmen ist ein bedenkliches Zeichen. Nephritis verschlechtert die Prognose.

Stellen sich die Zeichen ein, die auf einen Durchbruch der Blutung in die Ventrikel hinweisen, so ist die Prognose quoad vitam eine durchaus schlechte. Die Haemorrhagie in den Pons nimmt meistens und die in die

Medulla oblongata nimmt fast immer einen tödtlichen Verlauf; also ist das Auftreten doppelseitiger Lähmungserscheinungen immer bedenklich.

Der Tod kann hier wie bei den primären Ventrikelblutungen in den ersten Minuten erfolgen. — Eine weitere Gefahr für den Apoplectiker bildet die Pneumonie.

2) Im Stadium der Lähmung. Hat sich die Hemiplegie oder ein anderer Symptomencomplex als Folge der Blutung entwickelt, so gilt es, festzustellen, ob eine Rückbildung eintreten wird, ob eine Besserung oder völlige Heilung zu erwarten ist. Auch hier sind zunächst die Anhaltspunkte für den Umfang der Blutung, also die Tiefe und Dauer des apoplektischen Anfalls zu verwerten. Je unvollständiger dieser ausgeprägt war, desto besser sind im Allgemeinen die Chancen. Eine kleine Blutung kann jedoch ausreichen, die motorische Leitungsbahn völlig zu durchbrechen, wenn sie eben gerade in dieser ihren Sitz hat. Es ist also festzustellen, ob die Hemiplegie und die entsprechenden Ausfallserscheinungen den Wert eines direkten oder indirekten Herdsymptoms haben. Für diese Entscheidung ausschlaggebend ist der Verlauf in den ersten Wochen. Bleibt während des ersten Monats die Hemiplegie in unveränderter Intensität fortbestehen oder stellt sich höchstens eine Spur von Beweglichkeit in dem betroffenen Bein ein, so ist es fast sicher, dass die Hemiplegie ein direktes Ausfallssymptom ist und nur die oben bezeichnete Besserung erfahren wird. Demgegenüber ist es ein besonders günstiges Zeichen, wenn ein gewisses Mass der Beweglichkeit sich bereits in den ersten Tagen wieder einstellt und die Besserung in der ersten Zeit stetig fortschreitet. Die Erhöhung der Sehnenphänomene verschlechtert die Prognose nicht ohne Weiteres. Sobald sich jedoch die ersten Zeichen der Contractur einstellen, ist Aussicht auf völlige Wiederherstellung nicht mehr vorhanden.

Die Aphasie giebt, wenn sie mit Hemiplegie verknüpft ist und die Diagnose Haemorrhagia cerebri sicher ist, eine im Ganzen relativ günstige Prognose. Meistens stellt sich die Sprache wieder her, wenn auch bis zum völligen Ausgleich der Störung gewöhnlich eine lange Zeit erforderlich ist. Eine partielle Aphasie kann auch dauernd bestehen bleiben.

Wenn sich eine Hemianopsie nicht gleich in den ersten Tagen bessert, ist sie voraussichtlich ein perennirendes Symptom.

Wenn die durch den Schlaganfall gesetzten Lähmungssymptome sehr schnell — innerhalb einiger Tage — zurückgehen, ist auch an Dementia paralytica zu denken; eine sorgfältige Untersuchung giebt in dieser Beziehung wohl immer Gewissheit. Nur da, wo die Störungen der Intelligenz noch nicht deutlich sind, der Pupillenreflex erhalten ist und eine charakteristische Sprachstörung fehlt, kann es schwer und selbst unmöglich sein, eine sichere Diagnose zu stellen. Eine dem Anfall folgende und längere Zeit anhaltende Demenz ist ein ungünstiges Zeichen.

Ist die Hemiplegie direktes Herdsymptom, so lernt der Kranke zwar auch gewöhnlich wieder gehen, aber es dauert doch mindestens 3 bis 4 Monate, ehe er diese Fähigkeit wiedererlangt. Ist sie nur in Folge des Druckes entstanden, so kann sie sich in wenigen Wochen ganz zurückbilden, meistens ist aber auch da ein Zeitraum von einigen Monaten bis zur Wiederherstellung erforderlich.

Das Leben der Personen, welche eine Hirnblutung überstanden, ist meistens auch für die Folgezeit dadurch gefährdet, dass die Grundbedingungen für die Wiederholung eines Insults vorhanden sind. Andererseits kenne ich aber — abgesehen von Kindern mit Hirnlähmung — Personen, die 20—30 Jahre mit ihrer Hemiplegie fortlebten, ohne dass je ein neuer Anfall eintrat. Auch der von Ballet und Dutil geführte Nachweis, dass die alten Blutherde zuweilen eine Ansiedelungsstätte für Infectionsträger bilden, scheint kein wesentliches practisches Interesse zu haben.

Therapie. In prophylactischer Hinsicht würden zunächst Massnahmen zu ergreifen sein, die der Entstehung der Gefässerkrankung vorbeugen und diese selbst beseitigen oder unschädlich machen. Doch da ist unserem Wirken eine enge Grenze gesteckt. In erster Linie handelt es sich um Vermeidung des Alcohols und der anderen angeführten Gifte. Mittel, welche die Bildung der miliaren Aneurysmen hintanhalten, kennen wir nicht. Da Fettleibigkeit den Eintritt der Hirnblutung zu begünstigen scheint, sind entsprechende diät. Vorschriften wohl am Platze. Zur Bekämpfung der Arteriosklerose werden Jodpräparate verordnet. Rumpf empfiehlt eine kalkarme Diät und Acidum lacticum. — Sind einmal die Bedingungen für die Entstehung einer Haemorrhagie vorhanden, so ist besonders alles das zu vermeiden, was zu einer plötzlichen Steigerung des Blutandrangs führt und Blutandrang zum Gehirn bewirkt (vergl. das vorige Kapitel).

Im apoplektischen Anfall können falsche Massnahmen von bedenklicher Folge sein. Hier ist grosse Vorsicht und reifliche Erwägung erforderlich.

Lässt es sich nicht bestimmt feststellen, ob Haemorrhagie oder Erweichung vorliegt, so beschränke man sich auf folgende Massnahmen: Der Kranke soll ruhig liegen, mit leichterhöhtem Kopfe, freiem Halse, in einem Zimmer, das Geräusche und den intensiveren Lichtreiz fernhält. Ist er zu Boden gestürzt, so löse man erst die den Hals beengenden Kleidungsstücke und trage dann den Kranken, dessen Kopf gut gestützt wird, unter Vermeidung jeder Erschütterung in's Bett. Man mache die Angehörigen darauf aufmerksam, dass Patient voraussichtlich nach einiger Zeit aus diesem Zustand erwachen und dann vielleicht die Gliedmassen der einen Körperhälfte nicht bewegen würde. Alle ihn beunruhigenden Kundgebungen seien auf's Strengste zu meiden, nur eines der Familienglieder, resp. eine Pflegeperson soll sich mit dem Kranken beschäftigen, ihn nach Möglichkeit vor jeder Erregung und vor jeder körperlichen Anstrengung schützen. Der vom Schlage Getroffene hat zunächst jeden Versuch einer aktiven Bewegung zu unterdrücken, er soll sich namentlich nicht abmühen, die gelähmten Gliedmassen in Aktion zu setzen. Ist das Schlucken erschwert, so ist bei der Darreichung von Nahrungsmitteln besondere Vorsicht erforderlich, damit der Kranke nicht in's Husten kommt. Die Stuhlentleerung ist durch Clysmata zu erzielen und durch Darreichung milder Abführmittel zu erleichtern.

Ist im Anfall das Gesicht gerötet, gedunsen, der Puls voll und kräftig und nach Massgabe der übrigen Verhältnisse eine Gehirnblutung zu diagnosticiren, so ist, — namentlich wenn das Coma übermässig lange andauert — ein Aderlass am Platze. Man kann denselben an der ge-

wöhnlichen Stelle des Oberarms oder auch an einer Vene des Fussrückens vornehmen. Unbedingt ist derselbe zu vermeiden bei allgemeiner Schwäche und besonders bei Herzschwäche, wenn der Puls klein und aussetzend ist oder andere Zeichen auf die encephalomalacische Natur des Prozesses hindeuten.

Es ist nicht berechtigt, Versuche zu machen, um den Kranken aus dem Coma zu erwecken.

Traumatische Hirnblutungen haben einige Male Anlass zu operativem Einschreiten gegeben, selbst dann, wenn das subcorticale Marklager den Ort der Haemorrhagie bildete. Der Eingriff soll in den bekannt gewordenen Fällen erfolgreich gewesen sein.

Liegt Hirnblutung vor, so pflegt man eine Eisblase auf die dem Blutherd entsprechende Schädelhälfte zu appliciren. Da diese Procedur, so viel wir wissen, harmlos ist, so schadet's auch nichts, wenn man bei der Encephalomalacie in derselben Weise verfährt.

Besteht Herzschwäche, so sind kleine Quantitäten von Wein oder Cognac am Platz, auch wohl arzneiliche Excitantien, wie die Aether- und Campher-Injection.

Bei Hirnblutung ist die Darreichung von Alcoholicis in der ersten Zeit ganz zu vermeiden; wo jedoch starke Gewöhnung vorliegt und die Gefahr des Deliriums eine drohende ist, kann man von Spirituosen nicht ganz Abstand nehmen. Kaffee und Thee sind ebenfalls auszusetzen. Milch, Cacao, Limonade, abgebraustes Selterswasser sind die geeigneten Getränke. In den ersten Tagen ist überhaupt eine flüssige Diät (Milch, Haferschleim etc.) vorzuziehen, nach dem dritten Tage kann man leichtverdauliche feste Speisen in kleinen Quantitäten darreichen, jedenfalls hat der Arzt Sorge dafür zu tragen, dass nicht eine Verdauungsstörung und mit dieser Erbrechen eintritt.

Wenn nicht besondere Momente vorliegen, sind Arzneimittel in der ersten Zeit nicht angezeigt. Ist der Kranke unruhig, so sind die Brompraeparate versuchsweise anzuwenden, gegen heftigen Kopfschmerz oder anhaltende Schlaflosigkeit verordne man ein Opiat. Auch Sulfonal und Trional sind dann erlaubte Mittel. Hat man Grund zu der Annahme, dass Endarteriitis specifica vorliegt, so ist Jodkalium und Quecksilber am Platze. Doch wird ersteres auch sonst verordnet, in der Absicht, die Resorption anzuregen.

Durch die geeignete Lagerung und Reinhaltung des Kranken muss der Entstehung des Decubitus nach Möglichkeit vorgebeugt werden. Eventuell soll Patient ein Wasserkissen als Unterlage erhalten.

Was die Behandlung der Hemiplegie anlangt, so beschränke man sich zunächst darauf, die gelähmten Extremitäten sanft zu massiren, passive Bewegungen in den einzelnen Gelenken, besonders in denen des Arms auszuführen, um der Contractur und den aus der Inaktivität erwachsenden Störungen von vornherein entgegenzuwirken. Es sind 10—20 Minuten auf diese Proceduren zu verwenden; wird der Kranke aber durch dieselben aufgeregt oder angegriffen, so kürze man sie entsprechend ab. Nach Ablauf von 2—3 Wochen ist auch eine elektrische Behandlung empfehlenswert. Von der direkten Galvanisation des Gehirns nimmt man besser ganz Abstand.

Erlaubt ist es, die Muskeln der gelähmten Extremitäten durch den Reiz des faradischen Stromes zur Contraction anzuregen. Sobald sich die Tendenz zur Contractur bemerklich macht, ist diesem Punkte in der Elektrotherapie insofern Rechnung zu tragen, als sich die elektrische Reizung möglichst auf die Antagonisten der verkürzten Muskeln beschränken soll. Den elektrischen Strom wende man täglich etwa 5 Minuten lang, zunächst auf die Dauer von 4—6 Wochen an; die Kur kann dann nach einiger Zeit wieder aufgenommen und Monate hindurch fortgesetzt werden. Von dem Effekt der elektrischen Behandlung konnte ich mich in einzelnen Fällen überzeugen: namentlich war ein Hemiplegiker unmittelbar nach der Sitzung im Stande, relativ gut und flott zu schreiben, während er vor derselben langsam, mühevoll und sehr undeutlich schrieb. Ein Anderer, der schon Jahre lang gelähmt war, lernte eine Streckung des Fusses ausführen. — Tritt die Hemianaesthesie in den Vordergrund, so ist es ratsam, die gefühllose Haut durch faradische Pinselströme zu reizen. Vulpian hat Erfolge davon gesehen, ich auch.

Die Behandlung der gelähmten Körperteile mit dem galvanischen Strom ist ebenso berechtigt.

Auch die Heilgymnastik wird in diesen Stadien mit Erfolg angewandt, anfangs handelt es sich vorwiegend um passive, später um active Gymnastik.

Wann soll der Kranke aufstehen? Sobald sich die ersten Bewegungen im Bein wieder einstellen, hat Patient den Wunsch, Gehversuche zu machen. Der Arzt kann sich leicht verlockt fühlen, ihm in dieser Hinsicht entgegenzukommen, um ihn von dem Fortschritt zu überzeugen. Gegen einen einmaligen Versuch dieser Art ist auch nichts einzuwenden. Man hüte sich aber, den Gelähmten nun dauernd ausser Bett zu halten. Zweifellos begünstigen diese Bewegungsversuche die Entstehung der Contractur. Auch nachdem sich die Beweglichkeit im Bein bis zu einem gewissen Grade wieder hergestellt hat, soll Patient den grössten Teil des Tages noch im Bette zubringen. Beim Aufstehen ist besonders darauf zu achten, dass der herabhängende Arm durch eine geeignete Binde gut unterstützt wird. Besteht Cyanose, Kältegefühl in den gelähmten Extremitäten, so wirken Einwickelungen, die aber keinen Druck ausüben dürfen, wohlthuend. Gegen die Gelenkveränderungen erweisen sich wiederum die Massage und besonders die passiven Bewegungen als ein wirksames Mittel. Auch Einreibungen dürfen angewandt werden.

Von den subcutanen Strychnin-Injectionen sieht man bei der Hemiplegie keinen Erfolg.

Erben macht darauf aufmerksam, dass es in gewissen Fällen (wenn das Knie activ nicht gebeugt werden kann) empfehlenwert ist, den Patienten dahin zu bringen, dass er mit dem gelähmten Bein voranschreitet und das gesunde dann nur soweit vorwärts setzt, dass sich der Fuss neben dem gelähmten befindet.

Es ist nicht ausgeschlossen, dass die an anderer Stelle (S. 172) geschilderte Muskeltransplantation auch für die Therapie der Hemiplegie eine Bedeutung gewinnen wird.

Hat der Schlaganfall eine Aphasie hinterlassen, so kann ein entsprechender Unterricht zur Besserung dieses Zustandes beitragen (s. o. S. 529).

Durch Badekuren ist gegen die Folgezustände der Apoplexie im Allgemeinen sehr wenig zu erreichen. Alle heissen Bäder sind zu vermeiden, ebenso die kalten. Es eignen sich also nur die milder-temperirten (26—27 °). Auch diese wende man vorsichtig — anfangs nur in Form von Waschungen, Sitz- oder Fussbädern — und nicht zu früh, nicht vor der 5.—6. Woche an. Von Mineralwässern können die milde abführenden empfohlen werden, eventuell Trinkkuren am Orte selbst (Kissingen, Marienbad, Homburg etc.).

Die ganze Lebensweise ist so zu reguliren, dass jeder Blutandrang nach dem Kopfe (vgl. das Capitel Hirnhyperaemie) vermieden wird.

Die Hirnerweichung (Encephalomalacie).

Die Ursache der Hirnerweichung ist die durch Verschluss einer Arterie bedingte locale Anaemie der Hirnsubstanz. Das ausser Ernährung gesetzte Hirngebiet fällt einem Degenerationsprozess anheim, der sich durch Erweichung — im ursprünglichen Sinne des Wortes — documentirt.

Der Gefässverschluss ist ein embolischer oder thrombotischer. Der Embolus stammt gewöhnlich aus dem Herzen (Klappenfehler, insbesondere Mitralstenose, oder Herzschwäche mit Thrombenbildung), seltener aus der Aorta (Atheromatose, Aneurysma) und noch seltener aus den Venae pulmonales (bei ulcerativer Bronchitis, Cavernenbildung und Lungenbrand).

Nur ausnahmsweise sind es Partikel von Tumoren des Herzens oder der Lungen, die in's Hirn geschleudert werden. Auch andere zellige Bestandteile können das embol. Material bilden, doch dürfen wir von diesen seltenen Vorkommnissen, zu denen auch die sog. Echinococcenembolie zu rechnen ist, hier absehen.

Der Embolus kann auch das Zerfallsprodukt eines Thrombus sein, der in einer der grösseren Hirnarterien steckt.

Die Thrombose der Hirngefässe entwickelt sich fast ausschliesslich bei Erkrankung ihrer Wandungen und zwar in Folge der gewöhnlichen senilen Atheromatose oder der specifischen Endarteriitis. Eine verwandte Erkrankung der Hirnarterien kann aber auch durch chronische Intoxication (Alcohol, Blei etc.) verursacht werden oder auf dem Boden der Heredität entstehen. Ferner sei darauf hingewiesen, dass nach unserer Erfahrung diejenigen Erkrankungen des Nervensystems, welche mit fortdauernden Funktionsstörungen im Bereich des Herz- und Gefässnervensystems einhergehen, wie die Neurasthenia cordis und gewisse Formen der traumatischen Neurose den Anstoss zur Entwickelung der Atheromatose in einer früheren Lebensepoche geben können. Fortgesetzte starke Gemütsbewegungen können in demselben Sinne wirken.

Es giebt Erkrankungen, von denen man annimmt, dass sie die Gerinnungsfähigkeit des Blutes erhöhen und eine Thrombose bei intakter Gefässwand erzeugen können; hierher sind die akuten Infectionskrankheiten, die Phthise, das Puerperium zu rechnen.

Man nimmt an, dass die Gegenwart von Mikroorganismen und Giften im Blut seine Gerinnungsfähigkeit erhöht. Andere sind der Meinung, dass die Infectionskrankheit zunächst eine Endocarditis hervorrufe und dass durch diese eine Embolie herbeigeführt werde, welche nach Abheilung der Endocarditis oder wenn diese latent bleibe, als Thrombose

gedeutet würde. Durch grosse Herzschwäche wird die Entstehung der Thrombose resp. Embolie begünstigt, indem sie zunächst Anlass zur Bildung von Herzthromben giebt. Die Verlangsamung des Blutstromes leistet der Thrombose Vorschub, kann sie aber kaum allein hervorbringen. Ist jedoch einmal aus einer der angeführten Ursachen die Gerinnungsfähigkeit erhöht, so bildet sich der Thrombus da, wo das Blut langsam oder unter Stromwirbelbildung circulirt (v. Recklinghausen), wo es aus einem engen Lumen in ein weiteres übertritt.

Die Chlorose und Leukaemie befördern ebenfalls das Zustandekommen der Thrombose.

Bei der CO-Vergiftung kommen Erweichungen vor, deren Genese noch nicht völlig aufgeklärt ist. Besonders oft betraf die Erweichung den Linsenkern auf beiden Seiten (Poelchen, Kolisko). Auch nach ausgedehnter Hautverbrennung wurde multiple Thrombenbildung im Gehirn nachgewiesen (Klebs).

Auf die traumatische Encephalomalacie, auf die Erweichung in der Umgebung von Blut- und Geschwulstherden, auf die überaus selten beobachtete Thrombose bei tuberculöser Meningitis sei hier nur hingewiesen.

Liegen die Bedingungen für das Zustandekommen der Embolie oder Thrombose vor, so können als auslösende Momente Gemütsbewegungen, namentlich Schreck, körperliche Ueberanstrengung und die Entbindung (letztere besonders für Embolie) wirken. Einigemale ist der Eintritt einer Hemiplegie in der Narkose beobachtet worden (Schwartz, Chipault), ohne dass man feststellen konnte, ob Blutung oder Erweichung zu Grunde lag.

Die Emboli bleiben gewöhnlich an der Teilungsstelle eines grösseren Gefässes sitzen, am häufigsten geraten sie in die Arteria fossae Sylvii und deren Aeste und bevorzugen die linke. Auch die Arteria carotis interna, die Art. prof. cerebri wird nicht selten und die Art. vertebralis, besonders die linke, zuweilen embolisirt. Der Thrombus kann sich zwar an jeder Stelle entwickeln, betrifft aber meistens die grossen Gefässe der Hirnbasis, am häufigsten hat er seinen Sitz in den Aa. fossae Sylvii, carotis interna, basilaris, cerebri profunda oder in Aesten derselben.

Der Embolus, der ein festes, farbloses, der Gefässwand anhaftendes (zuweilen verkalkendes) Gerinnsel bildet, kann eine sekundäre Gerinnselbildung in den benachbarten Gefässabschnitten verursachen; diese sekundären Thromben sind rot gefärbt und locker. Namentlich pflegt sich der Thrombus auf diese Weise zu vergrössern und durch sein Wachstum die peripheriewärts von dem verstopften Gefäss abgehenden Zweige zu verlegen. Zuweilen zerfällt der Embolus, ehe es zur Necrobiose gekommen ist, und die durch den Zerfall entstehenden Partikel werden vom Blutstrom fortgerissen. Besonders gilt das für Emboli, die specifisches Material, Mikroorganismen enthalten. — Der Thrombus kann auch wieder resorbirt werden.

Bei der specifischen Endarteriitis, die vorzüglich die Hauptäste des Circulus Willisii befällt, kann das Gefässlumen auf eine grössere Strecke obliteriren.

Der Verschluss des Gefässlumens bewirkt nur dann Erweichung des entsprechenden Hirnareales, wenn die Bedingungen für die Herstellung eines Collateralkreislaufs fehlen. Das geschieht somit immer, wenn die

betroffene Arterie Endarterie ist, wie die die Marksubstanz des Gehirns versorgenden Arterienzweige, oder wenn das Gefäss in solcher Ausdehnung obturirt ist, dass die Eintrittspforte der den Collateralkreislauf vermittelnden Seitenzweige in das Hauptrohr ebenfalls verlegt ist. So kommt es, dass z. B. die Thrombose der Carotis interna, die gewöhnlich bis zum Abgang der vorderen und mittleren Hirnarterie reicht, sehr schwere und dauernde Folgezustände bedingt, während bei der Unterbindung sowie bei der Embolie gewöhnlich durch den Circulus arterios. Willisii der Collateralkreislauf hergestellt wird. In der Hirnrinde stellt sich die Collateral-Ernährung leichter her als beim Verschluss der Arterien des Hirnstamms. So kann bei Verstopfung der Arteria fossae Sylvii die Erweichung des Rindengebietes ausbleiben oder sich auf einen kleinen Bezirk beschränken, während das von ihr versorgte Markgebiet stets in grosser Ausdehnung erweicht ist.

Findet die Obturation der A. fossae Sylvii vor dem Abgang der basalen Arterien statt, die ins Innere des Hirns dringen, so geht nach v. Monakow der ganze Linsenkern, der vordere Theil des Thalamus opticus, die Regio subthalamica, die Centralwindungen (zum grossen Theil), die Insel, das Operculum und die dritte Stirnwindung zu Grunde. — Durch den Verschluss der A. cerebr. posterior wird der grösste Teil des Lobus occipitalis, namentlich die Fissura calcarina und der Cuneus sowie das hintere Sehhügelgebiet vom Blutkreislauf abgesperrt, doch hängt die Ausdehnung der Erweichung wesentlich vom Sitze des Pfropfs und der Ausbildung des Collateralkreislaufs ab.

Erweichungsherde werden an allen Stellen des Gehirns gefunden, sie bevorzugen nur scheinbar die Rinde, weil diese die grösste Ausdehnung besitzt. Auch in den tiefen Schichten des Centrum semiovale entwickeln sie sich oft. Ferner bilden der Kopf des Nucl. caudatus und der vordere Teil des Putamen eine Praedilectionsstelle. Am seltensten haben sie ihren Sitz im Cerebellum.

Der Erweichungsprozess selbst tritt nicht im sofortigen Anschluss an den Gefässverschluss auf. Es vergehen 36—48 Stunden, ausnahmsweise 3—4 Tage, ehe der Zerfall und damit die Consistenzverminderung des Hirngewebes zu Stande kommt; doch soll eine Schwellung, eine seröse Durchtränkung des betroffenen Hirnbezirkes sich gleich an die Embolie anschliessen.

Ist der Verschluss des Gefässlumens kein vollständiger, so kann es bei diesen Veränderungen bleiben oder es können sich necrobiotische (und indurative?) Prozesse anschliessen, die nicht in völlige Erweichung übergehen. Diese Genese hat man z. B. gewissen Formen der lobären Sklerose zugeschrieben.

Man spricht von roter, gelber und weisser Erweichung. Die Färbung ist in erster Linie abhängig von dem Blutgehalt. Die rote Erweichung wird besonders in den Rindenherden beobachtet, weil die graue Substanz an sich reicher an Blut ist. Durch stärkere Verfettung des erkrankten Gewebes und besonders durch Umwandlung des Blutfarbstoffs in Pigment entsteht aus der roten Erweichung, die immer ein frühes Stadium darstellt, nach wenigen Wochen die gelbe: die gelben Platten (Plaques jaunes) der Hirnrinde. Zur Entwicklung eines haemorrhagischen Infarcts im Cohnheim'schen Sinne kommt es im Gehirn nur ausnahmsweise, doch finden sich nicht selten kleine Blutextravasate in der Peripherie des Erweichungsherdes.

In der Marksubstanz hat der Erweichungsherd gewöhnlich einen weissen oder weissbläulichen Farbenton. Das Gewebe ist breiig zerfliessend oder selbst verflüssigt (kalkmilchartig). Es enthält Myelintropfen,

Detritus und besonders reichlich Körnchenzellen, die die ächte Erweichung am sichersten von der postmortalen Maceration unterscheiden.

Nach Resorption des flüssigen Materials kann es zur Cystenbildung kommen, doch kann auch der Erweichungsherd in der ursprünglichen Form und Beschaffenheit Jahre lang erhalten bleiben. Der Ausgang in Vernarbung ist das gewöhnliche Schicksal der Rindenerweichung. In der Umgebung kleiner Arterien sieht man häufig statt der Erweichung eine unschriebene perivasculäre Sklerose.

Die Grösse der Erweichungsherde variirt von Stecknadelkopfumfang oder selbst mikroskopischer Kleinheit bis zu dem Umfang einer Faust, ja er kann den grössten Teil einer Hemisphäre einnehmen z. B. bei Thrombose der Carotis. Einmal fand ich die ganze Hemisphäre in einen Erweichungsherd verwandelt. Oefter finden sich bei Atheromatose statt eines grösseren Herdes oder neben demselben eine grosse Anzahl kleiner, zum Teil erst mikroskopisch erkennbarer.

Die Embolie entsteht am häufigsten im jugendlichen und mittleren Lebensalter, während die Thrombose, wenn wir von der syphilitischen absehen, fast ausschliesslich dem höheren zukommt.

Symptomatologie. Ungefähr ebenso wie die Hirnblutung kennzeichnet sich die Encephalomalacie durch vorübergehende und andauerde, durch allgemeine und locale Symptome.

Grössere Erweichungsherde werden, insbesondere wenn sie embolischen Ursprungs sind, durch einen apoplektischen Insult eingeleitet. Die Embolie kleiner Zweige und die Thrombose von selbst grösseren Arterienstämmen kann sich vollziehen ohne Bewusstseinstrübung. Das Coma ist gewöhnlich nicht so tief und meistens auch von kürzerer Dauer als das die Hirnblutung begleitende. Gemeiniglich fehlt der Temperaturabfall, während in der Regel circa 8—10 Stunden nach dem Eintritt des Leidens die Temperatursteigerung beginnt, die eine zwar gewöhnlich nicht erhebliche ist, aber mehrere Tage anhalten kann. Zuweilen beginnt das Fieber auch erst nach einigen Tagen. Höhere Temperatur und Schüttelfröste stellen sich nur bei septischer Beschaffenheit des Embolus ein.

Die Embolie einer grossen Arterie bedingt fast immer Bewusstlosigkeit. Es ist die plötzlich eintretende Circulationsstörung, die sich nicht auf den betroffenen Gefässbereich beschränkt, sondern sich mehr oder weniger auf das gesammte Gehirn erstreckt, dazu kommt eine Art von Shokwirkung (Trousseau, Wernicke), eine mechanische Schädigung des Gehirns, da die blutleeren Gefässe collabiren und somit auch eine örtliche Verschiebung der umgebenden Gewebe veranlassen etc.; ausserdem halten wir es mit Mouakow für wahrscheinlich, dass der mechanische Reiz reflectorisch die vasomotorischen Centren erregt und dadurch eine allgemeine Hirnanaemie erzeugt. An Stelle des Comas kann auch ein — allgemeiner oder halbseitiger — epileptischer Insult oder selbst eine Art von Status epilepticus treten. Erbrechen ist ebenfalls keine ungewöhnliche Erscheinung. — Seltener äussert sich die Embolie zunächst nur durch einen leichten Insult, an den sich dann erst ein Zustand von Benommenheit mit Delirien anschliesst, Erscheinungen, die man auf die reactiven Vorgänge in der Umgebung zu beziehen geneigt ist. — Die Thrombose der Hauptarterien pflegt sich auch durch den apoplektischen Anfall anzukündigen; derselbe wird aber hier häufiger vermisst als bei der Blutung,

oder die Bewusstseinsstörung ist nur eine oberflächliche. Auch kommt es bei der Thrombose öfter vor, dass die Lähmungserscheinungen der Bewusstseinstrübung vorausgehen und dass diese durch einen Zustand von Verwirrtheit, durch ein leichtes, sich über Tage erstreckendes Delirium ersetzt wird.

Fehlt der Anfall, wie das bei Verstopfung der kleineren Arterien die Regel, bei Thrombose grosser häufig ist, so klagt der Kranke über Kopfschmerz und Schwindel. Auch die Vorboten spielen hier eine weit bedeutendere Rolle als bei der Hirnblutung. Die Embolie entwickelt sich freilich plötzlich, ohne vorausgehende Hirnsymptome. Der Thrombose gehen aber Tage, Wochen und selbst Jahre lang gewisse Beschwerden, die auf eine Hirnaffection deuten, voraus. Es sind das die allgemeinen Folgen der Atheromatose resp. der Endarteriitis specifica: Kopfschmerz, Schwindel, häufig auch Abnahme des Gedächtnisses und der Intelligenz, Verwirrungs- und Erregungszustände, die nicht selten mit Sinnestäuschungen verknüpft sind und besonders ein Mangel der Orientirungsfähigkeit in Bezug auf Zeit und Ort, nicht selten auch wiederholte leichtere Betäubungszustände, die der Ausdruck flüchtiger Circulationsstörungen, resp. schon durch kleinere Erweichungsherde bedingt sind.

Der Embolie kann die Embolisirung eines anderen Organs (Nieren, Milz etc.) vorausgehen; von besonderem Interesse ist die Verbindung der Hirnembolie mit der der Arteria centralis retinae.

Die typische Form der durch die Encephalomalacie erzeugten Lähmung ist die Hemiplegie, die ganz in derselben Weise auftritt, wie bei der Hirnblutung. Nur kommt es bei der senilen Atheromatose zuweilen und häufiger noch bei der specifischen Arteriitis zu einer schubweisen Entwickelung der Lähmungssymptome, in der Weise, dass eine Hemiparese der Hemiplegie vorausgeht oder dass zuerst ein Glied, nach ein, zwei Stunden oder am folgenden Tage das andere in den Kreis der Lähmung gezogen wird, oder dass halbseitige Paraesthesien dem Eintritt der Lähmung und Hemianaesthesie vorausgehen.

Die Hemiplegie ist, wenn sie die rechte Seite betrifft, häufig von Aphasie begleitet und diese ist meistens direktes Herdsymptom.

Da sich die Erweichungsherde nicht selten auf umschriebene Rindenbezirke beschränken, bildet die Monoplegie mit Aphasie oder die Aphasie allein, die Hemianopsie zuweilen das dauernde Symptom dieses Hirnleidens.

Da jedoch auch die Erweichung indirekte Symptome schafft und die Verstopfung des Gefässrohrs überwiegend häufig die Arteria fossae Sylvii betrifft, ist es begreiflich, dass die Hemiplegie — allein oder mit den genannten Erscheinungen — das fast reguläre Zeichen der Encephalomalacie bildet. Ist sie ein indirektes Herdsymptom, zerstört der Erweichungsherd die motorische Bahn oder die motorischen Centren nicht direkt, so gleicht sie sich in kurzer Zeit wieder aus. Die Hemiplegie kann von Hemianaesthesie begleitet sein, oder diese kann isolirt auftreten.

Man spricht von passagerer Hemiplegie, wenn die Erweichung ausbleibt — sei es, dass der Pfropf zerfällt oder fortgespült wird, oder dass sich ein Collateralkreislauf ausbildet, oder dass (wie bei der Lues)

die Ernährungsstörung nur durch eine starke Verengung des Gefässlumens, die vorübergehend einem Verschluss gleichkam, bedingt wurde. Diese Hemiplegie schwindet innerhalb einiger Stunden oder einiger Tage.

Zuweilen stehen die Ausfallserscheinungen nicht im Einklang mit dem Ort der Erweichung, sie spotten dem Localisationsgesetz. Hier ist aber stets darauf zu achten, dass neben dem grossen Herd nicht selten zahlreiche kleinere das Hirn durchsetzen, von denen eine Anzahl überhaupt erst durch die mikroskopische Untersuchung aufgedeckt wird.

Symptome bei Verstopfung der Carotis interna. Kommt es zum Collateralkreislauf, so bildet sich die Hemiplegie schnell wieder zurück oder sie fehlt — wie bei der Unterbindung — ganz.

Sind die Gefässe zu eng, um die Blutzufuhr in genügender Weise zu bewerkstelligen, oder fehlen sie, oder reicht der Thrombus bis in die Art. cerebri ant. und fossae Sylvii, so bildet sich eine sehr ausgedehnte Erweichung, die sich durch Hemiplegie mit tiefem, andauerndem Coma kundgiebt und gewöhnlich schnell tötlich verläuft. Durch Verstopfung der Arteria ophthalmica (und Centralis retinae) kann sich eine mehr oder weniger schwere Sehstörung entwickeln. Bei der Embolie der Carotis wechseln die Erscheinungen je nach dem Ort, an welchem der Pfropf sitzen bleibt.

Die Verstopfung der Arteria fossae Sylvii (Stamm) bedingt: völlige Hemiplegie mit vorübergehender oder dauernder Hemianaesthesie und (bei Verstopfung der Arteria fossae Sylvii sinistra) totale oder partielle Aphasie. Beschränkt sich die Obliteration auf einen ihrer Zweige, so modificiren sich die Erscheinungen in leicht zu verstehender Weise, je nachdem die Erweichung die dritte Stirnwindung, die vordere, die hintere Centralwindung, den Scheitellappen oder die erste Schläfenwindung betrifft. Handelt es sich um Embolie und dringt der Pfropf in die corticalen Aeste der Centralwindungen, so gehen dem Eintritt der Lähmung häufig halbseitige Convulsionen voraus. Je nach dem Umfang des ausgeschalteten Gebietes entwickelt sich eine Monoplegie (facio-lingualis, faciobrachialis etc.), eine Hemiplegie, eine motorische Aphasie mit oder ohne Lähmung etc. So bedingt die Obturation des I. Astes der linken Seite motorische Aphasie mit Monoplegia facio-lingualis dextra, dabei kann auch der Arm paretisch sein. Der Verschluss des II. Astes hat Hemiplegie oder Monoplegia faciobrachalis zur Folge, der des III. u. IV., welche den unteren Scheitellappen versorgen, würde bei linksseitigem Sitz Alexie, meist auch Hemianopsie und event. Worttaubheit bedingen. Letztere ist als Hauptsymptom bei Obturation des V. Astes zu erwarten u. s. w.

Embolie oder Thrombose der Arteria cerebri anterior (die erstere kommt nur selten vor) würde Monoplegia cruralis und psych. Störungen (?) verursachen können.

Die Verstopfung der in die Marksubstanz eindringenden Aeste bewirkt gewöhnlich Hemiplegie (resp. Hemianaesthesie); überschreitet jedoch die Erweichung das Terrain des Nucl. caudat, lentiformis oder Thal. opticus nicht, so kann die Hemiplegie von vornherein ausbleiben.

Die Obturation der Arteria cerebi profunda hat, wenn die collaterale Blutzufuhr ausbleibt, in der Regel Hemianaesthesie und als constanteste Erscheinung Hemianopsie zur Folge.

Von der Thrombose dieser Arterie entwirft Monakow, einer der vorzüglichsten Kenner der Pathologie dieses Gebietes, folgendes Bild: Erfolgt die Thrombose, wie gewöhnlich schubweise, so gehen eine Zeit lang allgemeine Erscheinungen, wie Schwindelanfälle, Zustände von absence, vorübergehende hemianopische Störungen, Flimmerscotome mit Kopfschmerz und vorübergehende Amblyopie voraus, dann folgt ein richtiger apopl. Anfall mit nachfolgender Hemiplegie, eventuell auch mit convulsiv. Bewegungen. Nach Zurücktreten der Allgemeinsymptome verliert sich in der Regel auch die Hemiplegie, und es steht nun im Vordergrund die Hemianopsie und bei linksseitigem Sitz die sensorische Aphasie resp. Paraphasie und amnestische Aphasie. Auch Hemianaesthesie kann vorhanden sein.

Ueber die Symptome, die bei Thrombose der Arteria basilaris und vertebralis auftreten, vgl. das Kapitel: akute Bulbaerparalyse.

Es giebt Fälle von Arteriosklerose, in denen sich eine Summe kleiner Erweichungsherde entwickelt, ohne dass es zu deutlichen apoplektischen Insulten kommt. Auch die Lähmungserscheinungen entstehen gewissermassen durch Summation, sodass ihre Entwickelung und ihr Fortschreiten mehr dem Typus eines chronischen Leidens entspricht. Es kommt in der Regel zu Störungen der Intelligenz, häufig zu krampfhaften Ausbrüchen des Lachens und Weinens, und nicht selten zu Bulbaersymptomen (vgl. das Kapitel Pseudobulbaerparalyse). Auch können sich jeder Zeit ächte Insulte mit typischen Ausfallserscheinungen einstellen. Bei dieser Encephalomalacia multiplex kommt auch eine Form von Amnesie vor, die das Bild der amnestischen Aphasie vortäuschen kann, ohne dass eine entsprechende Erkrankung des Sprachcentrums vorliegt. Diese Zustände haben nahe Beziehungen zur Dementia senilis und können in diese übergehen.

Differentialdiagnose. Für die Unterscheidung der Erweichung von der Hirnblutung sind die bereits angeführten Kriterien zu verwerten. Hinzuweisen ist noch auf den Umstand, dass während des apoplektischen Insults der Encephalomalacie das Gesicht gewöhnlich nicht gedunsen und nicht gerötet ist.

Deuten die Ausfallserscheinungen auf einen Rindenherd (Aphasie, Monoplegie), so liegt wahrscheinlich Erweichung vor.

Die Unterscheidung der Encephalomalacie vom Tumor cerebri kann Schwierigkeiten bereiten, wenn der ersteren längere Zeit Vorboten vorausgehen, oder umgekehrt der Tumor, nachdem er längere Zeit latent blieb, plötzlich Lähmungserscheinungen hervorruft. Indes fehlen bei der Hirnerweichung die typischen Zeichen der Hirndrucksteigerung: die Stauungspapille, die Pulsverlangsamung, die dauernde anwachsende Benommenheit. Da, wo die Pulsverlangsamung durch complicirende Atheromatose der Coronararterien bedingt wird, pflegt sich diese durch andere Zeichen zu verraten. Es darf aber wohl daran erinnert werden, dass das Bestehen der Atheromatose den Tumor cerebri keineswegs ausschliesst. Erbrechen kommt bei Thrombose selten oder nur im Beginn vor; eine Ausnahme macht in dieser Richtung die Verstopfung der Basilaris, die sich aber wieder durch andere prägnante Zeichen zu erkennen giebt. Die durch Embolie und Thrombose gelegentlich ausgelösten Convulsionen zeigen, auch wenn sie einseitig sind, nicht den gesetzmässigen Verlauf der Rindenepilepsie.

Die für die Differentialdiagnose gegenüber dem Hirnabscess massgebenden Momente sind aus dem entsprechenden Abschnitt zu entnehmen.

Besonders da, wo die Encephalomalacie sich nicht durch Herdsymptome, sondern nur in allgemeinen cerebralen Beschwerden: Kopfdruck, Schwindel, Benommenheit, Schlaflosigkeit etc., äussert, kann eine Verwechslung mit den Neurosen, namentlich mit der Hysterie und Neurasthenie vorkommen. Die Constanz der Beschwerden, die Unabhängigkeit derselben von der Selbstbeobachtung, die Zeichen der Gefässerkrankung, die sich auch objektiv ausprägende Benommenheit deuten auf Encephalomalacie. Auch pflegt ein Erweichungsherd von grösserem Umfang mit der Zeit das Allgemeinbefinden zu schädigen und selbst Marasmus zu verursachen.

Beachtenswert ist es schliesslich noch, dass es Fälle von Hemiplegie giebt, in denen p. m. keinerlei Veränderungen im Gehirn gefunden werden. Es ist das bei Tuberculose, Alcoholismus, Uraemie, Diabetes, Bleivergiftung, Arthritis und Pneumonie festgestellt worden; ich selbst hatte Gelegenheit, dasselbe bei Carcinomkachexie zu constatiren und habe die Ansicht ausgesprochen, dass es sich um eine toxische Herderkrankung handele. Es giebt indes, soweit ich sehe, keine durchgreifenden klinischen Merkmale, um diese Hemiplegia sine materia von der durch organische Veränderungen bedingten zu unterscheiden.

Die Prognose quoad vitam ist im Allgemeinen eine günstige. Nur die Thrombose der Basilaris und der Carotis bildet ein unmittelbares periculum vitae.

Eine lange Dauer der Bewusstseinsstörung ist bei der Encephalomalacie kein so ominöses Zeichen, selbst nach 5—6tägiger Dauer derselben kann der Kranke wieder zu sich kommen. Ein ungünstiges Zeichen ist es, wenn das Coma der Encephalomalacie ein tiefes ist. Auch der Allgemeinzustand, die Beschaffenheit des Herzens ist bei der Prognose zu berücksichtigen. Ist der Erweichungsherd nicht sehr umfangreich, so kann das Leben viele Jahre, selbst Decennien, erhalten bleiben.

Die Prognose der Lähmungserscheinungen ist im Ganzen eine ungünstige. Bilden sich dieselben nicht in den ersten zwei bis drei Wochen ganz oder zum grössten Teile zurück, so ist an einen Ausgleich jedenfalls nicht mehr zu denken, da sich die Herstellung des Collateralkreislaufs innerhalb weniger Tage vollzieht und die sog. indirekten Herdsymptome sich innerhalb eines Zeitraums von 2—3 Wochen zurückzubilden pflegen. Im Ganzen spielen diese bei der Erweichung überhaupt nicht die grosse Rolle, die wir ihnen bei der Blutung zuschreiben müssen. Auch die durch die specifische Endarteriitis bedingte Erweichung ist der Rückbildung nicht fähig. Die Prognose ist im Uebrigen abhängig vom Ort der Erweichung und dem Umfang des Herdes.

Therapie. Blutentziehungen sind hier nicht am Platze, wenn sie auch noch von einzelnen Aerzten empfohlen werden. Im Anfall sind bezüglich der Lagerung, der Ruhe dieselben Vorsichtsmassregeln wie bei der Hirnblutung anzuwenden. Für leichte Stuhlentleerung ist auch hier Sorge zu tragen, doch sind Laxantien nicht am Platze. Ist die Herzthätigkeit eine unzureichende, so sind Excitantien zu verordnen.

Ist Lues die Grundlage der Erscheinungen, so ist Jodkalium und Quecksilber sofort anzuwenden. Wenn es auch nicht gelingt, die Erweichung zu beseitigen, so kann doch der Gefässerkrankung dadurch Einhalt geboten werden.

Ueber die Behandlung der Lähmungssymptome und die allgemeinen diätetischen Massnahmen ist zu dem im vorigen Kapitel Angeführten nichts Neues hinzuzufügen.

Die sogen. chronische progressive Gehirnerweichung.

Es existiren einzelne Beobachtungen, welche zeigen, dass sich die Erweichung der Hirnsubstanz in langsam-progressiver Weise entwickeln kann. Es wurden kleinere oder grössere Erweichungsherde im Marklager der Hemisphären gefunden, ohne dass eine Obliteration der den Bezirk speisenden Arterie nachgewiesen werden konnte. Die Symptome waren gewöhnlich die einer sich allmälig ausbildenden Hemiplegie. Allgemeinerscheinungen fehlten ganz oder beschränkten sich auf Kopfschmerzen. Der Entstehung der Lähmung gingen einige Male locale Muskelzuckungen voraus. Auch Gefühlsstörungen — Schmerzen und Anaesthesie — wurden constatirt. Die Hemiplegie bildete sich gewöhnlich innerhalb eines Zeitraums von Monaten aus, oder das Fortschreiten derselben erstreckte sich über einen noch längeren Zeitraum; dann folgte eine Periode des Stillstandes und der Tod wurde durch ein intercurrentes Leiden herbeigeführt. Die Individuen standen durchweg im hohen Alter. In einem Falle dieser Art, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte, fand ich zwar die Hirnarterien frei, aber die Carotis am Halse thrombosirt, resp. durch eine obliterirende Arteriitis verschlossen.

Die Encephalitis
(akute, nicht eitrige Form).

Die Bezeichnung Encephalitis wird auf mannigfaltige Formen der Hirnentzündung angewandt. So kann die herdförmige Erkrankung des Gehirns bei multipler Sklerose als eine disseminirte Encephalitis bezeichnet werden. Ferner kommen bei den verschiedenen Formen der Meningitis (der traumatischen, tuberculösen, epidemischen und pyämischen) Veränderungen der Hirnsubstanz — besonders in der Nachbarschaft der afficirten Meningen — vor, die in die Kategorie der Encephalitis gehören.

Auch bei der Lyssa und Chorea chronica sind pathologische Zustände dieser Art gefunden worden. Auf die immer noch in Discussion stehende „Encephalitis der Neugeborenen“ (Virchow) kann hier nicht eingegangen werden. Auf die disseminirte Myeloencephalitis ist an anderer Stelle (S. 247) hingewiesen worden. Die Encephalitis purulenta wird in einem besonderen Kapitel besprochen.

Von allen diesen Formen soll hier also abgesehen werden, teils weil sie unter anderen Namen an anderer Stelle abgehandelt werden, teils aus dem Grunde, weil die Encephalitis vor dem das Krankheitsbild beherrschenden Prozesse in den Hintergrund tritt. Die hier in Betracht kommenden wichtigen und selbständigen Formen der Encephalitis sind

1. die akute haemorrhagische Encephalitis.

Die Ursache dieser besonders von Strümpell, Leichtenstern und Fürbringer gewürdigten Erkrankung ist — soweit wir wissen: immer oder in der Mehrzahl der Fälle — die Infection. So sind Fälle dieser Art besonders zur Zeit der Influenza-Epidemie beobachtet und in Beziehung zu dieser Krankheit gebracht worden, wenn auch keineswegs immer die Erscheinungen derselben vorlagen. Wahrscheinlich kann sich das Leiden auch auf dem Boden der Masern (Henoch), des Scharlachs, der Pneumonie (Carré), des Erysipels entwickeln. Encephalitis nach

Keuchhusten (Neurath u. A.) und Mumps (Putnam) ist neuerdings ebenfalls beschrieben worden; und wenn die Hemiplegia post-diphtheritica auch einmal (Mendel) auf eine Haemorrhagie bezogen wurde und mehrmals (Henoch u. A.) auf Embolie zurückgeführt werden konnte, so ist es doch nicht zu bezweifeln, dass dieser Lähmung eine haemorrhagische Encephalitis zu Grunde liegen kann. Auf diese Grundlage deuten vereinzelte anatomische Befunde (Krauss) und klinische Beobachtungen (eigene, Thiele). Nach einer Mitteilung Coesters muss man auch eine Beziehung der Encephalitis zum Erythema nodosum für möglich halten.

In anderen Fällen, in denen ein Zusammenhang mit einer bestimmten Infectionskrankheit nicht nachgewiesen werden konnte, ist eine Beziehung zur Meningitis cerebrospinalis, gewissermassen eine encephalitische Abortivform dieser Erkrankung, angenommen worden. Auch bei ulceröser Endocarditis wurde das Leiden beobachtet.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass wir es in einem Teil der Fälle mit einer selbständigen Infectionskrankheit zu thun haben. — Im Centralnervensystem Influenza-Kranker, die unter cerebralen Erscheinungen zu Grunde gingen, fand Pfuhl Influenzabacillen und Nauwerck gelang es, sie in den Herden der Influenza-Encephalitis nachzuweisen. Indes mag auch die Secundärinfection und die Wirksamkeit der Bakteriengifte hier eine Rolle spielen.

Die ätiologische Bedeutung des Trauma's für die Encephalitis non purulenta ist noch nicht ganz klar gestellt. Es liegen aber Beobachtungen vor, welche es ausser Zweifel stellen, dass diese Encephalitis die Folge einer Kopfverletzung — und zwar einer einfachen Contusio capitis — sein kann. Fraglich ist es nur, ob sich die traumatische Form mit der infectiösen deckt. Es ist ferner an die Möglichkeit zu denken, dass das Trauma nur eine Läsion schafft, welche den Infectionsträgern als Ansiedelungsort dient.

Symptomatologie. Die Erkrankung entwickelt sich akut, in der Regel sogar foudroyant und betrifft jugendliche, bis da gesunde Personen. Kinder und junge Mädchen werden wohl am häufigsten befallen. Einige Male wurde sie bei anaemischen Mädchen beobachtet.

Ohne Vorboten, oder nachdem 1—2 Tage lang Kopfschmerz, Schwindel, Verstimmung oder Reizbarkeit vorausgegangen, wird der Kranke benommen, bewusstlos, und die Bewusstlosigkeit steigert sich schnell zum Sopor. Ein Schüttelfrost geht zuweilen dem Eintritt der Bewusstseinsstörung voraus. Während derselben gleicht der Zustand dem apoplektischen, doch ist das Coma selten so tief — der Lichtreflex der Pupille, die Sehnenphänomene sind fast immer vorhanden, meistens auch die Hautreflexe —, auch fällt die Temperatur nicht ab, sondern ist sofort erhöht oder steigert sich im weiteren Verlauf, ferner fehlen gewöhnlich zunächst Lähmungssymptome oder treten doch nur in wenigen Fällen gleich im Beginn des Leidens hervor. Während des Anfalls kann Nackensteifigkeit bestehen. Selten kommt es zu allgemeinen Convulsionen. Mit der Benommenheit können sich auch Unruhe, Verwirrtheit, Delirien verbinden. Die Respiration ist meistens beschleunigt, einige Male wurde der Cheyne-Stokes'sche Atemtypus beobachtet. Der Puls ist in der Regel abnorm

frequent, kann aber auch, besonders in den ersten Stadien, verlangsamt sein. Milztumor war nur in einigen Fällen vorhanden.

Das Coma kann sich weiter vertiefen und im Verlauf von 24 Stunden bis zu einigen Tagen unter zunehmender, besonders prämortal erheblicher Temperatursteigerung der Tod eintreten, ohne dass der Kranke aus der Bewusstlosigkeit erwacht, wie ich das in einem Falle gesehen habe. Es kommt jedoch auch ein mehr protrahirter (und selbst ein subacuter) Verlauf vor, und es ist selbst unter den letal endigenden eine Dauer des Leidens bis zu 20 Tagen festgestellt worden. Gewöhnlich treten dann Remissionen ein, auch das Fieber pflegt ein remittirendes zu sein, namentlich hellt sich das Sensorium vorübergehend auf, und nun können Lähmungssymptome zum Vorschein kommen.

Dieselben sind verschieden je nach dem Sitze der Erkrankung: meist handelt es sich um Monoplegie, Hemiplegie, Aphasie; letztere ist von mir in einer Reihe von Fällen constatirt worden. Seltener gehörte die corticale Epilepsie und die Hemianopsie, wie in einer Beobachtung Fürbringers, zu den Herdsymptomen. In mehreren Fällen konnte ich Neuritis optica nachweisen. Seltener waren andere Hirnnerven, wie der Abducens, beteiligt.

Nicht so oft, aber doch noch in einer grossen Zahl von Fällen wird Pons, Medulla oblongata (und am seltensten das Kleinhirn) ergriffen. Entzündungsprozesse wurden in diesen Hirnabschnitten schon von Leyden, Etter und Eisenlohr nachgewiesen und als acute Bulbaermyelitis, als Poliencephalitis acuta inferior, acute Encephalitis oder Poliomyelitis bulbi beschrieben. Mehrere Fälle dieser Art mit günstigem Ausgang habe ich selbst gesehen.

In einem weiteren Falle meiner Beobachtung traten neben Hemiataxie, Nystagmus und Neuritis optica Cerebellarsymptome in den Vordergrund. Auch da war der Verlauf ein günstiger.

Die pathologisch-anatomische Grundlage bildet ein acuter Entzündungsprozess im Gehirn von vorwiegend hämorrhagischem Charakter. Derselbe ist meist auf ein umschriebenes Gebiet, nicht selten auf symmetrisch gelegene Territorien des Gehirns beschränkt. So wurde er im Centrum semiovale, in der Hirnrinde und besonders oft in den centralen Ganglien gefunden. In der Regel ist also das Grosshirn betroffen. Zweifellos kommt aber der gleiche Prozess auch im Hirnstamm, besonders im Höhlengrau des Aquaeductus Sylvii (s. u.), im Pons und in der Oblongata vor. Am seltensten wurde er bisher im Kleinhirn nachgewiesen. Das betroffene Gewebe erscheint schon makroskopisch stark hyperämisch, „flohstichartig“ gesprenkelt, gewöhnlich geschwollen und feuchter als normal. Nur in vereinzelten Fällen waren für das blosse Auge grobe Veränderungen nicht wahrzunehmen. Mikroskopisch finden sich die Gefässe — die kleinen Arterien und Capillaren — in erster Linie betroffen: erweitert, strotzend mit Blut gefüllt, das sich auch in die Gefässscheide oder nach Zerreissung dieser in die Umgebung ergossen hat, ausserdem Infiltrate von weissen Blutkörperchen, und bei längerem Bestehen auch Körnchenzellen und gewucherte Gliazellen. An den nervösen Elementen finden sich die Zeichen der Reizung und des Zerfalls. Wenn man jedoch bedenkt, dass eine vollständige Restitutio ad integrum möglich ist, selbst in Fällen, in denen die Erscheinungen z. B. auf eine ausge-

dehnte Leitungsunterbrechung im Pons hinweisen, so ist es wohl anzunehmen, dass in den Fällen, die eine Tendenz zur Heilung besitzen, auch die anatomischen Veränderungen geringfügig sind und aus dem ersten Stadium nicht heraustreten.

Uebrigens kommen auch Herderkrankungen vor, die sich in anatomischer Hinsicht kaum von der Encephalomalacie unterscheiden, nur dass sie nicht auf die Verlegung eines Gefässrohres zurückgeführt werden können. — Es ist kaum noch zu bezweifeln, dass die sog. cerebrale Kinderlähmung (vergl. das nächste Kapitel) in vielen Fällen den Folgezustand einer acuten Encephalitis bildet, welche sich in den motorischen Hirngebieten localisirt (v. Stümpell). Das Vorkommen der acuten Encephalitis im frühen Kindesalter wird besonders durch Beobachtungen von Ganghofner, Fischel und Raymond dargethan. Zweifellos giebt es aber hinsichtlich ihres Charakters und ihrer Verbreitung recht verschiedenartige Formen. So hat es sich in einzelnen Fällen, wie in dem von Fischl beschriebenen, um einen ganz diffusen Prozess gehandelt, der sich über beide Hemisphären erstreckte. Raymond hat die Vermutung ausgesprochen, dass diese diffuse Encephalitis in die diffuse Hirnsclerose (S. 263) ausgehen kann. Schliesslich wird auch die dissem. Myeloencephalitis (S. 247) im Kindesalter nicht selten beobachtet.

Mit der Encephalitis kann sich eine Sinusthrombose verbinden (Beob. von Siemerling und mir, Bücklers, Nauwerck etc.). — Einigemale fand sich ein starker Ventrikelerguss, meningeale Hyperaemie u. s. w. Auch eine Combination der Encephalitis mit der Poliomyelitis anterior acuta wurde beobachtet (Lamy, Redlich, Beyer).

Was die anderen Organe anlangt, so wurde Milzschwellung, Nephritis, parenchymatöse Degeneration des Myocards und dergl. gefunden.

Die Diagnose: acute haemorrhagische Encephalitis ist mit grosser Vorsicht zu stellen. Namentlich ist die Unterscheidung von der Meningitis acuta serosa, von der Sinusthrombose und von den im Gefolge der Infectionskrankheiten auftretenden Meningitisähnlichen Symptomencomplexen (Pseudomeningitis) ohne grob-anatomischen Befund (vergl. S. 540) eine schwierige und in manchen Fällen selbst unmöglich. Die differentialdiagnostischen Merkmale sind aus den entsprechenden Kapiteln zu entnehmen. Vor Allem ist für die Encephalitis gegenüber diesen Zuständen bezeichnend, dass bei ihr Herdsymptome in der Regel frühzeitig zur Entwicklung kommen und mehr und mehr in den Centralpunkt der Symptomatologie treten.

Die Prognose dieser haemorrhagischen Encephalitis ist eine ernste. In den Fällen mit stürmischer Entwickelung, tiefer Bewusstseinsstörung und hohem Fieber ist der Verlauf wohl meist ein tötlicher. Andererseits beweisen besonders die von mir beobachteten Fälle, an die sich die von Fürbringer, Fraenkel, Freyhan, Thiele u. A. geschilderten anschliessen, dass Heilung nicht ungewöhnlich ist. Auch in einem durch die anatomische Untersuchung aufgeklärten Falle von Encephalitis acuta habe ich Heilung eintreten sehen. Die Reconvalescenz kann sich über Wochen, Monate und selbst über Jahre erstrecken. Eine Heilung mit Defekt kommt ebenfalls vor. Sie bildet sogar die Regel, wenn wir die Strümpell'sche Form der cerebralen Kinderlähmung hierherrechnen. — Das Leiden scheint ferner recidiviren zu können (eigene Beobachtung, Dinkler).

Ueber die Behandlung lässt sich zur Zeit noch nicht viel sagen. Jedenfalls ist es erforderlich, dem Kranken Ruhe und Schonung im vollsten Masse angedeihen zu lassen. Er soll in einem Zimmer liegen, das Geräusch und grelles Licht fernhält, jede seelische Erregung ist zu vermeiden. Kalte Umschläge, resp. eine Eisblase auf den Kopf und Blutentziehung durch Aderlass oder Blutegel sind die im Beginne zu empfehlenden therapeutischen Massnahmen. Die letzteren sind nur bei sehr anämischen Personen contraindicirt.

Ueber den Einfluss der Medikamente besitzen wir noch nicht genügende Erfahrung, doch dürfte die Darreichung von Salicylaten, Chinin und Antipyrin am Platze sein. In einem Falle, der in Heilung ausging, hatten wir ausser Blutentziehung Calomel in grossen Dosen — bis zur Entwickelung einer Stomatitis — angewandt. Heisse Fussbäder können in den protrahirt verlaufenden Fällen verordnet werden.

In Betreff der Behandlung der Folgezustände gilt das im Kapitel: Hirnblutung Gesagte.

2. Die Poliencephalitis acuta haemorrhagica superior.

Wernicke, der sich schon auf eine Beobachtung von Gayet stützen konnte, schuf das Krankheitsbild, das dann von Thomsen, Boedeker u. A. weiter ausgebaut wurde.

In den Fällen dieser Art beschränkt sich die akute hämorrhagische Encephalitis auf die Gegend des Höhlengrau's am Boden des III. Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii oder reicht tiefer herab bis in den IV. und selbst in's Rückenmarksgrau. Diese Form wird hier gesondert besprochen, weil sie nach Aetiologie und Symptomatologie eine gewisse Sonderstellung einnimmt, indes sind die Differenzen zwischen ihr und der vorher besprochenen keine durchgreifenden. Das wichtigste ätiologische Moment bildet der Alcoholismus chronicus. Die Mehrzahl der Betroffenen waren Schnapstrinker; einmal trat die Erkrankung im Anschluss an Schwefelsäurevergiftung auf. Vielleicht können auch andere Gifte (Fleisch-, Fisch-, Wurstgift und dergl.) dieses Leiden hervorrufen. Neuere Beobachtungen (Gayet, Uhthoff-Oppenheim u. A.) lehren jedoch, dass dieselbe Form der Encephalitis auch im Gefolge der Infectionskrankheiten, besonders der Influenza, entstehen kann, und so unterscheidet sie sich von der zuerst geschilderten wohl nur durch die Verschiedenheit der Localisation.

Betrachten wir zunächst das Symptombild der typischen d. h. der zuerst von Wernicke, Thomsen u. a. beschriebenen Krankheitsform.

Das Leiden setzt akut ein und nimmt in der Regel einen akuten Verlauf, meist endet es innerhalb eines Zeitraums von 8—14 Tagen tötlich, doch ist auch in einigen Fällen Ausgang in Genesung beobachtet worden. Nachdem schon längere Zeit die Zeichen des chronischen Alkoholismus oder auch nur einige Tage lang Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen vorausgegangen sind, oder auch ohne Vorboten dieser Art, stellt sich eine Bewusstseinstrübung unter dem Bilde des Deliriums oder eine einfache Somnolenz mit Unruhe ein. Seltener wurde Apathie und Schlafsucht constatirt. Auch Nackensteifigkeit bestand in einzelnen Fällen. Gleichzeitig entwickeln sich Lähmungserscheinungen an den Augen-

muskeln — gewöhnlich associirte Lähmung —, die sich bis zu einer fast totalen Ophthalmoplegie steigern können, doch sind häufig einzelne Muskeln, wie der Levator palpebrae superioris, der Sphinct. iridis verschont. Daneben kann Neuritis optica bestehen. Nystagmus wurde auch mehrfach festgestellt. Auch eine an die cerebellare Ataxie erinnernde Gehstörung bildet ein gewöhnliches Merkmal dieses Leidens. Ferner kann sich Schwäche, Tremor und Ataxie in den Gliedmassen geltend machen. Oft war die Articulation beeinträchtigt. In einigen Fällen wurde eine Parese des Facialis, in anderen eine Hemiparesis nachgewiesen.

Die Sehnenphaenomene sind normal oder gesteigert, sie fehlen nur ausnahmsweise. Die Temperatur ist fast immer normal oder subnormal. Fieber ist ungewöhnlich. Der Puls ist meist beschleunigt, namentlich wird er sub finem vitae klein und frequent.

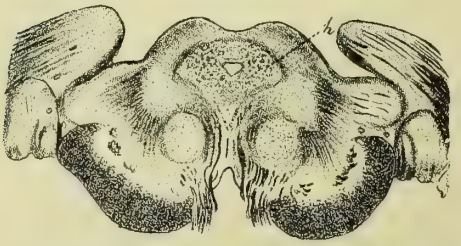


Fig. 218. Poliencephalitis superior acuta haemorrhagica. *h* Ort des encephalit. Processes. Sprenkelung in Folge der massenhaften Herde. Nach einem Carminpräparat meiner Sammlung.

Dann entwickeln sich auch Tachypnoe und andere Respirationsstörungen. Das Leiden nimmt einen peracuten oder acuten Verlauf und endet gewöhnlich innerhalb eines Zeitraums von 8—14 Tagen mit dem Tode, doch kommt auch ein protrahirter Verlauf und ein Ausgang in Heilung vor.

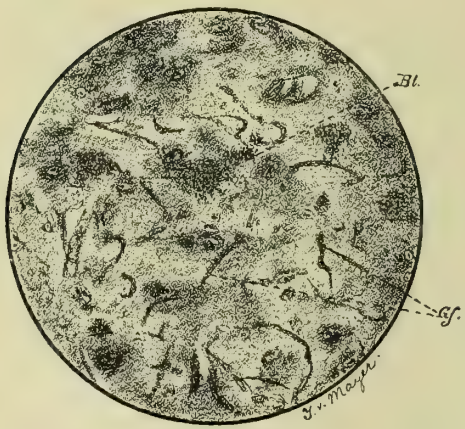


Fig. 219. Poliencephalitis superior acuta. Nach einem Carminpräparat meiner Sammlung bei stärkerer Vergrösserung gezeichnet. *Bl.* Blutung, *Gf.* Gefässe.

Es fand sich in den bislang untersuchten Fällen ein hämorrhagischer Entzündungsprozess der oben geschilderten Art, beschränkt auf das Höhlengrau des III. Ventrikels, des Aquaeductus Sylvii (Fig. 218 und 219) und zuweilen übergreifend auf das der IV. Hirnkammer. Statt der haemorrhagischen Entzündung wurde einmal eine Degeneration der entsprechenden Nervenkerne nachgewiesen.

Uebrigens bindet sich die Affection nicht streng an die Grenzen der grauen Substanz, greift vielmehr auch auf die weisse über und bekundet somit eine weitgehende Analogie mit der akuten Poliomyelitis, mit der sie sich auch verbinden kann. Andererseits steht es fest, dass sich diese Poliencephalitis nicht so selten im Geleit der Polyneuritis entwickelt; wie sich umgekehrt mit der ersteren eine Neuritis einzelner Hirnnerven vereinigen kann.

In einer weiteren Reihe von Fällen, die sicher hierhergehören, schloss sich dass Leiden an Influenza resp. andere Infectionskrankheiten

an, oder es war überhaupt keine Ursache nachzuweisen. Die Entwickelung desselben ist hier nicht immer eine stürmische, sondern erstreckt sich über Wochen oder selbst über einen längeren Zeitraum. Dabei kann dann die Benommenheit und jedes Zeichen einer Allgemeinerkrankung des Gehirns fehlen. In der Mehrzahl dieser Fälle breitete sich der Prozess — soweit man aus den klinischen Zeichen und den spärlichen Obductionsbefunden (Kaiser) schliessen konnte — auf die oberen und unteren d. h. die am Boden der Rautengrube gelegenen Nervenkerne aus, es bestand Poliencephalitis superior und inferior und in einzelnen sogar eine Poliencephalomyelitis (Poliencephalitis superior, inferior und Poliomyelitis anterior). So sahen Uhthoff und ich einen Fall, in welchem sich zur Lähmung der Augenmuskeln Schlingbeschwerden und Sprachstörung gesellte — mit Ausgang in Heilung. Aehnliche Beobachtungen sind von Etter, Goldflam u. A. angestellt worden.

In der Symptomatologie dieses Leidens stehen die Herdsymptome im Vordergrunde. Sie deuten auf einen sich von den Nervenkernen des Mittelhirns in schneller Folge auf die des Pons und der Oblongata ausbreitenden Krankheitsprozess. Es sind also die Erscheinungen der Ophthalmoplegie und Bulbaerparalyse, die hier in wechselnder Gruppirung und Verknüpfung hervortreten. Meist ist der Verlauf ein descendirender, doch kommt auch das Umgekehrte vor. Die Allgemeinerscheinungen entsprechen den im Eingang dieses Kapitels geschilderten, sie können aber auch wenig ausgeprägt sein und ganz fehlen. Indes ist es doch die Regel, dass die Affection mit Temperatursteigerung verbunden ist. Der Verlauf ist ein acuter oder subacuter, zuweilen erfolgt er in Schüben. Wie sich aber der anatomische Prozess keineswegs immer auf die graue Substanz beschränkt, sondern sich auch zuweilen in diffuser Weise im Gebiet der Brücke und Oblongata verbreitet, so entsprechen auch die klinischen Erscheinungen oft genug einer diffusen Erkrankung dieses Terrains und es finden sich alle die Symptombilder, die wir als die den Herderkrankungen der Brücke und des verlängerten Markes entsprechenden an anderer Stelle schildern werden. Namentlich sind es die mannigfachen Formen der Hemiplegia alternans, die durch diese Affectionen hervorgerufen werden.

Bei der sog. Poliencephalomyelitis handelt es sich um eine sich auf einen Teil der motorischen Hirn- und Rückenmarksnerven in mehr oder weniger symmetrischer Verbreitung erstreckende Lähmung. Die Affection der Hirnnerven bedingt das Symptombild der Ophthalmoplegie und Glossopharyngolabialparalyse, die Spinalerkrankung das einer diffusen oder circumscripten, meist atrophischen Spinallähmung. Bald ist diese, bald jene Componente des Symptomencomplexes stärker ausgebildet. Die electrische Prüfung ergab gewöhnlich nur quantitative Abnahme der Erregbarkeit oder partielle Entartungsreaction. Wie sich aber der anatomische Prozess nicht immer auf die graue Substanz beschränkt, so können auch die klinischen Erscheinungen (Gefühlsstörung etc.) den Hinweis auf den nicht systematischen Character der Affektion enthalten.

In der Mehrzahl der bisher bekannt gewordenen Fälle (Rosenthal, Seeligmüller, Guinon, Parmentier, Kalischer u. a.) war der Verlauf ein subakuter oder chronischer. Ausgang in Genesung wurde

bei subakutem Verlauf einigemale festgestellt. Die mehr chronisch verlaufenden Fälle sollen eingehender an anderer Stelle — vgl. das Kapitel Ophthalmoplegie — berücksichtigt werden.

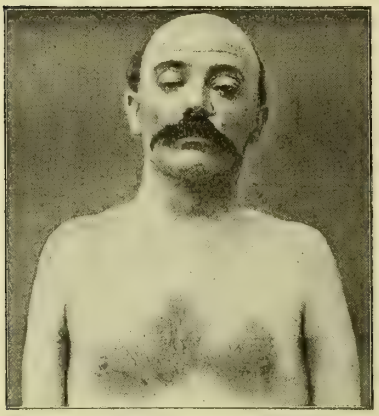


Fig. 220. Gesichtsausdruck bei Poliencephalitis superior et inf. Facies Hutchinsonii. (Nach Guinon et Parmentier.)

Die Diagnose: Poliencephalitis und Poliencephalomyelitis acuta ist mit grosser Vorsicht zu stellen, da es Krankheitsbilder ganz verwandter Art giebt, die auf materielle Veränderungen nicht zurückgeführt werden können. Wahrscheinlich handelt es sich um toxisch-infectiöse Zustände ohne anatomisches Substrat. Einigemale fand sich statt der erwarteten Gewebserkrankung eine örtliche Invasion von Mikroorganismen. (Eisenlohr, Seitz.)

Die geschilderten beiden Hauptformen der Encephalitis, die Wernicke'sche und die Strümpell-Leichtenstern'sche sind nicht scharf von einander zu trennen, da es Uebergangs- und Mischformen giebt und sich auch beide mit einander verbinden können.

Die cerebrale Kinderlähmung
(Hemiplegia und Diplegia spastica infantilis, infantile Cerebrallähmung).

Diese angeborene oder im frühen Kindesalter erworbene Form der Hirnlähmung kennzeichnet sich zwar nicht durch ihre pathologisch-anatomische Grundlage, wohl aber durch ihre klinischen Merkmale und ihren Verlauf als eine selbständige Krankheit. Sie entsteht selten im fötalen Leben, häufiger intra partum; meistens treten die Erscheinungen erst in den ersten Lebensjahren hervor, sei es dass die Krankheit, wie in der Mehrzahl der Fälle, überhaupt erst im extrauterinen Leben erworben wird oder dass die Symptome des angeborenen Zustandes sich erst einige Zeit nach der Geburt geltend machen.

Man kann also mit Sachs praenatale, Geburts- und acquirirte Lähmungen unterscheiden, doch ist diese Differenzirung keineswegs immer durchzuführen.

Bezüglich der Aetiologie sind unsere Kenntnisse noch lückenhaft. Der Heredität scheint eine wesentliche Bedeutung nicht zuzukommen, doch habe ich in einem Falle das Leiden bei Mutter und Tochter gesehen; andererseits giebt es hereditäre und familiäre Erkrankungen des Nervensystems, die in naher Beziehung zu dieser Affection zu stehen scheinen. Von den Noxen, welche im fötalen Leben den Grund zu dieser Krankheit legen, ist das Trauma hervorzuheben (Verletzungen des Uterus gravidus); auch psychische Erregungen der Gravida werden beschuldigt.

Syphilis der Erzeuger resp. hereditäre Syphilis scheint in einzelnen Fällen die Ursache des Leidens gewesen zu sein. (Erlenmeyer, Osler.)

Von grösserer Tragweite sind die Schädlichkeiten, die intra partum einwirken. Die Frühgeburt, die schwere Entbindung mit lange hochstehendem Kopf (Beckenenge), schwierige Entwickelung des nachfolgenden Kopfes, Zwillingsgeburt, Asphyxie des Neugeborenen — das sind die Bedingungen, unter denen die Affection besonders häufig zu stande kommt. Auch die Application der Zange wird beschuldigt, doch scheint weniger die Anwendung des Instrumentes als die Faktoren, welche dieselbe erforderlich machen, bei der Erzeugung des Leidens im Spiele zu sein. Diese Traumen wirken besonders dadurch, dass sie Meningealblutungen hervorrufen, welche die Meningen über der motorischen Zone betreffen und Läsionen der Rinde bewirken (Sarah Mc Nutt). Die Haemorrhagie entsteht besonders dadurch, dass die Venen vor ihrem Eintritt in den Sinus abreissen. (Virchow.)

Die Verschiebung der Scheitelbeine gegeneinander soll nach Kundrat auch bei nicht schweren Entbindungen eine Compression des Sinus longitud. bedingen können, durch welche der Eintritt des venösen Blutes in den Sinus erschwert wird und gelegentlich selbst die in ihn einmündenden Venen abgerissen werden.

Von den sich im extrauterinen Leben geltend machenden ätiologischen Momenten sind besonders die Infectionskrankheiten zu betonen. In einer relativ grossen Anzahl von Fällen entwickelt sich die Affection im Verlauf der akuten Infectionskrankheiten oder im Anschluss an dieselben: Masern und Scharlach mit Nephritis oder Endocarditis waren besonders häufig vorausgegangen, aber auch der Keuchhusten, die Variola, die Pneumonie u. a. können das Leiden nach sich ziehen. Selbst durch die Impfung soll es einige Male hervorgerufen sein. Wahrscheinlich wirken die Infectionsträger durch Vermittelung des Gefässsystems auf das Gehirn; inwieweit embolische Prozesse im Spiele sind, ist nicht so leicht festzustellen, einige Male wurden Emboli (bei Endocarditis) im Gefässgebiet der Arteria fossae Sylvii gefunden.

Dass der cerebralen Kinderlähmung in einer nicht geringen Anzahl von Fällen ein encephalitischer Prozess infectiöser Natur zu Grunde liegt, wird durch zahlreiche Beobachtungen wahrscheinlich gemacht, und zwar handelt es sich um eine akute Form der nicht-eitrigen Encephalitis, welche vorwiegend das motorische Gebiet des Gehirns (Rinde und Mark, seltener die Centralganglien) betrifft (vergl. das vorige Kapitel). Diese akute Encephalitis der motorischen Hirnregion ist nach Strümpell, der sie, wie schon Benedikt und Vizioli, in Analogie mit der Poliomyelitis anterior acuta bringt, die typische Grundlage einer auch in symptomatologischer Hinsicht wohlcharakterisirten Form der cerebralen Kinderlähmung. Reymond will in einem Falle dieser Art in dem erkrankten Hirngebiet einen pathogenen Bacillus nachgewiesen haben. Gowers nimmt dagegen an, dass eine Arterien- oder Venen- resp. Sinusthrombose sehr häufig den Ausgangspunkt des Leidens bilde, während Andere für den haemorrhagischen Ursprung eingetreten sind.

Schädeltraumen können auch noch im extrauterinen Leben den Anstoss zur Entwickelung desselben geben. Auch der Schreck ist beschuldigt worden.

Pathologische Anatomie. Von einer einheitlichen anatomischen Grundlage kann keine Rede sein. Die grösste Mehrzahl der vorliegenden Befunde bezieht sich auf den abgelaufenen Zustand; in einem Teil der-

selben wurde eine Herderkrankung im Grosshirn gefunden: ein Erweichungsherd, eine oder mehrere Cysten, meist haemorrhagischen Ursprungs, eine narbige Schrumpfung und Induration, eine Defektbildung der Hirnrinde (Fig. 221) etc. Der letztere, als Porencephalie (Heschl, Kundrat) bezeichnete Zustand kommt ein- oder doppelseitig und am häufigsten im Centralgebiet vor; er präsentirt sich als eine unregelmässig gestaltete, trichterförmige Einziehung an der Hirnoberfläche, die meist bis in den Ventrikel hineinreicht. Die angrenzenden Windungen können radienförmig auf den Defekt zulaufen. Die Affection entsteht meist intrauterin, kann aber auch noch post partum erworben werden; die zur Unterscheidung dieser beiden Formen angeführten Kriterien

Fig. 221 (nach Ferraro, reproducirt von Starr).
Porencephalischer Defect der *l* Hemisphäre und Atrophie derselben. Die Höhle geht bei *D* in den Seitenventrikel über, wo der Plexus chorioideus *e* sichtbar ist.

(Kundrat, von Kahlden) können als zuverlässige nicht gelten (Beyer). Kundrat führte den Prozess auf eine Nekrose durch Gefässverschluss zurück, doch ist das sicher nicht der einzige Entstehungsmodus.

Einigemale traten Entwickelungsanomalien eigentümlicher Art an der Hirnrinde hervor: eine zarte Fältelung des Rindengrau's nach Art der Windungsbildung am Vermis cerebelli (Mikrogyrie) (Fig. 222). Bezüglich der feineren Veränderungen bei dieser Bildungshemmung vergl. die Fig. 223 u. 224.

Häufig sind gleichzeitig Anomalien an den Hirnhäuten vorhanden: Verdickung derselben, Cystenbildung innerhalb der Meningen.

Selten beschränkt sich der Prozess auf eine umschriebene Herderkrankung, meist nimmt die ganze Hemisphäre oder ein grosser Teil derselben an den Veränderungen teil, indem sie in toto kleiner ist in Folge einer allgemeinen Atrophie (Fig. 221). Diese selbst bildet den Ausgang eines chronischen Entzündungsprozesses, einer Sklerose. Es giebt Fälle, in denen keine Herderkrankung, sondern nur diese allgemeine In-

duration, die sogenannte lobäre Sklerose gefunden wird (Bourneville, Richardière, Jendrassik-Marie).

Eine Abart derselben ist die hypertrophische Sklerose, bei welcher es zur Bildung von Knollen in der Hirnsubstanz kommt. — Der Hydrocephalus findet sich zuweilen neben einer der erwähnten Veränderungen, sehr selten allein. — Auch von einer einfachen Agenesis corticalis, die sich im Wesentlichen durch mikroskopische Veränderungen — mangelhafte Entwicklung der nervösen Elemente — äussert, ist hier und da die Rede (Sachs).

Was die Localisation des Krankheitsherdes anlangt, so ist meistens die Rinde der motorischen Zone in Mitleidenschaft gezogen; nur ausnahmsweise ist diese allein ergriffen, die Affection hat vielmehr eine grössere Ausbreitung in der Fläche und Tiefe. Zuweilen sitzt der Herd an einer anderen Stelle, z. B. in den centralen Ganglien, und dann so, dass er die motorische Leitungsbahn zerstört.

In einem von Bischoff beschriebenen Falle war der Thalamus opticus betroffen, in einem andern der Hirnschenkel.

Die Porencephalie ist auch ausserhalb der motorischen Region, z. B. von Moeli und Richardière am Lobus occipitalis, von Monakow am Kleinhirn gefunden worden. Naturgemäss entsprechen dieser Localisation klinische Erscheinungen von anderer Qualität. Auf derartige Veränderungen ist vielleicht in einzelnen Fällen die angeborene Blindheit, Taubheit, cerebellare Incoordination u. s. w. zurückzuführen.

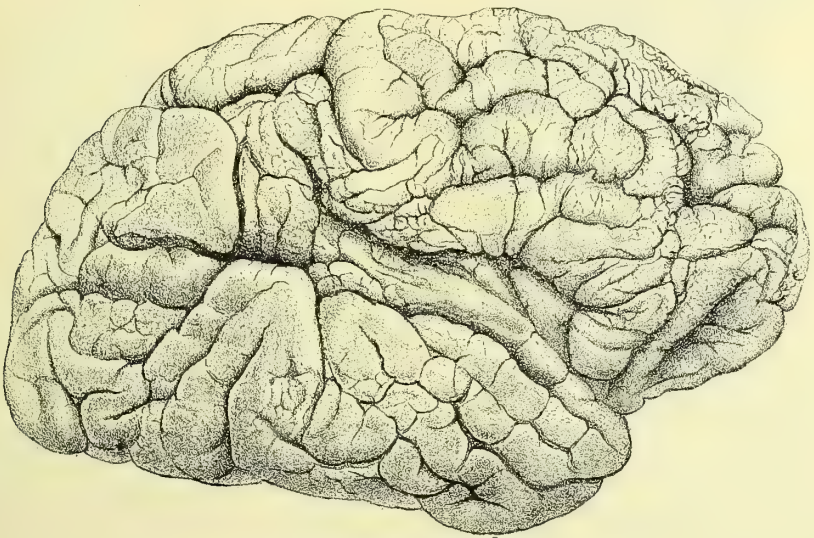


Fig. 222. Mikrogyrie (nach Otto).

Weit unvollkommener sind unsere Kenntnisse bezüglich der initialen Läsion. Als sichergestellt ist es zu betrachten, dass eine Haemorrhagie in die Hirnsubstanz und in die Hirnhäute (Mc Nutt), Embolie, Thrombose mit sekundärer Encephalomalacie, Encephalitis, Meningoencephalitis zu Grunde liegen kann. Entwickeln sich diese Störungen im Kindesalter und betreffen sie das Gebiet der motorischen Centren (oder Leitungsbahnen), so kennzeichnen sie sich symptomatologisch durch die Erscheinungen der Hemiplegia spastica infantilis.

In einer späteren Epoche ist es keineswegs immer möglich, das Wesen der ursprünglichen Störung zu erkennen, da gewisse Folgezustände,

wie die Induration und Atrophie der Hemisphäre resp. eines grossen Teiles derselben, das Resultat aller der genannten Veränderungen zu sein pflegen. Namentlich wird noch darauf hingewiesen, dass alle die Schädlichkeiten, die das kindliche Hirn treffen, besonders ungünstig auf die motorischen Leitungsbahnen, die Pyramidenfaserung, einzuwirken und ihre Entwickelung hintanzuhalten im Stande seien. Auch von der Frühgeburt wird das behauptet.

Symptomatologie. Das Initialstadium lässt sich natürlich nur in den Fällen studiren, in denen das Leiden post partum entsteht. In diesen, die als die typischen gelten können, kennzeichnet sich dasselbe sehr oft in folgender Weise: Das bis da gesunde Kind, das sich im ersten Lebensjahre oder im Alter von 1—3 Jahren befindet, erkrankt mit Fieber, Erbrechen, Benommenheit, Delirien, allgemeinen oder von vornherein halbseitigen Convulsionen, und im Anschluss an diese, oder nachdem die Krampfattaquen sich mehrfach wiederholt haben, entsteht die Lähmung unter dem Bilde der Hemiplegie.

Fig. 223.
Frontalschnitt durch die Hemisphäre bei Mikrogyrie. Bei a Ort der Mikrogyrie. Beschaffenheit des Hirnmarks und der subcorticalen Faserung bei dieser Bildungsanomalie. (Nach einem eigenen Präparat Pal'scher Färbung.)

Das Initialstadium hat eine Dauer von einem bis mehreren Tagen; es kann sich aber auch über Wochen erstrecken. Seltener fehlt es vollständig. Die Lähmung tritt dann plötzlich (apoplektiform) oder im Anschluss an allgemeine resp. halbseitige Krämpfe auf. Nur ausnahmsweise ist der Eintritt der Lähmung von dem Stadium der Convulsionen durch ein grösseres Zeitintervall getrennt.

Sie kann aber auch bereits bei der Geburt vorhanden sein und sofort oder erst nach Wochen resp. Monaten bemerkt werden und sich um so deutlicher markiren, je mehr sich die willkürliche Beweglichkeit auf der gesunden Seite ausbildet.

In den typischen Fällen tritt regelmässig nach Verlauf von Wochen oder Monaten eine Besserung ein. Ein gewisses Mass von Beweglichkeit stellt sich wieder ein, so dass die Individuen wieder zu laufen lernen und auch den Arm zu groben Verrichtungen zu gebrauchen im stande sind. In der Folgezeit machen sich dann aber besonders charakteristische, auf Muskelspannungen und krampfhafter Muskelaktion beruhende Störungen geltend, die genauer zu besprechen sind.

Was zunächst die Ausbreitung der Lähmung anlangt, so betrifft sie ebenso wie die Hemiplegie des reiferen Alters: Arm, Bein, Facialis und Hypoglossus einer Seite. Am wenigsten constant ist die Beteiligung der Zunge. Auch die Gesichtsmuskulatur ist meist nur wenig gelähmt: in der Ruhe kann die Asymmetrie fehlen, während sie beim Lächeln, beim beginnenden Weinen hervortritt. Deutlicher als die Lähmung pflegen sich die motorischen Reizerscheinungen im Gesichte auszuprägen. Der Arm ist meist stärker gelähmt als das Bein.

Mit dem Beginn der wiederkehrenden Beweglichkeit oder auch schon früher macht sich eine neue Störung bemerklich: die Muskelrigidität, die Contractur. Dieselbe ist entweder eine stabile, d. h. sie besteht fortwährend in gleicher Intensität und bedingt eine Fixation des Glieds in bestimmten Stellungen: der Oberarm ist an den Rumpf gezogen, der Unterarm gebeugt, die Hand stark gebeugt (Fig. 225) oder überstreckt, die Finger in allen Gelenken gebeugt und in die Hand eingeschlagen, oder sie können auch in den Interphalangealgelenken gestreckt und selbst bis zur Subluxation überstreckt sein. Das Bein ist im Kniegelenk meist leicht flectirt, der Fuss befindet sich in Spitzfusstellung.

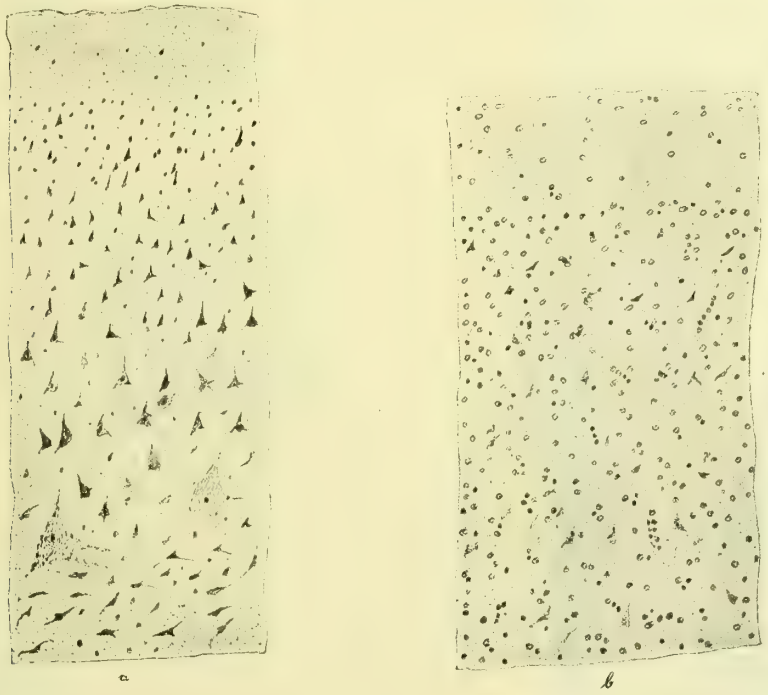


Fig. 224.
Die Ganglienzellen der Hirnrinde der motorischen Region, a im normalen Gehirn b bei Mikrogyrie.
(Nach eignen Präp. Nissl'sche Färbung.)

Oder es handelt sich nur um eine spastische Innervation der Muskeln bei den willkürlichen Bewegungen, derart, dass jeder Bewegungsimpuls statt zu einfachen Bewegungen, zu tonischen Anspannungen, zu krampfhaften Bewegungen führt. In der Regel ist eine gewisse Muskelspannung andauernd vorhanden, sie steigert sich aber beim Versuch aktiver Bewegung und bildet ein wesentliches Hemmnis für dieselbe. Ja es giebt Formen der cerebralen Kinderlähmung, in denen die Starre das einzige Symptom bildet, während von einer Lähmung kaum die Rede sein kann.

Der Steigerung des Muskeltonus entspricht eine Erhöhung der Sehnenphänomene; eine Steigerung des Kniephänomens ist fast immer nachzuweisen, während Fusszittern weniger regelmässig zu erzeugen ist. Die

Intensität der Muskelspannung ist keineswegs eine gleichmässige in allen den von der Parese befallenen Muskeln, sie kann im Bein weit erheblicher sein als im Arm, sie kann in den Schultermuskeln stark hervortreten, während Hand und Finger sich passiv frei bewegen lassen, manchmal sogar in abnorm weiten Grenzen, sodass die Finger in den Metacarpophalangealgelenken und Interphalangealgelenken beträchtlich überstreckt werden können (Fig. 226).

Ein weiteres Moment, welches bei der Hemiplegie des Kindesalters regelmässiger und in weit stärkerem Masse zur Geltung kommt als bei der des reiferen Alters, sind: die Mitbewegungen, die hier meistens und oft sehr stark ausgebildet sind. Nur selten sind sie so stark ausgeprägt, wie in den von Westphal geschilderten Fällen, in denen die Excursion der Mitbewegungen ungefähr der der aktiv bewegten Extremität entsprach.

Fig. 225. Ein an Hemiplegia spastica infantilis sinistra leidender Mann. (Eigene Beobachtung.)

Mehr als die erwähnten charakterisiren die Hemiplegia spastica infantilis die motorischen Reizerscheinungen, die unter der Bezeichnung: Athetose resp. Hemiathetose und Hemichorea bereits geschildert worden sind (vergl. S. 501). Sie sind in der grösseren Anzahl der Fälle vorhanden, bald nur angedeutet, bald so stark ausgesprochen, dass sie das Krankheitsbild durchaus beherrschen. Die Athetose findet sich häufiger als die Chorea, indes sind ja die Unterscheidungskriterien keine durchgreifenden. Ich sah Fälle, in denen das Bild an der oberen Extremität dem der Chorea, an der unteren dem der Athetose entsprach. Sie kann bei angeborener Lähmung von Geburt an vorhanden sein, sie kann sich als primitive Athetose im extrauterinen Leben entwickeln, ohne dass eine Lähmung vorausgegangen ist. In der Regel gesellt sie sich aber früher oder später zu der Hemiplegie, in dem Stadium, in dem die willkürliche Beweglichkeit teilweise wiederhergestellt ist. Sie besteht andauernd, wenn auch in zeitlich wechselnder Intensität, oder begleitet nur die willkürlichen Bewegungen. Durch die Athetose werden besonders die Bewegungen der Hand und der Finger beeinträchtigt: Patient kann die geschlossene Hand nur mühsam öffnen, die geöffnete nur sehr langsam schliessen etc.

Sehr selten kommt eine dem Intentionszittern verwandte Form des Tremor's vor.

Es giebt Fälle, in denen sich die Lähmung vollständig zurückbildet, und nur eine leichte Athetose, eine geringe Neigung zu Mitbewegungen das frühere Leiden offenbart.

Kopfschmerz und percutorische Empfindlichkeit des Schädels an umschriebener Stelle war in einigen der von mir beobachteten Fälle vorhanden.

Die Sensibilität ist meist unversehrt, nur ausnahmsweise wurde Hypaesthesie constatirt, (Oulmont, Gaudard, Raymond.) Ich fand sie in einem frischen Falle 4 Wochen nach Eintritt der Lähmung, sowie einmal im Verein mit Hemiathetosis bei einem Erwachsenen, der an cerebraler Kinderlähmung litt; hier waren auch die Sinnesfunktionen auf derselben Seite beeinträchtigt, und es lagen vasomotorische Störungen vor, sodass eine Combination mit Hysterie nicht auszuschliessen war. In mehreren Fällen constatirte ich bei intacter Sensibilität Wernicke's Tastlähmung (vgl. S. 505). Da die Hemiplegie jedoch eine congenitale oder in frühester Kindheit entstandene war, musste man in Erwägung ziehen, dass Tast-Erinnerungsbilder mit der gelähmten Hand gar nicht erworben waren. Diese Deutung traf für 2 dieser Fälle, in denen die früher gelähmte Hand bei allen Verrichtungen gebraucht wurde, nicht zu. Manchmal wird über heftige Schmerzen in der kranken Körperseite geklagt.

Fig. 226.
Ueberstreckung der Finger in den Interphalangealgelenken bei Hemiplegia spastica infant.
(Eigene Beobachtung.)

Fig. 227.
Hyperextension des Daumens in Folge Athetose bei Hemipl. spastica infant.
(Eigene Beobachtung.)

Hemianopsie wurde nur in vereinzelten Fällen festgestellt. (Freud.)

Nicht selten verbindet sich mit der Hemiplegie (besonders der H. dextra) eine Aphasie, die sich fast durchweg, früher oder später, wieder zurückbildet. Es handelt sich meist um motorische Aphasie. Konnte das Kind noch nicht sprechen, so wird die Entwickelung der Sprache durch den Eintritt der Hemiplegie verzögert.

Als ungewöhnliche Complication sind Augenmuskellähmungen zu erwähnen. Auch Atrophie des N. opticus kann zu den Erscheinungen gehören. (König.)

Die gelähmten Gliedmassen bleiben gemeiniglich im Wachstum zurück; auch besteht meistens eine Abnahme des Muskelvolumens (ohne qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit). Eine leichte Hemiatrophia facialis wurde in seltenen Fällen constatirt.

Mit der Athetose verknüpft sich zuweilen Muskelhypertrophie.

Veränderungen am knöchernen Schädel: Depression, Spaltbildung, Verkleinerung des Umfangs bilden ein inconstantes Symptom (Peterson und Fischer, Breschet, Meschede u. A.).

Bei einem an Hemiplegia spastica infantilis dextra leidenden Mädchen constatirte ich einen Defect am linken Stirnbein, über welchem das Hirnblasen laut zu hören war, gleichzeitig fand sich eine grosse Teleangiectasie auf der Nase. Kalischer hat jüngst das Präparat eines Falles vorgelegt, in welchem sich bei einem an Hemiplegia spastica

inf. leidenden Kinde eine Teleangiectasie an der Kopfhaut und eine analoge Neubildung an der Hirnoberfläche, besonders in den Häuten über der motorischen Zone, fand.

Atrophie des Hodens, abnorme Kleinheit oder auch Hypertrophie der Mamma, Zurückbleiben des kleinen und Ringfingers (Féré) und andere Entwicklungsanomalien finden sich gelegentlich auf der gelähmten Seite.

Von den weiteren Krankheitszeichen der cerebralen Kinderlähmung sind die wichtigsten: die Geistesschwäche und die Epilepsie.

Die Epilepsie ist nicht regelmässig, aber doch in einem grossen Prozentsatz, nämlich in der Hälfte oder gar in $^2/_3$ der Fälle, vorhanden. Sie kann sich unmittelbar aus den initialen Convulsionen heraus entwickeln, oder nach einem Intervall von Monaten, Jahren, selbst noch nach Decennien auftreten. Meistens liegt zwischen dem Eintritt der Hemiplegie und dem der Epilepsie ein Zeitraum von 1—2 Jahren.

Was den Charakter der Epilepsie anlangt, so entspricht sie nur selten in allen Punkten der genuinen. Meistens beschränken sich die Convulsionen auf die gelähmte Seite oder sind doch an dieser stärker ausgesprochen und setzen in derselben ein. Sie können ganz dem Bilde der corticalen Epilepsie entsprechen. Beschränken sie sich auf eine Seite, so kann das Bewusstsein frei bleiben. Der initiale Schrei, der Zungenbiss, die sedes inscii fehlen gewöhnlich. Ueberhaupt ist der Anfall manchmal nicht so vollständig ausgebildet, wie der der ächten Epilepsie.

Der einzelne Anfall tritt spontan ein oder wird durch eine psychische Erregung ausgelöst.

So behandelte ich ein an cerebraler Kinderlähmung leidendes Mädchen, bei dem man künstlich den Anfall provociren konnte, wenn man es erschreckte, z. B. dadurch, dass man hinter seinem Rücken einen Stuhl zur Erde fallen liess. Nach den bestimmten Angaben des Vaters konnte der in der Entwickelung begriffene Anfall manchmal durch einen „Gegenschreck" coupirt werden.

Durch ihre Häufigkeit und Intensität können die Anfälle ein sehr qualvolles Symptom bilden. Auch der Status epilepticus kommt vor.

Es giebt Fälle von cerebraler Kinderlähmung, in denen die Lähmungserscheinungen völlig zurückgehen und nur die sogleich oder später sich ausbildende Epilepsie — durch das Einsetzen der Zuckungen in der früher gelähmten Seite, durch eine dem Anfall folgende temporäre Lähmung etc. — auf das überstandene Leiden hinweist.

In einem grossen Prozentsatz der Fälle leidet die geistige Entwickelung des Kindes, und zwar kommen alle Uebergänge von leichten Charakteranomalien, geringem Schwachsinn bis zur vollendeten Idiotie vor. Auch hervorragende Reizbarkeit und maniakalische Zustände sind nicht ungewöhnlich. Die Geistesschwäche kommt besonders in den mit Epilepsie verknüpften Fällen zur Entwicklung. Die mannigfachen Beziehungen der Idiotie zur cerebralen Kinderlähmung sind von Bourneville und von König dargelegt worden.

Die Intelligenz kann auch dauernd ungeschwächt bleiben.

Es ist besonders von Freud der Versuch gemacht worden, die verschiedenen Fälle der cerebralen Kinderlähmung zu gruppiren und einzelne Formen durch schärfere Umgrenzung herauszuheben.

Da ist es gewiss naheliegend, die angeborenen Formen von den im extrauterinen Leben erworbenen zu scheiden —, aber abgesehen davon, dass es an durchgreifenden klinischen Unterscheidungsmerkmalen fehlt, lässt es sich nicht einmal immer expost feststellen, ob das Leiden als ein

congenitales oder acquirirtes zu betrachten ist. Bis zu einem gewissen Grade ist die Sonderung jedoch durchzuführen. In den Fällen congenitaler Entstehung treten die Erscheinungen gleich nach der Geburt oder nach Monaten hervor. Sie zeigen zunächst (etwa für die ersten Jahre) einen progressiven Charakter. Bald ist es die Lähmung, bald sind es die motorischen Reizerscheinungen, die am meisten im Vordergrund stehen. Das Kind lernt spät gehen, auch die Entwickelung der Sprache ist verzögert. Sehr häufig sind alle vier Gliedmassen betroffen (siehe unten).

Strümpell hat eine Form auszuscheiden versucht, die er in Analogie zur spinalen Kinderlähmung brachte (s. o.). Hier handelt es sich immer um ein in der ersten Kindheit erworbenes Leiden. Deutliches Initialstadium unter dem Bilde einer akuten Infectionskrankheit, Convulsionen, Hemiplegie. Verlauf regressiv, Besserung der Beweglichkeit nach Ablauf einiger Monate, späteres Hinzutreten der motorischen Reizerscheinungen, Epilepsie sehr häufig.

Freud hat darauf hingewiesen, dass es Fälle giebt, in denen sich die Krankheit allmälig entwickelt und nicht mit Lähmung, sondern mit Chorea resp. Athetose einsetzt. Diese von ihm als choreatische Parese bezeichnete Form ist noch dadurch ausgezeichnet, dass der Beginn nicht in die früheste Kindheit, sondern in ein Alter von 3—6 Jahren fällt, dass Aphasie, Epilepsie und Demenz in der Regel fehlen, die Contractur weniger ausgesprochen ist, während die Chorea oder Athetose das hervorstechende Symptom bildet.

Nach der Ausbreitung der Lähmung und des Krampfes lassen sich weitere Kategorien aufstellen.

Es giebt Fälle, in denen die Rigidität und Schwäche auf das Bein der gesunden Seite übergreift. Nicht selten kommt es vor, dass die Athetose auch in den Gliedmassen der gesunden Seite — wenn auch nur in abgeschwächtem Masse — hervortritt.

Diese Fälle bilden den Uebergang zu einer wichtigen (besonders von Freud studirten) Gruppe anderer, in denen die Hemiplegie überhaupt eine doppelseitige ist, indem alle vier Extremitäten von Lähmung und Spasmus betroffen sind (Diplegia spastica infantilis).

Freud bringt die Fälle dieser Art in 4 Gruppen: 1) die allgemeine cerebrale Starre (Little'sche Krankheit; diesen Begriff fasst er jedoch zu eng, vergl. S. 149), 2) die paraplegische Starre, 3) die bilaterale Hemiplegie, 4) die allgemeine Chorea und bilaterale Athetose. Diese Scheidung lässt sich aber, wie er selbst zugiebt, keineswegs scharf durchführen, vielmehr kommen alle Uebergangs- und Mischformen vor. Der unter 1 und besonders der unter 2 angeführte Typus ist wegen seines spinalen Gepräges schon an anderer Stelle (S. 149) berücksichtigt worden.

In der Regel ist die Rigidität und Schwäche am ausgesprochensten in den Beinen, während die choreatisch-athetotischen Bewegungen in den oberen Extremitäten vorherrschen. Es kann aber auch eine allgemeine Athetose resp. Chorea vorhanden sein. Die doppelseitige Athetose bildet zuweilen ein erst im späteren Leben hervortretendes, progressives Leiden (Albutt, Oulmont, Andry). In vielen Fällen von Diplegia spastica infantilis ist auch die Articulation gestört und habe ich einige Male die deutlichen Zeichen der Paralysis glossopharyngolabialis (siehe das entsprechende Kapitel) mit Dysarthrie und selbst mit Stummheit in diesen complicirten Fällen bilateraler Kinderlähmung konstatiren können. Auch eine habituelle Subluxation des Unterkiefers kommt dabei vor. Uebrigens hat der

Gesichtsausdruck und der ganze Habitus in den Fällen dieser Kategorie etwas recht Charakteristisches (Fig. 228). Häufiger noch als bei der einfachen Hemiplegie, aber auch nicht constant, ist die Intelligenz beeinträchtigt, dagegen tritt Epilepsie hier seltener hinzu. Die Behinderung der Sprache kann auch darauf beruhen, dass die Articulations- und Respirationsmuskulatur an den choreatischen Zuckungen teil nimmt. Von Interesse ist es, dass bei dieser Form die Rumpf- und besonders die Nackenmuskulatur häufig mitbetroffen ist, so dass die Kinder den Kopf nicht aufrecht zu halten vermögen.

Die Mehrzahl dieser Fälle von Diplegie gehört zu den angeborenen, resp. intra partum entstandenen, und zwar ist die allgemeine Starre (im Sinne Freud's) meist eine Geburtslähmung (abnorme Lage, Beckenenge, Asphyxia neonat.), die paraplegische Starre besonders oft die Folge der Frühgeburt. Dass den Erscheinungen eine doppelseitige Hemisphärenerkrankung zu Grunde liegt, ist selbstverständlich. Doch haben wir ausser den auf S. 152 für die Little'sche Krankheit gemachten Einschränkungen hier noch anzuführen, dass es Fälle von bilateraler Athetose giebt, bei denen eine Erkrankung des Gehirns nicht nachgewiesen werden konnte. Ein einzelner Fall dieser Art mit spinalem Befund (Eisenlohr) darf aber natürlich nicht verallgemeinert werden.

Fig. 228.
(Eigene Beobachtung.)
Gesichtsausdruck und Habitus bei athetotisch-spastischer Diplegie.

Diagnose. Die Differentialdiagnose hat hier keine grossen Schwierigkeiten zu überwinden. Eine Verwechselung mit der spinalen Kinderlähmung kommt kaum in Frage: der spastische, nichtdegenerative Charakter der Lähmung, die Combination mit Athetose, Chorea etc., die Beteiligung des Facialis — sind gravirende Unterscheidungsmerkmale. Uebrigens deuten einzelne Beobachtungen (Lamy, Beyer) darauf hin, dass sich beide Affectionen miteinander verknüpfen können; ich habe einen Fall dieser Art klinisch beobachtet.

Schwieriger ist es, die diplegische Form zu erkennen und richtig zu beurteilen. Ich sah Fälle dieser Art, die bei oberflächlicher Betrachtung als einfache Chorea imponirten, aber das frühe Eintreten derselben (bald nach der Geburt), die Hartnäckigkeit und die sich im weiteren Verlauf deutlich markirende spastische Schwäche der Beine liessen die richtige Diagnose stellen.

In den sehr seltenen Fällen von Monoplegie des Armes, sei es dass diese von vornherein allein bestand oder das Residuum einer Hemiplegie

bildet, ist wohl eine Aehnlichkeit mit der Entbindungslähmung vorhanden, aber die letztere ist, wenn sie bestehen bleibt, eine schlaffe, degenerative Paralyse.

Es steht fest, dass sich dieses Leiden hinter den Erscheinungen einer Epilepsie verstecken kann, indem die Lähmung und die anderweitigen Symptome gänzlich zurückgetreten sind, während die Krämpfe fortbestehen. Der Character der Epilepsie, die Anamnese, der Nachweis einer leichten Athetose oder ausgesprochener Mitbewegungen lässt da oft noch die Affection erkennen. —

Die anatomische Grundlage kann nicht mit Sicherheit im Einzelfalle diagnosticirt werden. Auch die Porencephalie ist trotz des Brissaud'schen Versuches keineswegs bestimmt zu diagnosticiren.

Prognose. Die cerebrale Kinderlähmung ist eine Affection, die nur wenig Tendenz zur Heilung besitzt. Es giebt allerdings Fälle, in denen die Besserung so weit fortschreitet, dass man von einer nahezu vollständigen Heilung sprechen kann: eine gewisse Ungeschicklichkeit der einen Hand, eine geringe Neigung zu athetoiden und Mitbewegungen können die einzigen dauernden Symptome des Hirnleidens sein. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist die Krankheit jedoch unheilbar, die Besserung geht so weit, dass die gelähmten Gliedmassen ein gewisses Mass von Beweglichkeit wiedererlangen, diese bleibt aber eine unvollkommene, weil die Contractur und die Athetose einsetzt. Die letztere kann die Extremität völlig gebrauchsunfähig machen, namentlich sind die freieren Bewegungen der Hand und der Finger aufgehoben.

Dass sich die Contractur, die Athetose und Chorea, wenn sie einmal entwickelt ist, wieder völlig zurückbildet, wird kaum jemals beobachtet. Die Besserung der Lähmungserscheinungen ist namentlich im ersten Jahre zu erwarten, kann aber auch noch Jahre hindurch fortschreiten. Diese Darstellung der Prognose bezieht sich auf das fertige Symptombild der Cerebrallähmung, nicht auf die zu Grunde liegende acute Erkrankung, und es darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass ein Teil der angeführten Prozesse (die Haemorrhagie und die acute Encephalitis) eines völligen Ausgleichs fähig ist.

Es ist stets zu befürchten, dass sich Epilepsie hinzugesellt; sind 2—3 Jahre verflossen, ohne dass Krämpfe sich eingestellt haben, so ist es weniger wahrscheinlich, dass sie noch auftreten werden, sie können aber auch noch nach 10 Jahren und darüber zur Entwicklung kommen. Im höheren Alter werden die Krämpfe seltener und sollen im fünften Decennium ganz schwinden. Doch kann jederzeit der Tod im stat. epilept. erfolgen.

Es entscheidet sich gewöhnlich schon in den ersten Jahren, ob die Intelligenz einen schweren Schaden davontragen wird, indes bedeutet eine verzögerte Entwickelung der Sprache und der Geistesfähigkeiten noch nicht ohne Weiteres einen dauernden Defekt.

Die Aphasie ist ein Symptom von guter Prognose, sie bildet sich fast regelmässig wieder zurück.

Die Individuen können ein sehr hohes Alter erreichen und sind manchmal auch bis zu einem gewissen Grade arbeitsfähig. So ist einer meiner Patienten als Fuhrmann thätig, er gebraucht die betroffene linke

Hand nur zu groben Verrichtungen, während er mit der rechten agirt, ein anderer als Zeitungsbote etc.

Ein Recidiviren des Grundleidens ist nur selten beobachtet worden.

Relativ günstig ist die Prognose der Little'schen Krankheit, hier kann die Functionsstörung nach und nach einen wesentlichen Ausgleich erfahren, doch schreitet er nicht bis zur Heilung vor.

Therapie. Es bietet sich nur selten Gelegenheit, das Leiden im ersten Beginn zu behandeln. Gewöhnlich würden die Erscheinungen zu einem antiphlogistischen Verfahren, zur Anwendung der Eisblase, örtlicher Blutentziehung etc. auffordern.

Meist haben sich unsere therapeutischen Bestrebungen gegen die Lähmung, die Contractur, die Athetose und Epilepsie zu richten. Die Resultate der Behandlung sind keine glänzenden; immerhin kann man durch Anwendung des faradischen oder constanten Stromes, der Massage und passiver Bewegungen in manchen Fällen eine gewisse Besserung erzielen. Die Epilepsie macht eine consequente Anwendung der Brompräparate erforderlich, doch ist der Effekt kein zuverlässiger. Zur Beschwichtigung der Chorea und Athetose lässt Sachs eine eiserne Platte von der unruhigen Hand tragen.

Es scheint nicht ausgeschlossen, dass die Sehnenplastik (s. S. 172) auch hier angewandt werden kann zum Ausgleich der durch die Lähmung und Contractur bedingten Störungen (Eulenburg).

Bei der Trostlosigkeit der symptomatischen Behandlung muss jeder Versuch, das Leiden direkt zu beeinflussen, begrüsst werden. Dahin gehören die Bestrebungen der chirurgischen Therapie, die auch dieses Gebiet der Gehirnkrankheiten betreten hat. Da in manchen Fällen meningitische Schwarten, meningeale und intracerebrale Cysten gefunden werden, wäre es denkbar, dass durch Excision der verdickten Hirnhautpartie, durch Entleerung der Cysten eine Noxe beseitigt würde, die einen dauernden Reiz unterhält. Man hoffte, auf diesem Wege besonders eine Besserung der Epilepsie zu erzielen. Die auf operativem Wege bei cerebraler Kinderlähmung erreichten Resultate sind jedoch bisher kaum im stande, zu erneuten Versuchen aufzumuntern, doch haben einzelne Autoren (Starr, Sachs und Gerster) auch in der jüngsten Zeit wieder zu dieser Behandlung aufgefordert und bestimmte Indicationen aufgestellt. In einem besonders schweren Falle dieser Art, in welchem die Epilepsie durch die Heftigkeit und Häufigkeit der Anfälle den Zustand zu einem fast unerträglichen machte, liess ich mich vor vielen Jahren zur operativen Behandlung bestimmen.

Ein 12jähriges Mädchen litt seit dem 4. Lebensjahr an rechtsseitiger Hemiplegie und Hemiathetosis, dabei bestanden Krämpfe, die in der rechten Körperhälfte einsetzten. Der Schädel war in der linken Schläfenscheitelgegend gegen Percussion empfindlich. Bei der von Sonnenburg ausgeführten Trepanation in dieser Gegend fand sich eine pflaumengrosse Cyste in den Hirnhäuten. Dieselbe wurde entleert, das Hirn jedoch nicht angegriffen. Der Wundverlauf war ein guter, auch wurden in der ersten Zeit die Krämpfe seltener, nahmen an Heftigkeit ab. Die Athetose schien sich etwas zu verringern. Die Besserung hielt aber nicht lange Stand, und nach Jahresfrist starb die Patientin im status epilepticus. Die Autopsie zeigte, dass es sich um einen alten ausgedehnten, weit in die Tiefe greifenden Erweichungsherd in der Gegend der Centralwindungen und des unteren Scheitellappens (wahrscheinlich meningoencephalitischen Ursprungs), sowie um eine Atrophie der gesammten linken Hemisphäre handelte. Dass gegenüber diesen Veränderungen die entleerte Cyste kaum eine Rolle spielen konnte, liegt auf der Hand.

Die Besprechung der von Lannelogue empfohlenen Operation am Schädel gehört nicht hierher.

Anhang.

Es giebt hereditäre Erkrankungen des Nervensystems, die in naher Beziehung zu den eben besprochenen Krankheitsformen, den Diplegien, zu stehen scheinen, während sie andererseits in vieler Hinsicht dem Typus gewisser Spinalerkrankungen entsprechen. Die Mehrzahl dieser Beobachtungen bezieht sich auf das Vorkommen einer angeborenen oder im frühen Lebensalter hervortretenden spastischen Gliederstarre bei mehreren Geschwistern (Schultze, Bernhardt, Kojevnikoff, Newmark, Erb u. A.) Dabei können die oberen Extremitäten ergriffen sein, es können auch Hirnsymptome, besonders Strabismus, Sprachstörung, Nystagmus zu den Krankheitserscheinungen gehören (Beobachtungen von Pelizaeus u. A.) Sachs hat einen weiteren, vielleicht hierhergehörenden, fast ausschliesslich bei Juden beobachteten Typus beschrieben, dessen Haupterscheinungen die folgenden sind: Idiotie, spastische (oder auch schlaffe) Lähmung aller 4 Extremitäten, Blindheit durch Opticusatrophie mit eigentümlicher Veränderung der Macula lutea, die schon vorher von Tay u. A. beobachtet war. Die Kinder gehen an diesem Leiden früh zu Grunde. Es fand sich eine Degeneration der Rindenzellen, besonders der Pyramidenzellen, doch ist Sachs sich bewusst, dass die Bezeichnung Agenesis corticalis die anatomische Grundlage nicht ganz umfasst; er schlägt deshalb nach den klinischen Erscheinungen die Benennung „Amaurotic family idiocy“ vor.

Ich sah eine Combination der spastisch-ataktischen Lähmung mit Hohlfussbildung bei mehreren Mitgliedern einer Familie.

Ueber die anatomische Grundlage dieser Affektionen ist noch wenig Zuverlässiges bekannt, doch stehen sie den Diplegien symptomatologisch so nahe, dass sie nicht scharf von ihnen zu trennen sind. Auf der anderen Seite berühren sie sich auch wieder mit der sogenannten hereditären Form der spastischen Spinalparalyse (s. o. S. 147) innig.

Die Neuronenlehre mahnt uns, auf die Trennung dieser cerebralen und spinalen Erkrankungen der motorischen Gebiete nicht allzuviel Gewicht zu legen.

Der Hirnabscess.

Die Eiteransammlung in der Hirnsubstanz ist das Resultat einer durch Mikroorganismen erzeugten Encephalitis purulenta. Sie ist entweder traumatischen Ursprungs, oder das infectiöse Material stammt aus einem Eiterherd, welcher sich in der unmittelbaren Nachbarschaft des Gehirns oder an entfernter Stelle befindet. Nur in seltenen Fällen gelangen im Blute kreisende Infectionsträger direkt in's Gehirn und führen zu einer primären eitrigen Encephalitis.

In einem grossen Procentsatz der Fälle ist der Abscess auf ein Trauma zurückzuführen. Immer handelt es sich um offene Wunden am Schädel und zwar genügt schon eine Weichteilwunde, um den Entzündungserregern die Pforten zu öffnen, durch die sie in die Hirnsubstanz

gelangen. Meistens liegen jedoch complicirte Fracturen vor, eine langwierige Eiterung ging voraus, häufig sind Fremdkörper in's Gehirn eingedrungen. Die einfache Schädelcontusion ist nicht im Stande, den Hirnabscess hervorzubringen.

Die Abscessbildung folgt der Verletzung unmittelbar resp. nach wenigen Tagen — es handelt sich dann meistens um oberflächliche Rindenabscesse, die wegen ihrer häufigen Verknüpfung mit Meningitis ein besonderes klinisches Interesse nicht beanspruchen. Oder zwischen der Verwundung und der Eiterbildung im Gehirn liegt ein Intervall relativen und selbst vollständigen Wohlbefindens: der Abscess entwickelt sich dann in der Regel im Innern des Gehirns, in der Marksubstanz — und zwar meistens in den vom Os parietale oder frontale bedeckten Abschnitten, da dieser Teil des Schädels am häufigsten lädirt wird. Es ist sehr zu beachten, dass das Trauma geringfügig und längst in Vergessenheit geraten sein kann, wenn die Symptome des Hirnabscesses hervortreten; sind doch Fälle beobachtet, in denen zwischen Verletzung und Eintritt der Hirnerscheinungen ein Zeitraum von 10—20 und selbst von 30 Jahren lag.

Ueberaus häufig liefert eine Eiterung am Schädel das septische Material, welches in's Hirn verschleppt wird, und zwar ist die Otitis media chronica purulenta die wichtigste Ursache des Hirnabscesses, da die Hälfte oder mindestens ein Drittel aller Fälle auf diese zurückzuführen ist. Diese Otitis wird meistens in der Kindheit — besonders im Anschluss an die akuten Infectionskrankheiten — erworben, sie besteht Jahre und Decennien, ehe das Hirn in Mitleidenschaft gezogen wird. Es ist die Eiterung des Cavum tympani und seiner Nebenhöhlen — besonders der Zellen des Warzenfortsatzes —, die Caries des Felsenbeins, sowie das Cholesteatom, welche das Gehirn gefährdet. Fast immer ist das Trommelfell perforirt, es besteht eitriger Ohrenfluss oder er hat vor Monaten, resp. Jahren bestanden. Besonders gefährlich sind die acuten Nachschübe der chronischen Eiterungen und die Hemmung des Eiterabflusses durch Granulationen. Nur in einer kleinen Anzahl von Fällen schloss sich die Hirnentzündung an eine akute Otitis media (mit oder ohne Perforation des Trommelfells) an, es kann aber die Ohreiterung sogar schon abgeheilt sein, wenn die Hirnsymptome zum Vorschein kommen.

Die den knöchernen Wandungen des Gehörorgans benachbarten Partien des Gehirns sind es, welche inficirt werden, und zwar der Schläfenlappen vom oberen Teil des Cavum tympani aus, von dem er nur durch das dünne tegmen getrennt ist oder vom Dach des Antrum mastoideum aus, das Kleinhirn vom proc. mastoideus her, dessen Zellen fast durchgehends beteiligt waren, wenn Eiterbildung im Kleinhirn gefunden wurde. Seltener dringt die Eiterung vom Labyrinth aus in die Fossa cerebellaris. — Meist ist der Knochen bis zur Dura krank (Körner), zuweilen führt eine Fistel vom Abscess durch die verdickten, verwachsenen oder eitrig-infiltrirten Meningen zu dem Knochenherde, in der Regel ist er aber noch durch eine mehr oder weniger dicke Schicht von Hirngewebe von ihm getrennt. Er entsteht also gewöhnlich nicht durch continuirliche Fortpflanzung der Eiterung vom Knochen auf die Hirnsubstanz, sondern es dringen die Eitererreger durch die Rinde mehr oder weniger tief ins Mark hinein,

die perivasculären Lymphräume benutzend, oder indem sie von thrombosirten Venen der Pia aus rückläufig ins Gehirngewebe gelangen. Auch längs des Acusticus und Facialis kann sich der Eiter fortpflanzen. — Oft besteht neben der intracerebralen Eiterung eine extradurale in der mittleren oder hinteren Schädelgrube, resp. an beiden Stellen und dabei gewöhnlich Sinusthrombose. Diese bildet auch allein eine häufige Complication des Abscesses.

Nur in vereinzelten Fällen nimmt der Hirnabscess seinen Ausgang von cariösen Prozessen an anderen Knochen (Siebbein, Keilbein), Eiterungen in der Nasenhöhle, Orbita, Infection nach Polypenextraction aus der Nase etc.; namentlich haben sich in der neueren Zeit die Beobachtungen von rhinogenem Hirnabscess vermehrt (Kuhnt, Dreyfuss).

Was die metastatische Entstehung desselben anlangt, so sind es besonders die purulenten Erkrankungen der Bronchien und des Lungengewebes (Bronchiektasie, Lungengangrän, Lungenabscess) sowie das Empyem, welche das Gehirn in Mitleidenschaft ziehen (Virchow, Biermer, Gull u. A.) Hier sowohl wie bei Pyämie, ulceröser Endocarditis etc. handelt es sich in der Regel um multiple Abscesse. In 100 Fällen von Lungengangrän fand Nähter achtmal Eiterherde im Gehirn. Böttcher entdeckte Lungenpigment im Hirnabscess. Auch der Soor kann gelegentlich einmal metastatischen Hirnabscess erzeugen (Zenker, Ribbert), ebenso die Actinomykose. In einem Falle von Otitis nach Influenza und Pneunomie wurde der Pneumoniecoccus im Eiter des Hirnabscesses gefunden. Phlegmonöse Prozesse können auch von entfernten Körperstellen aus das Gehirn inficiren (Knochen-, Gelenkeiterung u. s. w.). Doch ist dieser Entstehungsmodus ein ungewöhnlicher.

Es bleiben nun noch Fälle übrig, in denen keine der genannten Ursachen nachgewiesen werden kann. In einem Teil dieser als „idiopathische Form des Hirnabscesses" beschriebenen Fälle mag eins der angeführten Momente, besonders ein Trauma, übersehen sein. In vereinzelten wurde in dem die Innenwand des Abscesses auskleidenden Granulationsgewebe, sowie im Eiter selbst der Tuberkelbacillus gefunden (A. Fraenkel). In anderen musste eine Beziehung zu einer Infectionskrankheit, besonders zur epidemischen Cerebrospinalmeningitis angenommen werden, sei es dass diese vorausging, oder dass sich der Hirnabscess zur Zeit einer Epidemie entwickelte (v. Strümpell). Andere Infectionskrankheiten, wie Erysipel, Influenza, Masern etc. können die Encephalitis purulenta durch Vermittelung einer Otitis nach sich ziehen, — es ist jedoch nicht unwahrscheinlich, dass die entsprechenden Infectionsträger in seltenen Fällen direkt in's Gehirn gelangen und eine „primäre" Hirneiterung erzeugen (Martius).

Die Hirnabscesse otitischen Ursprungs haben ihren Sitz immer in der entsprechenden Hirnhemisphäre, und zwar in der grössten Mehrzahl der Fälle im Schläfenlappen oder in der Kleinhirnhemisphäre. Unter 76 Fällen, welche in einer Statistik zusammengestellt sind, fand sich der Abscess 55mal im Schläfenlappen, 13mal im Kleinhirn, 4mal im Gross- und Kleinhirn, 2mal in der Brücke, 1mal im Hirnschenkel.

Im Lob. temporalis nehmen sie am häufigsten den hinteren unteren Bezirk ein (3. Schläfenwindung, Gyrus fusiformis), reichen auch nicht selten in das Gebiet des Lobus occipitalis hinein oder gehören gar diesem

allein an. Am Kleinhirn ist gewöhnlich der vordere äussere Abschnitt der Hemisphäre betroffen. Die traumatischen liegen in der Nachbarschaft des von der Verletzung betroffenen Schädelgebietes, also besonders oft im Stirn- und Scheitellappen. Die rhinogenen gehören fast immer dem Stirnlappen an. Die metastatischen bevorzugen das Gefässgebiet der Arteria fossae Sylvii, namentlich der linken.

Die traumatischen und otitischen Abscesse sind meist solitäre. Nur in ca. 15—20 Prozent der letzteren wurde mehr als ein Herd gefunden (zwei dicht bei einander, oder der eine im Lob. temp., der andere im Kleinhirn). Die metastatischen sind meist multiple. v. Bergmann hat in einem Falle von Pyaemie nach Unterschenkelgangrän mehr als 100 im Gehirn gefunden.

Die Eiterherde im Gehirn haben eine sehr wechselnde Grösse. Vom Umfange einer Erbse bis zu dem einer Faust, eines Hirnlappens und darüber kommen alle Uebergänge vor, die solitären sind durchschnittlich walnuss- bis apfelgross, die multiplen meist kleiner.

Der Eiter hat gewöhnlich die grüne oder grüngelbe Farbe, häufig fötiden Geruch, zuweilen enthält er Zerfallsprodukte des Hirngewebes.

Aeltere Abscesse sind in der Regel durch eine derbe Kapsel abgeschlossen, die Bildung dieser beginnt oft schon in den ersten Wochen nach Entstehung der Eiterung, doch dauert es wohl $1^1/_2$ bis 2 Monate, ehe die Membran ihre Festigkeit erlangt. Mit diesem Einschluss des Eiterherdes ist der Prozess jedoch keineswegs zum Stillstand gekommen, ein weiteres Wachstum durch Einschmelzung der Hirnsubstanz ist möglich, ebenso ein Durchbruch der Kapsel. Andererseits kann der eingekapselte Eiterherd Jahre lang unverändert im Hirn ruhen, bis er spontan oder durch einen äusseren Anlass (Trauma capitis) aus dem Stadium der Latenz heraustritt. In der Umgebung des Abscesses ist das Hirngewebe gewöhnlich erweicht und ödematös. Im Abscesseiter findet sich der Streptococcus pyogenes, der Staphylococcus pyogenes aureus, der albus und citreus, in einem Falle enthielt er den Pneumoniecoccus (Sahli), in einigen Tuberkelbacillen.

Recht oft erfolgt der Durchbruch in die Ventrikel, namentlich gilt dies für die Abscesse des Schläfenlappens, oder nach den Meningen, sodass sich eine diffuse suppurative Meningitis entwickelt.

Ganz ungewöhnlich ist der Durchbruch nach aussen: nach der Nasenhöhle, der Paukenhöhle oder gar durch das Schläfenbein hindurch. — Von den Complicationen des Abscesses ist besonders die extradurale Eiterung, die Meningitis, die Thrombophlebitis und Sinusthrombose hervorzuheben. Auf diesem Wege kann der Hirnabscess zur Pyämie, sowie zu embolischen Lungenabscessen und dergl. führen. Mit Hydrocephalus verbindet sich namentlich der Kleinhirnabscess häufig.

Ob der Hirnabscess spontan zur Resorption kommen kann, ist mehr als zweifelhaft, auch mit der Eindickung und teilweisen Verkalkung des Inhalts ist die Gefahr wohl nicht beseitigt.

Symptomatologie. Die Krankheitserscheinungen sind von verschiedenen Factoren abhängig: 1) von dem Eiterungsprozess, 2) von dem Hirnleiden, 3) von der Grundkrankheit.

Die Aetiologie beeinflusst die Symptomatologie so wesentlich, dass die Symptombilder der traumatischen, otitischen und metastatischen Abscesse in manchen Punkten von einander abweichen. Es ist aber zweckmässig,

ein Krankheitsbild zu entwerfen, das sie alle umfasst und doch den von der Aetiologie abhängenden Besonderheiten Rechnung trägt.

In vielen Fällen stellt der Abscess ein Hirnleiden von akuter Entwickelung und acutem oder subacutem Verlauf dar, in anderen erstreckt es sich über einen längeren Zeitraum und lässt dann zuweilen eine Gliederung in 3 oder 4 Stadien erkennen: 1) das Initialstadium, 2) das der Latenz, 3) das der manifesten Erkrankung, 4) das Terminalstadium. Das erste kommt sehr selten zur Beobachtung; über das 2. giebt meist nur die Anamnese Aufschluss, während zur ärztlichen Cognition gewöhnlich nur das 3. u. 4., die übrigens häufig zu einem verschmolzen sind, gelangen.

Die Schilderung, die hier geboten wird, bezieht sich also im Wesentlichen auf die Erscheinungen dieser Periode. Namentlich ist es bezüglich des otitischen Abscesses hervorzuheben, dass hier das initiale und latente Stadium häufig fehlen oder nicht zur Beobachtung gelangen, weil sich die Symptome von denen des Ohrenleidens nicht scharf abheben. So tritt die Affection in der Regel sofort in's manifeste oder terminale Stadium und nimmt einen acuten oder subacuten Verlauf, d. h. erstreckt sich über einige Wochen oder seltener über 1—3 Monate.

Die Symptomatologie der traumatischen Encephalitis purulenta deckt sich im Wesentlichen mit der der eitrigen Convexitätsmeningitis. Wenige Tage oder ein bis zwei Wochen nach der Verletzung stellt sich Kopfschmerz ein, oder es steigert sich die Heftigkeit des seit der Verwundung bestehenden Kopfschmerzes. Dazu kommen Erbrechen, Fieber, Benommenheit, allgemeine Convulsionen, Unruhe, Verwirrtheit, seltener ein ausgesprochenes Delirium. Ist die Rinde der motorischen Zone betroffen, so können sich als Herdsymptome die Zeichen der Rindenepilepsie und Lähmungen von monoplegischem Charakter hinzugesellen. — Die Benommenheit vertieft sich zum Coma, und in diesem erfolgt schon nach wenigen Tagen oder nach 2—3 Wochen der Tod, oder es tritt eine Remission ein, die freilich meistens nur von kurzer Dauer ist.

Die Aehnlichkeit mit der eitrigen Meningitis am Orte der Verletzung liegt auf der Hand —; nur da, wo die Erscheinungen nach einem Intervall von 1—2 Wochen hervortreten, nicht so stürmisch verlaufen, remittiren oder gar intermittiren, kann man vermuten, dass ein Abscess in der Hirnsubstanz vorliegt. Ferner sprechen Pulsverlangsamung und niedrige Temperatur zu Gunsten desselben. Auch die starke und frühzeitige Betonung der Rindenherdsymptome macht die Annahme eines Abscesses wahrscheinlich.

Ein weit grösseres klinisches Interesse haben die tiefen Hirnabscesse, d. h. die späten traumatischen und die otitischen etc. Der Verlauf gestaltet sich bei den ersteren in der Regel so, dass der Abscess zunächst längere oder kürzere Zeit, mehrere Wochen, Monate und selbst Jahre (in einzelnen Fällen Decennien) lang, latent bleibt, d. h. sich durch keine oder durch unbestimmte, wenig prägnante Symptome offenbart, bis mit einem Schlage oder in allmäliger Entwickelung die Zeichen eines Hirnleidens hervortreten.

Bei genauerer Nachforschung und Beobachtung ist die Latenz häufig eine unvollkommene; zuweilen bestand Kopfschmerz, der nicht ernst genommen wurde, eine Temperatursteigerung, die falsch gedeutet resp. bei der bestehenden Otitis auf diese bezogen wurde. In anderen Fällen traten

Krämpfe auf, die für epileptische oder hysterische gehalten wurden. Zuweilen ist es die Abmagerung, der Kräfteverfall, oder es sind psychische Anomalien: Apathie, Melancholie, leichte Verwirrtheit, die den Kundigen das beginnende Hirnleiden befürchten lassen. Diese Gesundheitsstörungen bieten aber eine um so weniger sichere Handhabe für die Diagnose, als sie in vielen Fällen nicht von Bestand sind und Intervalle völligen Wohlbefindens zwischen den Anfällen des Hirnleidens liegen.

Das constanteste und früheste Symptom der manifesten Erkrankung ist der Kopfschmerz, der bald nur geringfügig, bald von peinigender Heftigkeit ist. In manchen Fällen wird er vornehmlich an einer dem Sitze des Abcesses entsprechenden Stelle empfunden. An dieser erzeugt dann auch gewöhnlich die Percussion des Knochens einen mehr oder weniger heftigen Schmerz. Gesteigert wird der Kopfschmerz durch alles, was Blutandrang nach dem Kopf, resp. Blutstauung in demselben bedingt. Erbrechen gehört zu den gewöhnlichen Symptomen, bei den Kleinhirnabscessen wird es nur ausnahmsweise dauernd vermisst. Auch über Schwindel wird meistens geklagt.

Ein Zeichen von grossem diagnostischen Wert ist das Fieber, das allerdings meistens geringfügig und inconstant ist, nur ausnahmsweise einen hohen Grad erreicht und länger andauert, dagegen in vielen Fällen ganz fehlt, während subnormale Temperaturen keine ungewöhnliche Erscheinung bilden. Mit dem Anstieg der Temperatur pflegt sich der Kopfschmerz zu steigern. Schüttelfröste kommen zuweilen vor, sie häufen sich aber nur ausnahmsweise. Pulsverlangsamung wird sehr oft beobachtet und bildet eins der wichtigsten Zeichen, selbst ein Sinken der Frequenz bis auf 30 Schläge kommt vor. Auch die Atmung kann verlangsamt oder unregelmässig sein.

Allgemeine Convulsionen von epileptiformem Charakter können jederzeit auftreten, sind aber kein constantes Symptom.

Das Bewusstsein ist nur selten ganz ungetrübt. Meistens besteht eine gewisse Benommenheit, die sich jederzeit zum Sopor steigern kann; in vielen Fällen tritt Unruhe, Gereiztheit, Verwirrtheit in den Vordergrund oder es kommt zu heftigen Delirien. Manchmal ist Apathie und Verstimmung vorherrschend. Das Bild der psychischen Alteration kann sich in kurzen Zeiträumen ändern.

In nicht wenigen Fällen findet sich Neuritis optica und Stauungspapille, doch ist sie weit weniger constant als beim Hirntumor und erreicht auch selten einen so hohen Grad der Entwicklung.

Häufig gehört auffällige Abmagerung, Kachexie, seltener ikterische Verfärbung der Haut zu den Krankheitszeichen. Fast immer sind die gastrischen Funktionen gestört: es besteht Appetitlosigkeit, Obstipatio alvi, Foetor ex ore etc.

Während die bisher geschilderten Symptome teils durch die Eiterung schlechthin, teils durch die Allgemeinerkrankung des Gehirns bedingt sind, durch die Hirndrucksteigerung, sind nun diejenigen Krankheitszeichen hervorzuheben, die auf der Affection eines bestimmten Hirngebietes beruhen, also die Bedeutung von Herdsymptomen haben.

Dieselben fehlen in nicht wenigen Fällen vollständig, wenn nämlich der Abscess sich in einem Hirngebiete entwickelt, dessen Läsion durch Localerscheinungen nicht gekennzeichnet ist. Dahin gehören die Abscesse

im Frontallappen (besonders im rechten), im rechten Schläfenlappen, bis zu einem gewissen Grade auch die des Kleinhirns. Ferner ist es zu beachten, dass umschriebene Eiterherde an jeder Stelle des Gehirns sitzen können, ohne Herdsymptome zu bedingen.

Ich glaube jedoch nicht fehl zu gehen, wenn ich behaupte, dass Herderscheinungen in der Mehrzahl der Fälle vorhanden sind, aber nicht immer richtig erkannt und gewürdigt werden.

Da sind zunächst die Abscesse des linken Schläfenlappens durch die so charakteristischen Erscheinungen der Worttaubheit gekennzeichnet. Auf Grund derselben konnte ich, wie Andere, die Localdiagnose in mehreren Fällen stellen und den Ort angeben, an dem der Eiter gesucht und gefunden wurde. Auch in dem ersten der glücklich operirten otitischen Hirnabscesse (Schede) war die sensorische Aphasie das führende diagnostische Merkmal. Sie ist früher oft verkannt und als „psychische Störung" aufgefasst worden. Es handelt sich nur selten um complete Worttaubheit, vielmehr meist um partielle, um amnestische Aphasie, Paraphasie, und wie ich festgestellt habe, um optische Aphasie, indem der Eiterherd nicht das sensorische Sprachcentrum selbst, sondern die zu demselben führenden Bahnen durchbricht. Die Sprachstörung kann sich auch mit Alexie und Agraphie verbinden.

Dringt der Abscess tief in das Mark des Schläfenlappens, so kann er direkt oder durch die Veränderungen in seiner Umgebung Erscheinungen hervorrufen, die auf eine Läsion der motorischen, optischen und sensiblen Leitungsbahn hinweisen.

Am häufigsten kommt Hemiparesis der contralateralen Seite, die meist mit Rigidität oder Contractur verknüpft ist, vor. Convulsionen können sich ebenfalls auf der gekreuzten Körperseite einstellen. Auch Hemianaesthesie und Hemianopsie bilden keine ungewöhnliche Erscheinung. So bestand in einem von Jansen und mir beobachteten und von diesem operirten Fall von Abscess des rechten Schläfenlappens Hemiparesis und Hemihypaesthesie sowie Hemianopsia bilateralis sinistra, ausserdem Déviation conjuguée des Kopfes und der Augen nach rechts.

Oft kommt es vor, dass durch einen Eiterherd des Schläfenlappens die basalen Hirnnerven, besonders der III. und zuweilen der VI. comprimirt werden und entsprechende Lähmungssymptome (am häufigsten Ptosis) hervortreten.

Die Abscesse des Lobus parietalis inferior sowie die des Occipitallappens können Hemianopsie erzeugen.

Bei doppelseitigem metastatischen Abscess des L. occipitalis wurde Erblindung beobachtet. (Heinersdorf).

Die Eiterherde der motorischen Zone, die meistens traumatischen, zuweilen aber auch metastatischen Ursprungs sind — das embolische Material gerät aus der Lunge besonders häufig in die Arteria fossae Sylvii — äussern sich durch die bekannten Erscheinungen der corticalen Epilepsie und Lähmung (Monoplegie, Hemiplegie). In manchen Fällen entwickelte sich die corticale Lähmung in Schüben, und Convulsionen gingen den einzelnen Lähmungsattaquen voraus. Es erklärt sich das wohl aus der etappenartig erfolgenden eitrigen Einschmelzung des Rindengewebes. Grössere Abscesse im Mark der Grosshirnhemisphäre beeinträchtigen meistens die

motorische (selten die sensible) Leitungsbahn, so dass die Hemiparesis eines der gewöhnlichsten, aber auch der unbestimmtesten Herdsymptome bildet.

Bei den Abscessen des linken Stirnlappens, die traumatischen, metastatischen oder rhinogenen Ursprungs sind, wurde zuweilen motorische Aphasie beobachtet.

Bei den Kleinhirnabscessen wird der Schmerz vorwiegend in der Hinterhaupts- und Nackengegend empfunden, oft besteht eine geringe Nackensteifigkeit. Herdsymptome fehlen häufig vollkommen. Einigermassen charakteristisch ist der heftige Schwindel und die Coordinationsstörung, die aber nur in wenigen Fällen deutlich ausgesprochen war, selbst bei Abscedirung des Wurmes einmal vermisst wurde und andererseits bei Abscessen anderer Hirngebiete, z. B. des Schläfenlappens bestand. Einigemale gehörte doppelseitige Amaurose zu den Zeichen des Kleinhirnabscesses. Endlich kann der Druck auf Pons, Vierhügel und Medulla oblongata und die hier entspringenden Hirnnerven Erscheinungen hervorrufen, z. B. Augenmuskellähmung, Nystagmus. In einzelnen Fällen von Kleinhirnabscess fehlte das Kniephänomen (Macewen).

Die Abscesse der Brücke und des verlängerten Markes, die sehr selten sind, verraten sich, wenn sie gross genug sind, durch die charakteristischen Merkmale der Bulbaererkrankung; in einem von Eisenlohr mitgeteilten Falle, in welchem der Herd im untersten Abschnitt des verlängerten Markes sass, fehlten die Zeichen der bulbären Hirnnervenlähmung, aber es bestand Paraplegie aller vier Extremitäten.

Der Durchbruch nach den Ventrikeln schafft sehr alarmirende Symptome: allgemeine Convulsionen, Delirien, die schnell in tiefen Sopor übergehen, tetanische Anspannung der Körpermuskulatur, Schüttelfröste, hohes Fieber etc. Der vorher langsame Puls wird schnell, unregelmässig, die Atmung jagend oder dem Cheyne-Stokes'schen Typus entsprechend. In diesem Zustand erfolgt innerhalb weniger Stunden der Tod. In anderen Fällen geht Patient an den Erscheinungen einer sich schnell ausbreitenden universellen Meningitis purulenta zu Grunde.

Diagnose. Die Erkennung dieses Hirnleidens ist oft mit grossen Schwierigkeiten verknüpft. Einer der Grundpfeiler der Diagnose ist die Aetiologie, der Nachweis eines Momentes, welches erfahrungsgemäss den Hirnabscess hervorrufen kann. Wo jeder Anhaltspunkt für die Genese fehlt, ist die Diagnose immer eine ganz unsichere.

Ist ein Trauma voraufgegangen und folgen die Symptome des Hirnleidens direkt, resp. nach einem kurzen Intervall, so bereitet die Unterscheidung des Abscesses von der Hirn- oder Hirnhautblutung keine wesentlichen, von der eitrigen Meningitis grosse und meist unüberwindliche Schwierigkeiten. Treten die Erscheinungen erst nach einem Stadium der Latenz zu Tage, so kommt im Wesentlichen nur der Abscess und der Hirntumor in Frage. Fieberbewegungen, Schüttelfröste, ein schnelles Fortschreiten des Leidens von dem Zeitpunkt ab, da es manifest wird, Fehlen oder späte Entwickelung der Neuritis optica sprechen in zweifelhaften Fällen für Abscess. Der Tumor bildet sich in der Regel schleichend und die Krankheitszeichen steigern sich allmälig; Herdsymptome machen sich früher bemerklich, ferner ist die Stauungspapille fast regel-

mässig vorhanden und oft schon früh deutlich ausgesprochen. Fieber fehlt meistens.

Auch die traumatischen Neurosen können zu Verwechselung mit traumatisch entstandenem Hirnabscess Veranlassung geben. Da freilich, wo die psychischen Störungen den hypochondrisch-melancholischen oder hysterischen Charakter haben und die Ausfallserscheinungen sich auf der dem Trauma entsprechenden Körperseite finden, ist die Unterscheidung nicht schwer zu treffen. Anders in den Fällen, in denen nach einer Kopfverletzung über Schwindel, Kopfdruck, Benommenheit etc. geklagt wird, die objective Untersuchung ganz im Stiche lässt oder Symptome von zweifelhaftem Werte: Pupillendifferenz, Pulsbeschleunigung etc. ermittelt. Man mache es sich zur Regel, in derartigen Fällen die Diagnose Hirnabscess nur auf Grund gravirender Symptome zu stellen; Fieber, Pulsverlangsamung, cerebrales Erbrechen auf der einen, Herdsymptome auf der anderen Seite verkünden in zweifelhaften Fällen das organische Leiden. Demgegenüber kennzeichnet sich die functionelle Neurose meist durch Gefühlsstörungen von bestimmtem Charakter, durch vasomotorische Erscheinungen etc. Es können sich an Kopfverletzungen auch auf feineren Veränderungen des Hirngefässapparates (Friedmann) beruhende schwerere Erscheinungen – Attaquen von Kopfschmerz, Schwindel, Benommenheit, vasomot. Störungen, Fieber etc. — anschliessen, aber es fehlen da die dem Orte der Verletzung entsprechenden distincten Herdsymptome etc.

Der otitische Hirnabscess ist nicht immer sofort zu erkennen, da besonders im jugendlichen Alter eine Reihe seiner Erscheinungen auch bei uncomplicirter Otitis und namentlich bei Exacerbationen des chronischen Prozesses und Eiterretention vorkommen; dahin gehört: Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Benommenheit, Fieber, selbst Pupillendifferenz. Nach einzelnen Beobachtungen ist sogar das Vorkommen der Neuritis optica und Ptosis auf dieser Grundlage erwiesen. Alle diese Erscheinungen sah man z. B. nach Paracentese des Trommelfells zurücktreten. Wo dieselben im Verlaufe eines Ohrleidens zum Vorschein kommen, ist es also zunächst geboten, an eine örtliche Ursache, namentlich an Eiterverhaltung zu denken. Bestehen sie nach Entleerung des Eiters, nach entsprechender Behandlung des Ohrenleidens fort oder kommen neue hinzu, die sich durch den örtlichen Prozess nicht erklären lassen, so gewinnt die Diagnose Hirnabscess an Sicherheit. Auch ist das Auftauchen einer Neuritis optica bei Krankheitsprozessen, die sich auf das Ohr beschränken, ein so ungewöhnliches, dass dieser Befund den Verdacht auf ein intracerebrales Leiden hinlenken muss.

Die Zeichen der Labyrintherkrankung und der Ménière'sche Schwindel dürften nur selten Anlass zu Verwechslungen geben, doch hatten sie in einem Fall das Bild des Kleinhirnabscesses vorgetäuscht. Die Combination von Kopfschmerz mit Schwindel, Erbrechen und Fieber, auch wohl mit Nystagmus kann durch eine einfache Labyrintherkrankung bedingt sein.

Die Pachymeningitis externa purulenta oder der extradurale Abscess, die häufigste Complication der Ohreiterung, kann fast alle Erscheinungen des Hirnabscesses in's Leben rufen, doch sind die Hirndrucksymptome in der Regel weit weniger ausgesprochen, und die Herderscheinungen werden weit öfter vermisst, — die Hemianopsie fehlt hier

wohl immer —, das wichtigste Unterscheidungsmerkmal bilden aber die örtlichen Zeichen dieser Affektion: die Schwellung und starke Schmerzhaftigkeit der Gegend hinter dem Warzenfortsatz, die in manchen Fällen bestehende Fistelbildung, die Beweglichkeitsbeschränkung des Kopfes, das Caput obstipum etc. Uebrigens ist die Differentialdiagnose in praktischer Hinsicht nicht von so erheblichem Belang, da man in dubio immer zunächst den extraduralen Eiterherd aufsuchen wird und ihn schon bei den gegen das Ohrenleiden gerichteten Radicaloperationen auffindet.

Die otitische Sinusthrombose ist in der Regel mit hohem, remittirendem Fieber, das steil ansteigt und jäh abfällt, Schüttelfrösten, abundanten Schweissen, pyaemischen Erscheinungen, Metastasen etc. verbunden, dazu kommen die äusseren, besonders die durch Fortsetzung des Prozesses auf die Vena jugularis bedingten Zeichen der Sinusthombrose (vergl. des nächste Kapitel). Indes giebt es atypische Fälle, in denen das Krankheitsbild dem des Abscesses gleicht und umgekehrt.

Die grössten Schwierigkeiten bereitet die Unterscheidung des Abscesses von der diffusen eitrigen Meningitis. In den typischen Fällen ist die Symptomatologie dieses Leidens freilich eine von der des Abscesses wesentlich abweichende: durch die akute Entwicklung, den raschen Verlauf, das hohe Fieber, die Pulsbeschleunigung (Pulsverlangsamung pflegt nicht lange anzuhalten und keinen hohen Grad zu erreichen), die meningealen Reizerscheinungen: die Hyperaesthesie der Haut und Sinne, die psychische und motorische Unruhe, die Convulsionen und flüchtigen Zuckungen, die Muskelsteifigkeit, die Spinalsymptome etc. etc.: aber es giebt Fälle von durchaus atypischem Verlauf, in welchen sich das Krankheitsbild dem des Abscesses vollkommen nähert, und endlich kann es unmöglich sein, aus den Erscheinungen zu erkennen, ob der Abscess mit Meningitis verbunden ist oder nicht. Doch besitzen wir in der Lumbalpunction (s. S. 541) ein Mittel, welches wohl meistens sicheren Aufschluss giebt (Lichtheim, Leutert). In dubio spricht für den Hirnabscess besonders die Pulsverlangsamung, die sich wenig von der Norm entfernende Temperatur, die einfache wachsende Benommenheit und alle die Erscheinungen, welche auf einen umschriebenen Sitz des Leidens (im Schläfenlappen oder Kleinhirn) hinweisen.

Die lokalisirte Meningoencephalitis purulenta deckt sich in manchen Fällen, namentlich wenn sie sich über dem Schläfenlappen oder Kleinhirn etablirt, völlig mit dem Symptombilde des Hirnabscesses. Bezüglich der Unterscheidung des Abscesses von der Meningealtuberculose ist auf dieses Kapitel zu verweisen.

Auch die Meningitis serosa, die keine seltene Complication der Otitis purul. bildet, kann die Erscheinungen des Hirnabscesses einerseits, die der eitrigen Meningitis andrerseits vortäuschen. Aber sie bedingt in der Regel keine Herdsymptome (doppelseitige Parese der Extremitäten und Hirnnerven, sowie cerebellare Ataxie wurde öfters beobachtet), keine erhebliche und anhaltende Temperatursteigerung, während sie Stauungspapille und beträchtliche Sehstörung häufig und frühzeitig mit sich führt, und was besonders wichtig ist: sie kann spontan zurückgehen, oder nach Beseitigung der Eiterretention im Ohr oder im extraduralen Gebiet und besonders nach jedem mit einer Eröffnung des Arachnoidalraums verknüpften Eingriffe sich zurückbilden. Auch die Lumbalpunktion kann über diese Complication Aufschluss geben.

Die Encephalitis acuta non purulenta kann sich auch zu einem Ohrenleiden gesellen, aber sie schliesst sich meistens an eine Infectionskrankheit an, lässt die charakteristischen topischen Beziehungen zu der Ohrenaffektion vermissen und bietet auch durch ihre Entwicklung und ihren Verlauf (vergl. S. 587) Handhaben für die Differentialdiagnose. —

Nicht unerwähnt darf eine Reflexneurose bleiben, die ich bei Ohrerkrankungen mehrmals zu constatiren Gelegenheit hatte. Während die subjectiven Beschwerden denen des Abscesses manchmal recht ähnlich waren, fanden sich fast regelmässig Zeichen der Parese und Anaesthesie mit Abstumpfung der sensorischen Functionen auf der dem kranken Ohr entsprechenden Körperseite — und gerade diese boten eine sichere Unterlage für die Diagnose.

Ein Mädchen, das ich vor Kurzem an diesem Leiden behandelte, verlegte alle ihre Beschwerden in die dem kranken Ohr entsprechende Körperseite. Sogar in ihren Träumen beschäftigte sie sich mit derselben in dem Masse, dass sie sich im Schlaf die Gliedmassen dieser Seite wund kratzte.

Die Localdiagnose des otitischen Abscesses, namentlich die Bestimmung, ob er seinen Sitz im Schläfenlappen- oder Kleinhirn hat, ist keineswegs immer mit Sicherheit zu stellen. Die genaue Untersuchung des Ohres, der Sitz des cariösen Prozesses, die Oertlichkeit des Schmerzes und der percutorischen Empfindlichkeit lassen gewisse Schlüsse zu, besonders sind aber für diese Feststellung die oben angeführten Herdsymptome ausschlaggebend.

Im Allgemeinen lässt sich der Schläfenlappenabscess — besonders der der linken Seite — weit sicherer diagnosticiren als der des Kleinhirns. Wenn man die mit Glück operirten Fälle von Cerebellarabscess — es sind ihrer nach Koch 19 — darauf hin betrachtet, so haben meist nicht die nervösen Erscheinungen zur Ortsbestimmung geführt, sondern der otologische Befund (Usur der vorderen Wand der hinteren Schädelgrube, Duralfistel etc.) oder es ist das Kleinhirn erst explorirt worden, nachdem der Eiter vergebens im Schläfenlappen gesucht worden war.

Prognose. Der Hirnabscess ist ein Leiden, das fast immer tötlich verläuft, wenn nicht die Kunsthülfe einschreitet. Er kann sich zwar einen Weg nach der Pauken-, Mund-, Nasenhöhle bahnen oder nach aussen durchbrechen, aber im Ganzen ist das ein sehr seltenes Ereigniss und fast nie wird auf diesem Wege eine Spontanheilung herbeigeführt. So nimmt das Leiden in der grossen Mehrzahl der Fälle einen tötlichen Ausgang, sei es, dass sich Hirnoedem und Hydrocephalus entwickelt, oder dass der Abscess nach den Meningen oder Ventrikeln perforirt. Die Kranken gehen in der Regel im tiefen Coma zu Grunde. Sobald das Leiden in's Terminalstadium getreten, ist das Schicksal des Kranken besiegelt, falls der Abscess sich selbst überlassen bleibt.

Wesentlich besser hat sich die Prognose in den letzten Jahren gestaltet, seit man begonnen hat, auch die traumatischen Spätabscesse und die otitischen auf operativem Wege zur Heilung zu führen.

In 60 Fällen von Hirnabscess traumatischer Aetiologie, in denen die Operation ausgeführt wurde, wurde 38 mal ein Heilerfolg erzielt; von 138 otitischen wurden 62 geheilt.

Die von den einzelnen Operateuren erlangten Resultate differiren er-

heblich; am glücklichsten ist Macewen gewesen, indem er von 19 Fällen von Hirnabscess, in denen er operirte, 18 zur Heilung brachte und diesen Erfolg selbst einmal bei Complication des Abscesses mit eitriger Meningitis erzielte. Ueber Heilresultate haben ferner Schede, Schwartze, Gussenbauer, Esmarch, v. Bergmann, Starr und viele Andere berichtet. Auch ist es hervorzuheben, dass die oben angeführten Zahlen nur einen Teil der bekannt gewordenen Casuistik umfassen.

Die Abscesse des Schläfenlappens bieten im Ganzen günstigere Chancen für die chirurgische Behandlung wie die des Kleinhirns.

Therapie. Zu den wichtigsten Aufgaben derselben gehört die Prophylaxe. Der Entstehung des Hirnabscesses ist dadurch vorzubeugen, dass Schädelwunden vor Infection geschützt, die Infectionsherde in der Nachbarschaft des Gehirns unschädlich gemacht werden und das Gehirn vor Infection bewahrt wird. Die Massnahmen, welche in dieser Hinsicht zu ergreifen sind: die Behandlung der Schädelwunden, der Otitis, die Bekämpfung der Eiterretention in Wundnischen und in den Räumen des Schläfenbeins etc. sind aus den Lehrbüchern der Otiatrie und Chirurgie zu entnehmen.

v. Bergmann warnt besonders vor den forcirten Einspritzungen und Irrigationen des Ohrs.

In jedem Falle, in welchem die Diagnose traumatischer Hirnabscess mit Sicherheit gestellt und eine an sich unheilbare Complication ausgeschlossen werden kann, ist die Entleerung des Eiters geboten. (A. v. Bergmann will auch die rote Erweichung traumatischen Ursprungs nicht von der chirurgischen Behandlung ausschliessen.)

In jedem Falle, in welchem die Diagnose des uncomplicirten otitischen Hirnabscesses mit Sicherheit gestellt werden kann und evidente Erscheinungen des Durchbruchs sowie die eines anderen an sich todbringenden Leidens noch nicht vorhanden sind, ist die chirurgische Behandlung am Platze. Dabei ist in der Regel der Weg einzuschlagen, der von der Bekämpfung der Ohren- zu der der Hirn-Affection übergeht, um zunächst festzustellen, ob die Beseitigung der Eiterretention im Ohr, beziehungsweise im extraduralen Gebiet die Hirnsymptome zurückbringt. Wo das nicht zutrifft, resp. das Ergebnis ein negatives ist, soll der Abscess im Hirn aufgesucht und entleert werden.

Im Einzelfalle kann jedoch bei feststehender Local- und Allgemein-Diagnose von diesen Grundsätzen abgewichen und der Eiterherd im Hirn direkt angegriffen werden.

Die Pachymeningitis externa purulenta, die Sinusthrombose, und selbst die beginnende Pyaemie bilden keine Contraindication für die operative Behandlung, ebensowenig die umschriebene eitrige Meningitis.

Liegt hingegen eine diffuse eitrige Meningitis vor, so ist es ratsam, von der Operation Abstand zu nehmen. Einzelne Autoren haben sich indes auch noch unter dieser Bedingung für die Trepanation ausgesprochen. Zur Entscheidung der Frage, ob neben dem Hirnabscess eine diffuse eitrige Meningitis vorliegt, kann die Lumbalpunction führen, doch ist das Ergebnis nicht immer ein zuverlässiges, auch darf der Eingriff als ein ganz gleichgültiger nicht betrachtet werden.

Von der chirurgischen Behandlung ausgeschlossen sind die metastatischen Abscesse, weil sie fast immer multiple sind und das Grundleiden sehr oft unheilbar ist. Einzelne Erfolge sind aber auch hier erzielt worden.

Die Thrombose der Hirnsinus.

Anatomisches (nach Leube).

Die Sinus transversi, die im sulcus transversus verlaufen, münden zugleich mit dem Sinus petrosus inferior in die Vena jugularis interna. Ausser den in den Torcular Herophili einmündenden Sinus ergiessen ihr Blut in den S. transversus Hirnvenen, äussere Schädelvenen, und zwar vermittels eines durch das Foramen mastoideum gehenden Astes die Venae occipitales und die auriculares posteriores, die durch ihre Vereinigung die Vena jugularis externa bilden, ferner die Nackenvenen durch einen Ast, der durch das Foramen condyloideum posterius geht und die Verbindung zwischen Sinus transversus und Nackengeflecht herstellt.

Der Sinus longitud. sup. läuft von dem Foramen coecum des Stirnbeins, durch welches er mit den inneren Nasenvenen in Verbindung tritt, bis zur Protuberantia occipitalis interna. Mit ihm stehen, abgesehen von seinen Zuflüssen aus dem Gehirn (Venae cerebr. sup.) und der Falx cerebri, durch Emissarien die äusseren Schädelvenen in Verbindung.

Die Sinus cavernos. nehmen an ihrem vorderen Ende die Venae ophthalm. auf, deren oberer Ast am inneren Augenwinkel mit der Vena facialis anterior zusammenhängt.

Die Sinusthrombose bildet nur selten ein reines uncomplicirtes Leiden. Die Symptomatologie derselben ist um so weniger scharf zu ent-

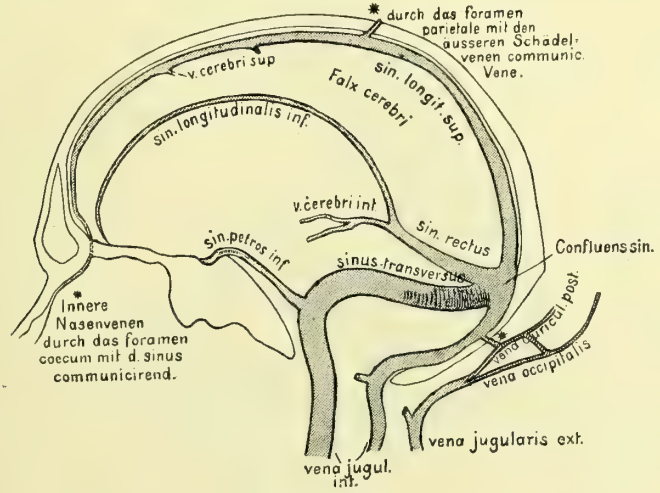


Fig. 229 (nach Leube).
Schema der Verbindungen des Sinus longitudinalis superior und transversus mit äusseren Venen (*).

werfen, als die Erscheinungen in der grossen Mehrzahl der Fälle aus einem durch die Combination verschiedenartiger Krankheitszustände geschaffenen Symptomencomplex herausgeschält werden müssen.

Man kann von einer primären und sekundären Sinusthrombose sprechen. Die letztere ist die Folge einer Phlebitis der Sinuswand, resp. einer der in diesen einmündenden Venen, und diese ist wiederum fast regelmässig die Folge eines entzündlichen (meist septischen) Prozesses in der Nachbarschaft. Die secundäre Thrombose ist also meistens eine infectiöse.

Ueber die Ursachen der Sinusthrombose ist folgendes bekannt: 1) Die primäre ist in der Regel eine Folge der Herzschwäche, sie wird deshalb auch als marantische bezeichnet. Sie findet sich vornehmlich bei Kindern im ersten Lebensjahr und Greisen. Bei Kindern

entsteht sie besonders nach erschöpfenden Diarrhoeen. Die Herzschwäche bedingt eine Verlangsamung des Blutstromes, welche in dem Sinus um so eher eine Gerinnung veranlasst, als hier die Verhältnisse für die Circulation an und für sich ungünstig liegen.

Die Eindickung des Blutes, sowie die Verringerung der Blutmenge mag die Gerinnung noch begünstigen, besonders da die unelastische Sinuswand sich der Blutmenge nicht anzupassen vermag und die den Sinus durchziehenden Trabekel der Gerinnselbildung Vorschub leisten.

Auch im Verlauf und im Endstadium erschöpfender Krankheiten kann sich das Leiden entwickeln, z. B. bei Lungenschwindsucht, Carcinomatose etc., seltener im Verlauf der akuten Infectionskrankheiten, z. B. des Typhus, der Pneumonie, Variola. Von besonderer Wichtigkeit

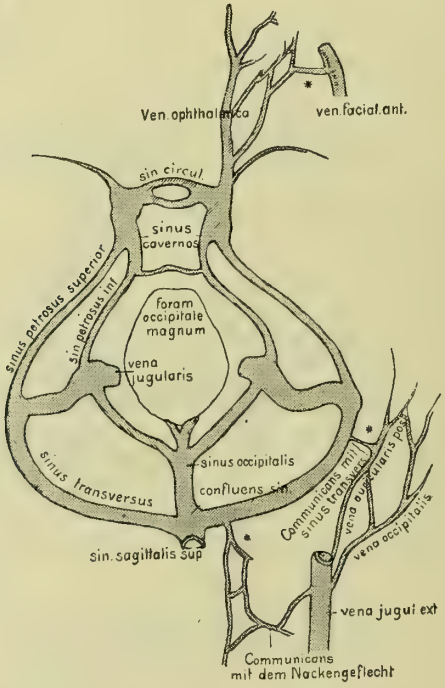


Fig. 230 (nach Leube).
Schema der Verbindungen des Sinus transversus und cavernosus mit äusseren Venen (*)

ist die zuerst von Bollinger festgestellte Thatsache, dass auch die Chlorose nicht so selten Sinusthrombose bedingt. Beobachtungen dieser Art haben Andrew, Church, Proby, Pasteur, Göbel, Nonne, Kockel u. A. angestellt. Ausser der Herzschwäche, die wohl auch hier im Spiele ist, wird die fettige Degeneration des Sinusendothels, durch welche die Trabekel ihres Ueberzugs beraubt werden sowie die Vermehrung der Blutplättchen, welche die Gerinnung befördert, beschuldigt.

Die einfache Anaemie führt dagegen nur ausnahmsweise zur Thrombose der Hirnsinus, sie wurde nach wiederholten Blutverlusten beobachtet.

Die sekundäre, phlebitische Sinusthrombose ist meistens eine Folge von Erkrankungen des den Sinus anliegenden oder durch Venen mit ihnen in Verbindung stehenden Knochens. Unter den Thrombosen dieser Genese nehmen die otitischen einen ganz hervorragenden Platz ein.

Die Otitis media, die Caries des Felsenbeins und das Cholesteatom ist eine der häufigsten Ursachen der Sinusthrombose. Der cariöse Prozess pflanzt sich direkt auf die Sinuswand fort oder die Thrombophlebitis einer Vene, welche das innere Ohr mit dem Sinus verbindet, greift auf denselben über. Gerade in diesen Fällen handelt es sich sehr häufig um Complication mit Meningitis, extraduralem oder Hirnabscess. Ferner entsteht in Folge des septischen Charakters der Thrombose, indem das Material in die Vena jugularis und von hier aus in den Kreislauf gelangt, in der Regel Pyaemie.

Auch die Caries anderer Schädelknochen, die Meningitis purulenta und tuberculosa, ferner eitrige, septische Erkrankungen am Schädel, im Gesicht und seinen Höhlen (Augenhöhle, Nasenhöhle) können durch Vermittelung der Emissaria Santorini Sinusthrombose hervorrufen, denn fast jeder Sinus nimmt Venen von der Aussenseite des Schädels auf. Auf dem Wege derselben können Wunden, Carbunkel im Gesicht oder am Halse, Parotitis, Erysipelas faciei, die orbitale Phlegmone, die Panophthalmitis etc. Sinusthrombose im Gefolge haben. Sie kann auch eine Teilerscheinung der allgemeinen Septicopyaemie bilden.

Endlich kann das Leiden traumatischen Ursprungs sein und durch Compression des Sinus, z. B. durch Tumoren, hervorgebracht werden.

Neuerdings hat Heubner auch in zwei Fällen von scheinbar primärer (spontaner) Sinusthrombose Mikroorganismen im Thrombus (und im Liquor cerebrospinalis) gefunden.

Pathologische Anatomie. Die Thrombose kann sich auf einen Sinus, resp. einen Teil desselben beschränken oder sich auf mehrere, ja selbst auf alle erstrecken. So wurde in einem Falle Bückler's Thrombose fast sämmtlicher Hirnsinus und Venen nachgewiesen. In dem erkrankten Sinus findet man einen frischen grauroten oder einen älteren derben, blassen, den Wänden adhärenten Thrombus. Je älter der Thrombus ist, desto fester ist er mit der Wand verwachsen. In den Fällen von sekundärer Thrombose ist er meistens missfarbig, puriform, verjaucht, auch hat die Wand des Sinus ein verändertes Aussehen, ist grün oder grüngelb verfärbt etc. Eitermassen fanden sich nicht nur in den Sinus selbst, sondern in der Jugularis, Subclavia und selbst in der Cava sup. Der Wand des Sinus anliegende Abscesse kommen in Fällen von phlebitischer Thrombose häufig zur Beobachtung. Die Thromben erstrecken sich meistens noch in die Venen hinein, welche in den Sinus einmünden. So zeigten sich bei Thrombose des grossen Längsblutleiters die Venen an der Convexität des Gehirns in derbe, schwarzblaue Stränge, „in schwarze, pralle Wülste“ verwandelt. Vom Sinus perpendicul. aus kann sich die Thrombose in die Vena magna Galeni und die Venae cerebr. internae fortsetzen und Hydrocephalus verursachen (doch bildet dieser keineswegs eine reguläre oder gar häufige Folgeerscheinung der Sinusthrombose, wie es einzelne Autoren annehmen). Der nicht mehr thrombosirte Teil der Venen ist stark geschlängelt, erweitert, mit Blut überfüllt. Die entsprechenden Hirngebiete, aus welchen diese Venen das Blut entführen,

sind hyperaemisch, von capillären, zuweilen auch von grösseren Blutungen durchsetzt, auch Infarcte und Erweichungsherde finden sich recht häufig, seltener Abscesse. Weniger oft kommt es zu meningealen Blutungen. Die Complicationen der sekundären Thrombose sind bereits geschildert worden. Auffallend häufig finde ich bei marantischer abnorme Kleinheit des Herzens erwähnt.

Je nach der Ursache ist der Sitz der Thrombose ein wechselnder. Die marantische betrifft fast immer den Längsblutleiter, namentlich den hinteren Teil desselben, und wohl auch die Sinus transversi; die otitische meistens den Sinus transversus (in der Fossa sigmoidea), zuweilen den cavernosus, den petrosus sup., inf. oder mehrere gleichzeitig; überhaupt pflanzt sie sich nicht selten von einem Sinus in die anderen fort, selbst in die der entgegengesetzten Seite. Sehr häufig greift sie auch auf den Bulbus der Vena jugularis über. Die traumatische befällt vorwiegend das Gebiet der oberflächlich gelegenen Sinus, die von entzündlichen Vorgängen im Gesicht, der Augenhöhle etc. ausgehende vornehmlich den Sinus cavernosus.

Symptomatologie. Die Erscheinungen der Sinusthrombose lassen sich nur selten rein studiren. In den Fällen von marantischer werden sie teilweise durch das Grundleiden und die Symptome der Hirnanaemie verdeckt, in den der sekundären durch die Caries und durch die Complicationen (Meningitis, Abscess). Die Symptome gerade, welche am meisten charakteristisch, nämlich die direkte Folge der Sinusverstopfung sind, sind nur in wenigen Fällen deutlich ausgesprochen. Es sind dies die Stauungserscheinungen im Gebiet der äusseren Schädel- und Gesichtsvenen, welche mit dem Sinus resp. den in diesen einmündenden inneren Venen in Verbindung stehen. So führt die Thrombose des Sinus cavernosus zuweilen zur Erweiterung der Frontalvenen, Cyanose der Orbital- und Stirngegend, Schwellung der Augenlider und ihrer Umgebung, Protrusio bulbi durch Erweiterung der retrobulb. Venen, in seltenen Fällen zu Stauungserscheinungen in den Retinalvenen, selbst Stauungspapille ist constatirt worden, doch hat sie Jansen in seinen Fällen vermisst. Amblyopie und Amaurose wurde öfters beobachtet, so auch von mir in einem Falle bei normalem Augenhintergrunde. Auch Thrombose der Vena centralis retinae ist beschrieben worden. In manchen Fällen gehörten neuralgiforme Schmerzen im Bezirk des ersten Trigeminusastes und Lähmungssymptome im Gebiet des Abducens, Oculomotorius und Trochlearis (die in der Wand des Sinus verlaufen) zu dem Symptombilde, doch nach Jansen weit seltener, als man vermutet hat.

Die Thrombose des Sinus transversus documentirt sich in vielen Fällen durch eine ödematöse Schwellung der Weichteile hinter dem Processus mastoideus (Griesinger) und durch Erweiterung der Hautvenen. Oft ist eine Fortsetzung des Thrombus in den Anfangsteil der Jugularis durch Palpation nachzuweisen, so fand Jansen bei otitischer Thrombose des Sinus die Jugularis in etwa $^1/_3$ der Fälle betroffen. Es liess sich constatiren: Empfindlichkeit längs der Jugularis spontan und bei Druck, Gefühl von einem derben und empfindlichen Strange, Schwellung der Weichteile und Drüsenschwellung in der Umgebung, Schmerz in der Halsseite bei Bewegungen des Kopfes, Torticollis, Schmerz beim Schlucken. Indessen

können Lymphangoitis und Senkungsabscesse eine Phlebitis der Jugularis vortäuschen. Gerhardt hat auf die geringere Füllung der Vena jugul. externa im Vergleich zu der der gesunden Seite (weil sie ihr Blut leichter in die weniger gefüllte Vena jugularis interna abgebe) aufmerksam gemacht. Jansen konnte die ungleiche Füllung der V. jugul. beider Seiten nicht wahrnehmen, wie überhaupt dieses Zeichen meistens vermisst wurde. Auch Lähmungserscheinungen im Bereich des Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius, Hypoglossus sind beschrieben, aber sie sind ausserordentlich selten.

Bei Thrombose des Sinus longitudinalis fand sich in manchen Fällen eine stärkere Füllung und Schlängelung der Venen in der Stirn-, Scheitel- und Schläfengegend, sowie eine ödematöse Schwellung dieser Bezirke; auch wurde wiederholentlich Nasenbluten constatirt, das auf die Ueberfüllung der Nasenvenen zu beziehen ist. Bei Kindern sind die Fontanellen in Folge der Stauung in den Hirnvenen und der Steigerung des intracraniellen Druckes gespannt und vorgewölbt.

Sind diese diagnostisch wertvollen Erscheinungen recht inconstant, so sind die gewöhnlichen Zeichen der Sinusthrombose unbestimmter Natur. Sie decken sich in vielen Beziehungen mit denen der Meningitis und der Herderkrankungen, mit den letzteren begreiflicherweise deshalb, weil Erweichungen, Blutungen in der Hirnsubstanz zu den fast regulären Folgezuständen und Abscesse zu den nicht seltenen Complicationen dieses Leidens gehören.

In gut beobachteten Fällen autochthoner Sinusthrombose constatirte man folgende Erscheinungen: Das betreffende Individuum erkrankte plötzlich — oder nachdem die Zeichen der Chlorose, des Hydrocephaloids, der Phthise etc. vorausgegangen — mit heftigem Kopfschmerz, dazu kam Erbrechen, Benommenheit, die sich bald zum Sopor steigerte, Delirien, allgemeine oder halbseitige Convulsionen und Lähmungen gesellten sich hinzu, selten Coordinationsstörung, Contractur, Tremor u. s. w. In vielen Fällen bestand Nackensteifigkeit, auch Rigidität in den Extremitätenmuskeln. Die Lähmung betraf die Extremitäten einer Körperseite, seltener die Hirnnerven, besonders die Augenmuskelnerven. Auch Aphasie und Hemianaesthesie fand sich in einzelnen Fällen. Die Temperatur war normal oder erhöht, besonders wurde mehrfach eine sprungweise Steigerung und einige Male eine agonale Erhöhung bis über 42° ermittelt. Der Puls zeigte ein wechselndes Verhalten, war anfangs meist normal oder auch verlangsamt, dagegen sub finem vitae gewöhnlich beschleunigt; das Gleiche gilt für die Respiration, die im letzten Stadium zuweilen den Charakter des Stokes'schen Atmens annahm. Im Coma gingen die Patienten in der Regel nach Verlauf von einigen Tagen, weit seltener erst nach 1—2 Wochen zu Grunde. —

Aus dieser Darstellung geht schon hervor, dass sich die Diagnose in solchen Fällen nur auf die Aetiologie und die etwa vorhandenen Stauungserscheinungen stützen kann, während die allgemeinen Hirnsymptome den Verdacht bald auf Meningitis, bald auf Herderkrankungen hinlenken. Letztere sind auch wirklich vorhanden, es sind Blut- und Erweichungsherde in den Hemisphären. Nur in einem von Nonne geschilderten Falle wurden sie vermisst, obgleich hier die corticale Epilepsie,

die Hemianaesthesie und Hemianopsie die Annahme einer ausgedehnten Herderkrankung notwendig machten.

Fehlen die äusseren Zeichen: die Stauungserscheinungen etc., so ist die Diagnose nur vermutungsweise zu stellen und eine Verwechslung mit Meningitis, Hirnhämorrhagie, Encephalitis etc. möglich und entschuldbar. Für die Differentialdiagnose kommt weiter der Umstand in Betracht, dass sich im Verlauf der Chlorose die Zeichen eines schweren Hirnleidens einstellen können, dessen anatomische Grundlage noch nicht sicher erkannt worden ist (Immermann, Eichhorst, Müller, Burton-Fanny u. A.). Beim Hydrocephaloid des Kindesalters kann schon durch die Erschöpfung und Hirnanaemie ein ähnlicher Symptomencomplex gezeitigt werden.

Nicht so misslich steht es mit der Diagnose der sekundären phlebitischen und besonders der otogenen Sinusthrombose.

Die uncomplicirte Thrombose des Sinus transversus bei chronischer Mittelohreiterung braucht zwar, solange sie nicht septisch ist, und durch soliden Thrombus gegen den Blutstrom abgeschlossen wird, ausser leichtem Fieber und Kopfschmerz keine Symptome zu bedingen (Jansen). In der Regel verursacht sie aber Krankheitserscheinungen, die zum Teil in gleicher Weise bei Meningitis, Hirnabscess und extraduraler Eiterung vorkommen, zum Teil aber charakteristisch und selbst pathognomonisch sind. Sehr häufig bildet der extradurale, perisinuöse Abscess den vermittelnden Faktor, sodass seine Symptome, da sie die gewöhnlichen Vorboten der Thrombose bilden, schon recht beachtenswert sind. Jedenfalls deuten sie auf die drohende Gefahr. Zu den Symptomen dieser Abscesse rechnet Jansen folgende: Knochenauftreibung, subperiostalen Abscess und Phlegmone hinter dem Warzenfortsatz, besonders um das Foramen mastoideum herum und am angrenzenden Teil des Occiput, sowie dem hinteren Abschnitt des Warzenfortsatzes selbst, Schmerz bei Druck und Percussion auf diese Stelle, Bewegungsbeschränkung des Kopfes, besonders um die sagittale Achse, Caput obstipum, Nystagmus u. s. w.

Dann folgt eine Reihe von Erscheinungen, die ebensowohl durch die extradurale Eiterung wie durch die Thrombose verursacht sein können, dahin gehört zunächst die Neuritis optica und Stauungspapille, die immerhin bei Sinusthrombose weit häufiger vorkommt (in 34—45 % der Fälle) als bei dem extraduralen Abscess, ferner Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Gereiztheit, Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze, Nackensteifigkeit und andere meningeale Reizerscheinungen.

Sicher wird nun die Diagnose, wenn sich die Zeichen der Pyämie oder der jugulären Phlebitis und Periphlebitis hinzugesellen.

So sind das pyaemische Fieber — das remittirende mit steilem Aufstieg bis auf 40—42 ° und Abfall bis tief unter die Norm — die Beschleunigung und Unregemässigkeit des Pulses, die wiederholten Schüttelfröste, abundanten Schweisse, Diarrhoen, Icterus, Milzschwellung, die Metastasen, besonders die pulmonalen: Lungeninfarct, Lungenabscess, seltener die metastatischen Abscesse der Gelenke, der Leber etc. — besonders charakteristisch, sie beweisen, dass der Prozess auf den Sinus übergegriffen hat und dass das septische Material in diesen hineingelangt ist. Hessler hat diese Pyaemie otogenen Ursprungs besonders eingehend besprochen.

Eine ebenso deutliche Sprache reden die localen äussere n Zeichen der Sinusthrombose (s. o.), unter denen die durch Teilnahme der Jugularis, der Phlebitis und Thrombose derselben bedingten, besonders wichtig sind.

Auch Eiterherde können sich im Gebiet der Vena mastoidea und condyloidea, seltener in dem der tiefen Nackenvenen entwickeln. Gelegentlich kommt es zu Erscheinungen, die durch Compression des Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius (seltener des XII.) verursacht sind, dadurch kann auch eine der Sinusthrombose sonst nicht zukommende Pulsverlangsamung entstehen.

Spinale Erscheinungen, wie: Beugecontractur der unteren Extremitäten, Paraparese, das Westphal'sche Zeichen wurden einigemale bei Sinusthrombose — die dann wohl mit Meningitis serosa verknüpft war — constatirt. Es verdient aber alle Beachtung, dass die otitische Sinusthrombose besonders bei Kindern ganz unter dem Bilde einer Meningitis verlaufen kann, auch da, wo sie nicht durch diese complicirt ist. Ebenso können pyaemische Erscheinungen das Krankheitsbild repräsentiren, während alle locale Zeichen fehlen. Schliesslich ist noch daran zu erinnern, dass sich die Thrombose auch sehr häufig mit eitriger Meningitis und Hirnabscess verbindet. Eventuell kann die Lumbalpunction erkennen lassen, ob neben der Thrombose eine eitrige Meningitis vorhanden ist oder nicht (Leutert.)

Die Thrombose kann von dem Sinus transversus auf den petrosus inferior und cavernosus übergreifen. Auch kann der letztere direkt befallen werden, und da ist es die Regel, dass die Affection von dem Sinus cavernosus der einen Seite auf den der anderen übergeht (Macewen). Vom Ohr aus kann auch der Bulbus Venae jugularis allein ergriffen werden, ebenso einer der kleinen Felsenbeinsinus, doch ist das ungewöhnlich.

Die Prognose der Sinusthrombose ist eine ungünstige, indes sind wir keineswegs berechtigt, das Leiden als ein unheilbares zu bezeichnen. Einmal kommt bei den primären Thrombosen in seltenen Fällen eine Spontanheilung zu stande, wahrscheinlich dadurch, dass der Thrombus resorbirt wird, aber auch bei fortbestehender Thrombose sind dauernde Circulationsstörungen keine notwendige Folge. Auch Heilung mit persistirenden Herderscheinungen wurde beobachtet.

Seltener noch erfolgt die Heilung bei der phlebitischen Thrombose, indes liegen selbst Beobachtungen geheilter Pyaemie nach Sinusthrombose vor.

Bei der infectiösen Thrombose drohen die Hauptgefahren von der Pyaemie und der eitrigen Meningitis.

Die Gefahr der Pyaemie ist eine grössere bei der Thrombose des Sinus transversus und petrosus inferior als bei der des petrosus superior und cavernosus wegen der direkten Communication des ersteren mit der Jugularis. —

Setzt sich die Thrombose von dem Sinus transversus nach dem Torcular Herophili zu fort, so kommt es fast stets zur Entwickelung von Meningitis (Jansen).

Wesentlich günstiger gestaltet sich die Prognose der sekundären Thrombose in der neueren Zeit durch die operative Behandlung derselben. Keine Aussicht auf Heilung ist bei Complication mit diffusser

eitriger Leptomeningitis, geringe bei circumscripter eitriger Leptomeningitis, Hirnabscess, ausgedehnten pyämischen Metastasen in der Lunge etc., doch hat bei beginnender Pyämie die Operation in einigen Fällen noch Heilung gebracht.

Therapie. In den Fällen von marantischer Sinusthrombose ist die Behandlung eine symptomatische. Wir suchen die Circulationsverhältnisse so günstig wie möglich zu gestalten, den Kräftezustand des Herzens zu heben durch Darreichung von Stimulantien, gute Ernährung etc. Blutentziehungen sind hier gemeiniglich contraindicirt.

Den Kopfschmerz bekämpfen wir durch Anwendung der Eisblase, der Narcotica, während Blutentziehung nicht am Platze ist.

Der Kranke soll die Rückenlage einnehmen unter leichter Hochlagerung des Kopfes.

In Fällen von phlebitischer Thrombose ist für freien Eiterabfluss zu sorgen. Je vollkommener der Eiter aus der Nähe des Sinus entfernt wird, desto grösser ist die Aussicht, den Thrombus vor septischem Zerfall zu schützen. Ueberhaupt ist auf prophylactischem Wege durch sorgfältige Behandlung des primären Leidens (Incision des Carbunkels, der infiltrirten Parotis, Trepanation des Warzenfortsatzes, Entleerung extraduraler Abscesse etc.) viel zu erreichen.

In neuerer Zeit hat die operative Therapie auch hier erfolgreich eingegriffen. Zaufal hat derselben die Bahn gewiesen (1880), dann zeigten Lane, Ballance, Parker, Salzer, und besonders Macewen und Jansen, dass durch die rechtzeitig ausgeführte Freilegung und Ausräumung des Sinus manches Leben zu retten ist. Macewen hat von 27 Operirten 20, Jansen von 24 11 geheilt. Henschen, der die Zahlen von Macewen, Chipault, Jansen und Koerner zusammenstellte, erhielt eine Statistik von 145 Fällen mit 85, also 58 pCt. Geheilten. Die Ansichten gehen noch darüber auseinander, ob man, um der Pyaemie vorzubeugen, vorher die Jugularis interna unterbinden soll oder nicht. Zaufal, Koerner u. A. sind für Unterbindung, während Jansen sie bei einer auf den Sinus beschränkten Thrombose für nicht geboten hält.

Die Thrombose des Sinus longit. gab nur in vereinzelten Fällen Anlass zur operativen Behandlung.

Die Gefahr des Lufteintritts in den Sinus und der von hier ausgehenden Luftembolie ist eine geringe, diese Erscheinung wurde auch bei sonstiger Sinusverletzung nur sehr selten, z. B. von Kuhn, beobachtet.

Der Tumor cerebri.

Das Gehirn ist ein Lieblingssitz der Neubildungen. Es giebt kaum eine Geschwulstart, die dieses Organ verschont. Die häufigsten der hier auftretenden Formen sind: das Gliom, der Solitärtuberkel, das Sarkom, die Gummigeschwulst. Etwas seltener kommt das Carcinom, und sehr selten das Fibrom, Lipom und Osteom vor. Psammom und Cholesteatom, Angioma cavernosum sowie Dermoidcysten, die wohl als Raritäten betrachtet werden dürfen, haben für den Arzt kein so wesentliches Interesse.

Nicht ungewöhnlich sind Mischformen des Glioms und Sarkoms; das Gliom kann einen myxomatösen Charakter annehmen. Das Osteosarkom,

Fibrosarkom und Angiosarkom sind Formen, die auch im Gehirn gelegentlich gefunden werden.

Die häufigste Hirngeschwulst des Erwachsenen ist das Gliom, das Syphilom und Sarkom, während der Tuberkel im Kindesalter überwiegt; doch können alle diese Geschwulstarten in jedem Alter vorkommen, wenn auch der Tuberkel jenseits der 30er Jahre nur selten angetroffen wird.

Das Gliom hat einen Umfang von Haselnuss- bis Hühnerei- und selbst bis Faustgrösse. Es grenzt sich gegen die umgebende Hirnsubstanz nicht scharf ab, breitet sich nicht durch Verdrängung, sondern durch Infiltration des Hirngewebes aus, so dass es aus dieser der Regel nach nicht einfach herausgeschält werden kann. Der Durchschnitt erscheint gelblichweiss bis graurötlich gefärbt, die Färbung ist zuweilen von der der normalen Rinden- oder Marksubstanz sehr wenig verschieden, gewöhnlich wechseln jedoch hellere mit grauröthlichen, gallertigen und haemorrhagischen Partien, wodurch der Querschnitt ein buntscheckiges Aussehen erhält. Haben umfangreichere Blutungen in den Tumor hinein stattgefunden, so kann der Geschwulstcharakter so sehr verdeckt werden, dass der Unkundige eine haemorrhagische Erweichung diagnosticirt. Bei genauerer Betrachtung sind jedoch immer, namentlich in den peripherischen Teilen, Inseln neugebildeten Gewebes zu finden. Die cystische Entartung kann ebenfalls dazu führen, dass die Neubildung verkannt wird; auch hier findet sich in der Peripherie stets ein Mantel von Geschwulstgewebe. Selten kommen zellig ausgekleidete Hohlräume im Gliom vor. Der Geschwulstprocess kann auch den Eindruck einer lokalen Hypertrophie erwecken. Das Gliom geht vom Gehirn selbst aus, betrifft weder die Hirnhäute noch den Knochen.

Das Sarkom hingegen nimmt mit Vorliebe seinen Ausgang von den Meningen, dem Periost und Knochen und kann nach dem Schädelraum zu wachsend auch bei beträchtlicher Grösse die benachbarten Hirnpartien einfach comprimiren und verdrängen. Indes dringt es auch häufig in die Hirnsubstanz hinein oder entwickelt sich von vornherein in dieser; auch dann bleibt es meistens scharf begrenzt und durch eine Zone der Erweichung von dem gesunden Hirngewebe getrennt. Die Grösse dieser Neubildung ist eine sehr wechselnde, von Nuss- und Taubenei- bis zu Faustgrösse und darüber. Besonders umfangreich werden zuweilen die vom Periost ausgehenden Fibrosarkome. Im Ganzen hat das Sarkom eine derbere Beschaffenheit als das Gliom. Verkäsung und Schmelzung einzelner Teile der Geschwulst durch Fettmetamorphose wird zuweilen beobachtet. Es kann unmöglich sein, bei blosser Betrachtung das Gliom vom Sarkom zu unterscheiden. Auch eine diffuse Sarkomatose kommt neben der Geschwulstbildung an den Hirn- und Rückenmarkshäuten vor.

Das Carcinom ist eine weiche, gefässreiche Geschwulst von unregelmässiger Form, die sich bald flächenhaft an der Dura ausbreitet, bald im Innern des Gehirns als abgegrenzter oder diffuser Tumor findet. Wernicke sagt, dass es den Umfang eines Kindskopfes erreichen könne und betont die ausgesprochene Neigung zur breiigen Erweichung und zur Zerstörung aller Gewebe.

Das Syphilom und der Solitärtuberkel haben bei äusserer Betrachtung grosse Aehnlichkeit. Es sind gewöhnlich kleinere Geschwülste von Haselnuss- bis Walnussgrösse, doch kann der Tuberkel dem Umfang eines Gänseeies nahekommen. Beide sind gefässarm und besitzen die Tendenz zur Verkäsung, der Tuberkel neigt ausserdem zur eitrigen Einschmelzung. Die jüngeren peripherischen Teile der Neubildung zeigen die Eigenschaften des Granulationsgewebes; eine Eruption miliarer Tuberkel in dieser Zone oder in der Nachbarschaft kennzeichnet den Solitärtuberkel. Ein weiteres Unterscheidungsmerkmal ist dadurch gegeben, dass die Gummigeschwulst fast immer von den Meningen ausgeht und den Zusammenhang mit denselben noch deutlich erkennen lässt; auch ist ihre Neigung zu flächenhafter Ausbreitung besonders bemerkenswert. Das sicherste Kriterium zur Unterscheidung dieser beiden Geschwulstarten besitzen wir in der bakteriologischen Untersuchung: im Solitärtuberkel sind meistens Tuberkelbacillen nachzuweisen.

Das Psammom, das fast ausschliesslich in den Meningen und der Glandula pinealis vorkommt, ist eine von Kalkconcrementen reich durchsetzte Neubildung, die häufig keine Wachstumstendenz besitzt. Das Adenom hat seinen Sitz in der Hypophysis.

Das Cholesteatom, das sich fast ausschliesslich an der Hirnbasis, besonders in der Nachbarschaft des Felsenbeins etablirt, bildet in der Regel einen zufälligen Sectionsbefund. Die Bezeichnung Perlgeschwulst gründet sich auf die Bildung weisser glänzender Perlen, die dem Tumor ein perlmutterähnliches Aussehen verleihen.

Die Cysten des Gehirns sind entweder parasitären Ursprungs (Cysticerken und Echinococcen) oder entartete Neubildungen. (Die aus Haemorrhagie und Erweichung hervorgegangenen Cysten bleiben hier ausser Betracht.)

Oertlichkeit der Tumoren. Jede Stelle des Gehirns kann zum Ausgangsort von Tumoren werden; doch werden nicht alle Gebiete in gleicher Häufigkeit befallen. Die Mehrzahl der Tumoren entwickelt sich im Grosshirn, namentlich in der Marksubstanz desselben. Nach ihm wird das Kleinhirn am häufigsten betroffen, dann folgt der Pons und die Centralganglien, darauf die Corpora quadrigemina etc. Gewisse Beziehungen lassen sich noch ermitteln zwischen dem Geschwulstcharakter und der Topographie. So befällt das Gliom vornehmlich die Hemisphären des Grosshirns sowie das Kleinhirn, während es selten an anderen Stellen getroffen wird. Der Solitärtuberkel bevorzugt den Pons, das Cerebellum und die Hirnrinde. Das Syphilom findet sich nur sehr selten im Kleinhirn und noch seltener in den Centralganglien. Das Sarkom dringt mit Vorliebe von der Peripherie aus in das Cavum cranii hinein; häufig bilden die Knochen der Schädelbasis: das Schläfenbein, das Keilbein, weniger oft das Occiput seinen Entstehungsort.

Andere Eigenschaften (Schnelligkeit des Wachstums, Multiplicität etc.) Das Gliom wächst insgemein langsam, auch sind Stillstände im Wachstum nicht selten. Eine rapide Schwellung kommt nur dadurch zu stande, dass grössere Blutergüsse in das Gewebe des Tumors hinein stattfinden. Die weicheren Sarkome vergrössern sich schneller als die derben; durch besonders langsames Wachstum zeichnen sich die Osteo-Fibro-Sarkome aus. Schnell wuchert das Carcinom. Der Tuberkel kann sich schnell vergrössern, kann aber auch lange Zeit stationär bleiben und regressive Veränderungen eingehen; für das Syphilom ist das Sprunghafte der Proliferation und regressiven Metamorphose besonders charakteristisch.

Das Gliom kommt in der Regel einfach vor, zumeist auch das Sarkom; die erstere Geschwulstart ist immer primärer Natur, während das Sarkom manchmal metastatischen Ursprungs ist. Das Carcinom, das meistens, vielleicht immer, metastatischer Natur (primäre Geschwulst in Mamma, Lungen, Pleura etc.) ist, wird häufig in mehr als einem Exemplar im Gehirn gefunden. Die Multiplicität ist auch für die Syphilome und Tuberkel die Regel. In 100 von 185 Fällen fanden sich mehrere Tuberkel im Gehirn.

Welchen Einfluss hat die Entwickelung einer Neubildung im Gehirn auf das gesammte Organ und seine Umgebung? Gemeiniglich können wir bei der Autopsie schon nach der Eröffnung des Schädels erkennen, dass eine Neubildung im Gehirn Platz gegriffen hat. Fast immer sind nämlich die Gyri abgeplattet, die Sulci verstrichen; man sieht, dass ein von innen wirkender Druck die Rinde nach aussen vorgewölbt hat. Dabei erscheint die Pia, sowie das Hirn selbst trocken, gewöhnlich auch blutarm. Diese Veränderungen betreffen insbesondere denjenigen Abschnitt des Gehirns, welcher den Tumor beherbergt; sie fehlen natürlich, wenn er von der Rinde selbst oder gar von den Hüllen des Gehirns ausgeht. Das Gewebe in der Umgebung des Tumors ist meist erweicht —. Die dem Druck des Tumors ausgesetzten Hirnteile können mannigfache Ver-

schiebungen und Verunstaltungen erfahren. So war in einem Falle von Tumor cerebelli meiner Beobachtung (Fig. 231) die entsprechende Pons-Hälfte bis auf ein Viertel ihres Volums zusammengedrückt.

Der Liquor cerebrospinalis ist fast immer vermehrt; besonders stark pflegt der Hydrocephalus internus bei den Tumoren des Kleinhirns und der Corpora quadrig. ausgesprochen zu sein, da die Geschwulst durch Druck die Communication zwischen den Ventrikeln verlegt oder durch Compression der Venen (Vena magna Galeni), welche das Blut aus den Plexus chorioid. in den Sinus rectus leiten, zu venöser Stauung und vermehrter Transsudation führt.

Ueber die Entstehung der sogenannten Stauungspapille ist Seite 510 das Wichtigste gesagt. Die Nerven an der Hirnbasis sind nicht selten plattgedrückt, abgeplattet und zwar entweder durch den Tumor direkt oder in Folge der allgemeinen Erhöhung des Hirndrucks und vorzüglich dann, wenn ein beträchtlicher Hydrocephalus den Tumor begleitet. Diese Abplattung wird am Oculomotorius, noch häufiger am Abducens und Olfactorius gefunden. Der durch den Hydrocephalus vorgestülpte Boden des 3. Ventrikels kann das Chiasma direkt comprimiren. Endlich erleidet der knöcherne Schädel selbst gewisse Veränderungen. Bei oberflächlich sitzenden Neubildungen entwickelt sich nicht selten Osteoporose an der benachbarten Partie des Schädels; aber auch bei tief im Mark gelegenen Tumoren kann die allgemeine Drucksteigerung eine sich über den ganzen Schädel (besonders das Dach) verbreitende Osteoporose bewirken. Zu einer Perforation kommt es jedoch nur höchst selten, wenn wir von den am Periost und der Dura sitzenden Tumoren absehen, die nach aussen wuchern. Die Hirndrucksteigerung kann im Kindesalter auch eine Sprengung der bereits verwachsenen Nähte bewirken.

Neuerdings sind beim Tumor cerebri, namentlich beim Kleinhirntumor, auch Veränderungen am Rückenmark, besonders an den hinteren Wurzeln und Hintersträngen gefunden worden (Dinkler, Mayer, Anton, Pick, Hoche, Ursin). Sie sind wahrscheinlich ein Ausdruck der Schädigung, welche diese Gebilde durch die Drucksteigerung innerhalb der Liquor cerebrospinalis erfahren. Doch sind auch vielleicht toxische Einflüsse und Ernährungsstörungen im Spiele.

Symptomatologie. Der Tumor im Gehirn bedingt eine Reihe von Symptomen, die unabhängig sind von seinem Sitz: Allgemeine Hirnerscheinungen; andere sind abhängig von der Läsion bestimmter Hirnteile, sie wechseln mit dem Sitz der Neubildung: Herdsymptome.

Zu den ersteren rechnen wir die Stauungspapille, den Kopfschmerz, die Benommenheit, das Erbrechen, den Schwindel, die Pulsverlangsamung, die allgemeinen Krämpfe.

Unter diesen Symptomen sind diejenigen, die objektiv erkennbar, die wichtigeren und unter ihnen das wichtigste: die Neuritis optica resp. Stauungspapille. Die Stauungspapille ist für den Tumor so charakteristisch, dass sie in wenigstens 90 von 100 Fällen durch Hirngeschwulst bedingt ist und bei diesem Leiden nur in der Minderzahl der Fälle (10—20 pCt.) vermisst wird. Sie ist fast immer doppelseitig, wenn auch häufig auf einem Auge stärker ausgeprägt als auf dem andern. Ihr nahe verwandt, wohl nur ein schwächerer Grad derselben, ist die Neuritis optica. Sie geht häufig der Entwickelung einer echten Stauungspapille voraus und ist an sich weniger pathognomonisch als diese, da namentlich leichte Grade

einer Neuritis optica bei verschiedenartigen Krankheitsprozessen vorkommen (siehe oben S. 509).

Der Kopfschmerz ist ein fast constantes Symptom des Tumor cerebri. Er kann freilich in den Anfangsstadien fehlen oder nur geringfügig sein und intermittirend auftreten. Auf die Dauer wird er nur ausnahmsweise vermisst. Er ist intensiv, erreicht Grade wie bei keinem andern Leiden, ist in den späteren Stadien der Erkrankung zwar andauernd vorhanden, exacerbirt aber doch zeitweise beträchtlich. Gesteigert wird er meist durch jeden forcirten exspiratorischen Akt: durch Husten, Pressen, Niesen. Er weicht weder der einfachen psychischen Behandlung,

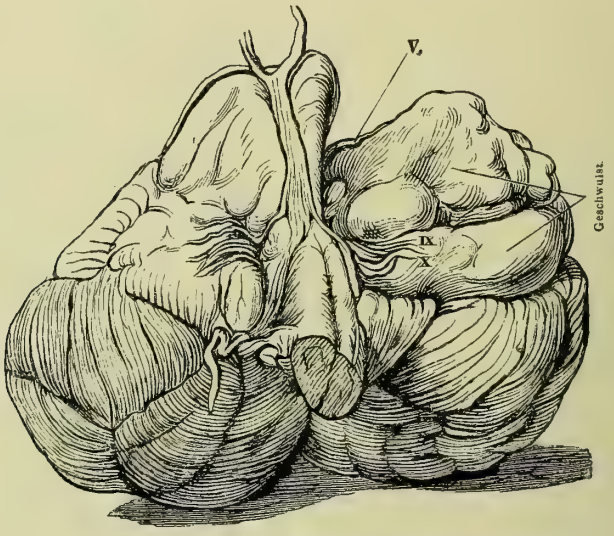


Fig. 231. Tumor cerebelli mit Druckatrophie des Pons. (Eigene Beob.)

noch den Medikamenten, die den einfachen (nervösen) Kopfschmerz heilen, wenigstens nicht für die Dauer. Er ist gewöhnlich ein diffuser, sich über den ganzen Kopf verbreitender Schmerz, manchmal wird er an bestimmter Stelle, z. B. in der Stirn- oder in der Hinterhauptsgegend empfunden. Inwieweit sein Sitz für die Localdiagnose verwertet werden kann, soll nachher erörtert werden.

Ein Krankheitszeichen von hoher Bedeutung ist die Benommenheit. Sie kann freilich in den ersten Stadien der Erkrankung fehlen, ebenso wenn der Tumor sehr klein ist oder wenn er ausserhalb des Grosshirn-Terrains, also extracerebral, an der Basis, im Kleinhirn etc., seine Lage hat. Sonst kann man es als Regel betrachten, dass das Sensorium auf der Höhe der Erkrankung nicht frei ist. Der Kranke kann zwar die an ihn gerichteten Fragen beantworten, aber man erkennt, dass es ihm Mühe macht, aufzumerken, er gleicht einem Schlaftrunkenen, wie denn im vorgeschrittenen Stadium andauernd Schlafsucht vorhanden ist bis zu dem Grade, dass Patient selbst beim Essen einschläft, die Speisen im Munde behält und nun auch Kot und Urin unter sich gehen lässt. Die leichtesten Grade der Benommenheit machen sich schon frühzeitig geltend.

Selten sind es psychische Anomalien anderer Art, die durch die Hirngeschwulst hervorgerufen werden. So sind Zustände von Melancholie, von hallucinatorischer Erregtheit, von einfacher Demenz, endlich auch eine mit eigentümlicher Witzelsucht verknüpfte Form der Geistesschwäche beobachtet worden. Auch auf diesen Punkt müssen wir zurückkommen, wenn wir die Localisationsfrage behandeln.

Das Erbrechen ist kein ganz constantes Krankheitszeichen, wird aber doch in der Mehrzahl der Fälle beobachtet. Es hat alle Eigenschaften des cerebralen Erbrechens, kann zu den Frühsymptomen gehören, tritt aber gewöhnlich erst ein, nachdem der Kopfschmerz lange vorausgegangen. Es stellt sich besonders gern auf der Höhe eines Kopfschmerzanfalls ein. Bei den Tumoren der hinteren Schädelgrube (des Kleinhirns und der Oblongata) ist es besonders ausgeprägt.

Der Schwindel. Ueber ein dauerndes, wüstes, rauschähnliches Gefühl im Kopf wird sehr häufig geklagt und diese Empfindung mit der Bezeichnung Schwindel belegt. Seltener sind Anfälle von wirklichem Drehschwindel, bei denen der Kranke das Gleichgewicht verliert, zu Boden stürzt oder sich doch festhalten muss, um nicht zu fallen. Besonders stark ausgeprägt ist diese Erscheinung bei den Tumoren des Kleinhirns.

Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Convulsionen sind eine recht häufige Erscheinung bei Hirngeschwulst. Es ist hier ganz abzusehen von den Anfällen corticaler Epilepsie, die nur bei bestimmtem Sitz des Tumors auftreten.

Zu den Allgemeinsymptomen im oben definirten Sinne sind zu rechnen: Anfälle vom Typus der echten Epilepsie, die in allen Stadien der Erkrankung vorkommen und geradezu Vorboten sein können. Manchmal gehen die epileptischen Anfälle dem Ausbruch der übrigen Erscheinungen solange (viele Jahre) voraus, dass es wohl kaum angeht, sie als Erstlingssymptom zu betrachten; vielmehr ist die Epilepsie als selbstständiges Leiden aufzufassen und an die Möglichkeit zu denken, dass ein so organisirtes Hirn ein besonders geeigneter Boden für eine Neubildung ist. Andererseits kenne ich Fälle dieser Art, in denen die Obduktion einen teilweise knochenharten Tumor aufdeckte, dessen Entwickelung schätzungsweise viele Jahre, bis zu einem Decennium zurückreichen mochte.

Statt der typischen Epilepsie kommen Anfälle einfacher Bewusstlosigkeit oder diese verknüpft mit automatischen und Zwangsbewegungen vor, andererseits auch einfache Convulsionen mit erhaltenem oder nur getrübtem Bewusstsein. So können die Krämpfe dem Bilde der hysterischen ähnlich sehen.

Eine anfallsweise erfolgende tetanische Anspannung der Körpermuskulatur mit Retraction des Kopfes bei erhaltener oder nur umflorter Besinnung ist bei den Geschwülsten der hinteren Schädelgrube öfter constatirt worden.

In einer grossen Anzahl von Fällen ist andauernd oder häufiger nur vorübergehend der Puls verlangsamt, bis auf 48 Schläge pro Minute oder selbst eine noch geringere Zahl. Ein Frühsymptom ist diese Erscheinung keineswegs. Sie ist ein Zeichen des gesteigerten Hirndrucks; wo wir sie finden, sind die anderen Merkmale desselben gewöhnlich schon deutlich ausgesprochen. Natürlich kann die Erscheinung früh auftreten bei Tumoren,

die die Vagusgegend direkt in Mitleidenschaft ziehen; hier pflegt aber der Reizerscheinung bald das Lähmungssymptom: die Pulsbeschleunigung zu folgen, der wir sonst in den Endstadien des Tumor cerebri begegnen.

Herdsymptome. Es giebt Fälle von Hirngeschwulst, in denen während der ganzen Dauer der Erkrankung nur die allgemeinen Cerebralerscheinungen resp. ein Teil derselben zu constatiren ist. Wir sind nur in der Lage, die Diagnose Tumor cerebri zu stellen, ohne dass wir uns auch nur annähernd eine richtige Vorstellung von der Lage desselben bilden können. Kleinere Tumoren können fast an jeder Stelle herdsymptomlos verlaufen, namentlich im Hirnmark, wo sie die Fasern einfach auseinanderdrängen, ohne die Leitungsfähigkeit derselben zu beeinträchtigen. Grosse Tumoren pflegen namentlich dann kein charakteristisches Herdsymptom zu bedingen, wenn sie im rechten Stirnlappen, im rechten Schläfenlappen, in einem Bezirke des rechten Scheitellappens gelegen sind. Es sind das Partien des Gehirns, die, wie es scheint, mehr oder weniger vollkommen zerstört oder funktionsunfähig gemacht werden können, ohne dass markante Erscheinungen hervorzutreten brauchen. Wenigstens sind wir mit denselben noch nicht genau genug vertraut, um sie erkennen und diagnostisch verwerten zu können. Es gab eine Zeit — und sie liegt nicht weit hinter uns — in der man überhaupt glaubte, von jedem Versuch, den Tumor zu localisiren, Abstand nehmen zu müssen. Und zwar einmal aus dem eben bezeichneten Grunde, dann aus dem weiteren und wichtigeren, weil die Tumoren auch auf Partien des Gehirns irritirend und lähmend wirken können, die entfernt von der Neubildung gelegen sind. Man hat diese Erscheinungen als Fernwirkungen bezeichnet und ihre Bedeutung früher überschätzt. Es ist begreiflich, dass der Druck, den ein Tumor ausübt, wenn er sich auch im ganzen Gehirn geltend macht, doch besonders die Nachbarschaft trifft und sich auf nahegelegene Teile im höheren Masse erstreckt als auf die ferneren, dass er auf die Gewebe der entsprechenden Hemisphäre im höheren Masse wirkt als auf die der entgegengesetzten etc. etc. Es geht daraus hervor, dass die Herdsymptome allerdings an localdiagnostischem Wert einbüssen, wenn die Erscheinungen des allgemeinen Hirndrucks sehr ausgeprägt sind. Die durch Einwirkung des Tumors auf die ihn direct umgebenden Hirnteile bedingten Erscheinungen kann man als Nachbarschaftssymptome bezeichnen.

Die Tumoren der motorischen Zone. Diese führen zu den ausgesprochensten Herdsymptomen, die gerade hier den allgemeinen Cerebralerscheinungen häufig lange Zeit vorausgehen. Es sind die Symptome der Rindenepilepsie, die in der Regel die erste Aeusserung des Leidens bilden: Eine tonische Muskelspannung oder Convulsionen, die in einer Extremität, im Gesicht, in einer Muskelgruppe beginnen, zunächst auf diese beschränkt bleiben können, während sie sich in der Folge, bei weiteren Attaquen, in gesetzmässiger Weise über die ergriffene Körperhälfte ausbreiten. Dabei ist das Bewusstsein dauernd oder wenigstens im Beginn des Krampfes erhalten (vergl. S. 493 u. f.). Zu diesen Reizerscheinungen gesellen sich Lähmungssymptome, die anfangs passagerer Natur sein können, indem sie nur im Gefolge der Anfälle auftauchen, während sie, nach und nach an Intensität und Ausbreitung zunehmend, schliesslich stabil werden. Fast immer haben sie den Charakter der Monoplegie und zwar je nach dem Sitze der Tumoren: den der Monoplegia brachialis, cruralis, facialis,

resp. facio-brachialis etc. etc. Die dissociirte Entstehung der Lähmung ist ein besonders charakt. Zeichen der Neubildungen des motorischen Gebiets. Mit dem Wachsen des Tumors kann aus der Monoplegie eine Hemiplegie werden. Auch kann sich der Krampfanfall mit Paraesthesien in einer Extremität oder im Gesicht einleiten oder selbst auf diese beschränken, meist treten gleichzeitig die Zuckungen ein oder sie folgen schnell auf die Paraesthesien. Manchmal ist auch objektiv eine Abstumpfung des Gefühls, besonders des Tastsinns und der Lageempfindung an dem Orte derselben nachzuweisen.

Die geschilderten Attaquen berechtigen zu der Annahme, dass der Tumor in der Rinde der motorischen Zone resp. in unmittelbarer Nachbarschaft derselben (Meningen, subcorticale Marksubstanz) gelegen ist. Und das Einsetzen der Zuckungen in einem bestimmten Muskelgebiet, sowie die spätere Lähmung desselben beweisen, dass das entsprechende Centrum den Ausgangsort der Geschwulst bildet. Gerade auf diesem Wege hat man die Lage der Centren für einzelne Muskeln entdeckt.

Indes kann man bei der unregelmässigen Ausdehnung mancher Tumoren und der wechselnden Wachstumsrichtung derselben nicht erwarten, dass sich alle diese Erscheinungen in einer etwa dem Experiment entsprechenden Gesetzmässigkeit entwickeln. Auch kann eine in den Tumor hinein stattfindende Blutung mit einem Schlage eine ausgebreitete Lähmung herbeiführen. Es kommt selbst vor, dass der Tumor lange Zeit latent blieb und nun eine Blutung in demselben oder eine Erweichung in der Umgebung sogleich Lähmungssymptome schafft, ohne dass Reizerscheinungen vorausgegangen sind. Auf alle diese Eventualitäten muss man gefasst sein. Auch bleibt es zu beachten, dass die den Centralwindungen benachbarten Teile des Stirn- und Scheitellappens die Geschwulst beherbergen können, die nur soweit an das motorische Gebiet heranrückt, um die entsprechenden Phaenomene auszulösen. Auch die Geschwülste der centralen Ganglien können motorische Reiz- und Ausfallerscheinungen dieser Art hervorbringen, aber diese kommen dann fast immer erst im späteren Verlauf des Leidens zur Entwicklung. Es sind besonders Gliome, Sarkome, Syphilome, Tuberkel und Cysticerken, die den geschilderten Symptomencomplex in's Leben rufen.

Nur in seltenen Fällen wurden vasomotorische Störungen sowie Tachycardie bei Geschwülsten der motorischen Region beobachtet.

Die Tumoren des Sprachcentrums. Gar nicht selten schlägt die Neubildung ihren Sitz im linken Stirn- oder Schläfenlappen auf. Ist die dritte linke Stirnwindung selbst betroffen, so entwickelt sich die motorische Aphasie in der Regel frühzeitig und zwar meistens in langsamer Folge. Anfangs ist die Störung eine geringe und sie macht sich nur zeitweise bemerklich, während sie sich nach und nach vervollständigt und nicht mehr schwindet. Liegt der Tumor in anderen Teilen des Stirnlappens, so kann die Sprachstörung dauernd oder für lange Zeit fehlen. Mit dem Wachsen desselben wird jedoch meistens die Function des Sprachcentrums mehr und mehr beeinträchtigt. Es ist mir aufgefallen, dass sich da häufig zunächst eine Art Unlust zum Sprechen, eine Stummheit einstellt, während der Patient noch im Stande ist, alle Gegenstände zu bezeichnen, überhaupt, sobald er reden muss, alle Worte findet. Aber es

geht langsam; die Antworten erfolgen nicht allein träge, sondern es kann auch eine ausgeprägte Bradylalie bestehen.

Bei Tumoren, die von der Orbitalfläche des linken Stirnlappens ausgehen, kann die Aphasie dauernd fehlen. So sah ich bei einem Tumor, der von der Dura aufschiessend sich an der Unterfläche des linken Stirnlappens tief eingegraben hatte, erst sub finem vitae Aphasie entstehen.

Die Tumoren des linken Schläfenlappens erzeugen, insonderheit wenn sie die erste Windung betreffen, Worttaubheit, amnestische Aphasie und Paraphasie. In einem Falle, den ich vor kurzem beobachtete, lag der Tumor, der vom Gyrus supramarginalis ausging, im hinteren Bereich der Fossa Sylvii auf der ersten Schläfenwindung (Fig. 232), teilweise in dieselbe hineindringend, hier stellte sich die Aphasie nur ein, wenn Patient sich aufrichtete.

Auch rechnet man Gehörshallucinationen, die in einigen Fällen den Kranken quälten, zu den Herdsymptomen des Schläfenlappens. Dringt der Tumor in die Tiefe, so kann er durch Beeinträchtigung der entsprechenden Leitungsbahnen Hemianaesthesie, Hemianopsie und Hemiplegie hervorbringen.

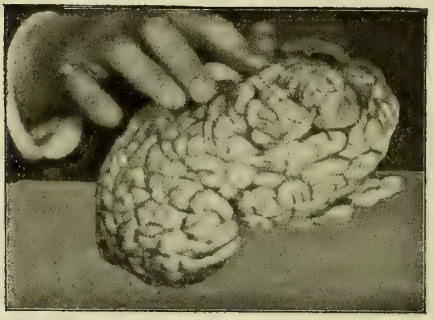


Fig. 232: Tumor des linken Gyrus supramarginalis mit geringer Beteiligung der ersten Schläfenwindung. (Eigene Beob.)

Eine Neubildung, die tief im Mark, im Ammonshorn und selbst in den Centralganglien sitzt, kann, wenn sie gross genug ist und bei ihrem Wachstum dem Sprachcentrum oder den von diesem kommenden Leitungsbahnen naherückt, Aphasie erzeugen, die meistens den Charakter der gemischten hat und gewöhnlich nur unvollständig ausgebildet ist. Eine unreine Form der Aphasie sieht man wohl auch bei den Neubildungen der linken Insel zu stande kommen.

Tumoren, welche die Gegend des linken unteren Scheitellappens direkt oder durch Druck beeinträchtigen, können Alexie und Agraphie verursachen.

Nehmen sie den basalen hinteren Teil des linken Schläfen- und die angrenzenden Teile des Hinterhauptslappens ein (Gyrus lingualis etc.), so kann sich jene Form der Aphasie ausbilden, die wir als optische oben geschildert haben.

Bei Linkshändern können Tumoren der entsprechenden Hirnpartien an der rechten Hemisphäre die verschiedenen Formen der Aphasie hervorrufen.

Ausser der Aphasie kennen wir kein characteristisches Herdsymptom der Stirnlappengeschwülste, doch giebt es noch eine Reihe von Erscheinungen, denen ein gewisser Wert in localdiagnostischer Hinsicht zuzuerkennen ist. So hat es den Eindruck, als ob seelische Störungen (einfache Demenz, Witzelsucht) hier besonders früh zur Entwicklung gelangen und besonders stark ausgeprägt sind. Tumoren, die dem hinteren Bereich des Lobus frontalis angehören, können durch Beeinträchtigung der motorischen Zone Krämpfe auslösen, dabei kann die Eröffnung des Krampfes

durch die Erscheinung der Déviation conjuguée auf den frontalen Ursprung hinweisen. Auch Nackensteifigkeit und die sog. cerebellare Ataxie kommt bei den Neubildungen des Stirnlappens vor.

Geschwülste, die vom Scheitellappen entspringen, können motorische Reiz- und Lähmungserscheinungen hervorrufen (wohl durch Compression der motorischen Zone). Störungen der Sensibilität, besonders der Lageempfindung und Ataxie bilden wahrscheinlich ein directes Herdsymptom (s. S. 458). Alexie und optische Aphasie können zu den Symptomen der vom Lobulus parietal. inf. sinst. ausgehenden Gewächse gehören. Dringt der Tumor tief ins Mark des unteren Scheitellappens, so kann er Hemianopsie bedingen.

Tumoren der Sehsphäre. Geschwülste des Tractus opticus, des Pulvinar thalam. optic., der Vierhügelgegend, sowie diejenigen, welche die Sehstrahlung auf ihrem Wege zum Hinterhauptslappen durchbrechen, endlich Geschwülste des Lobus occipitalis selbst bedingen als Herdsymptom: Hemianopsie. Diesem würde für die Localdiagnose somit keine grosse Bedeutung zuzuschreiben sein, wenn nicht in den Begleiterscheinungen ein Hinweis auf die Oertlichkeit der Erkrankung enthalten wäre. Die Tumoren des Tractus greifen gewöhnlich auch auf andere basale Hirnnerven, namentlich den Oculomotorius, über. Die Geschwülste des Thalamus opticus führen in der Regel auch zu einer Affection der motorischen und namentlich der sensiblen Leitungsbahn. Sind die Corpora quadrigemina ergriffen, so ist meistens Augenmuskellähmung etc. vorhanden. Wird die Sehbahn auf ihrem Wege zum linken Hinterhauptslappen ergriffen, so kann sich Aphasie mit der Sehstörung verbinden.

Betrifft die Geschwulst endlich den Lobus occipit. selbst, so ist die Hemianopsie das einzige Herdsymptom. Ausserdem wurden einige Male einseitige Gesichtshallucinationen constatirt. Doppelseitige, auch wohl einseitige Geschwulstbildung des Lob. occ. kann Seelenblindheit verursachen.

Geschwülste im Hemisphärenmark und in den Centralganglien. Die Diagnose bietet recht grosse Schwierigkeiten, hat aber auch ein weit geringeres praktisches Interesse. Lange Zeit oder selbst dauernd können Herdsymptome vermisst werden. Da jedoch gewöhnlich — sei es durch directe Beteiligung oder durch Druckwirkung — die innere Kapsel betroffen wird, kommt es zu den Erscheinungen der Hemiplegie, die meistens nicht mit einem Schlage, sondern allmälig entsteht und nur unvollkommen ausgebildet ist. Hierbei können auch motorische Reizerscheinungen auftreten, halbseitige Zuckungen von unbestimmtem Charakter, die aber nicht dem Typus der Rindenepilepsie entsprechen, Hemichorea, Hemiathetosis, Zwangsbewegungen, automatische Bewegungen. Zu den häufigen Erscheinungen gehört ferner die Hemianaesthesie und die Hemianopsia contralateralis.

Je mehr der Tumor — von vornherein oder bei seinem weiteren Wachstum — gegen die Rinde andrängt, desto leichter können sich die entsprechenden Rinden-Herdsymptome als Zeichen der Druck- resp. Fernwirkung entwickeln.

Die Balkentumoren haben im Ganzen wenig charakteristische Merkmale. Bristowe hebt folgende hervor: 1. Allmälige Steigerung der Krankheitssymptome. 2. Mangel oder Geringfügigkeit der allgemeinen Tumorsymptome (?). 3. Tiefe Störungen der Intelligenz, Stupidität, Sopor, sowie eine nicht aphatische Sprachstörung. 4. Hemi-

paretische Erscheinungen, die sich häufig mit weniger ausgesprochener Parese der anderen Körperhälfte verbinden. 5. Abwesenheit aller Erscheinungen von Seiten der Hirnnerven. Bruns und Giese kommen zu ähnlichen Resultaten.

Tumoren der Vierhügelgegend kennzeichnen sich durch folgende Symptome: Augenmuskellähmung, besonders die doppelseitige Lähmung gleichnamiger Augenmuskeln, Incoordination beim Stehen und Gehen, Schwerhörigkeit, wahrscheinlich auch Amblyopie. Auch Bewegungsataxie können sie bedingen. Das Gleiche gilt für die Neubildungen der Glandula pinealis; diese können auch Trochlearislähmung und Nystagmus verursachen. Das Herdsymptom des Pedunculus cerebri ist die Hemiplegia alternans superior, d. h. die gekreuzte Lähmung des Oculomotorius und der Extremitäten. Auch ist bei den Geschwülsten dieses Gebiets mehrmals ein Intentionszittern sowie ein Zittern vom Typus der Paralysis agitans beobachtet worden. Seltener kommt die Combination der Oculomotoriuslähmung mit Hemiataxie der anderen Seite vor (Sitz des Tumors vorwiegend im Haubengebiet nach v. Krafft-Ebing). Im weiteren Verlauf kann auch der III der anderen Seite ergriffen werden. Einen Tumor des Aquaeductus Sylvii hat Collins beschrieben.

Die Geschwülste des Kleinhirns. Sie sind meist nicht schwer zu diagnosticiren. Der Kopfschmerz wird besonders in der Hinterhauptsgegend, auch im Nacken und selbst in der oberen Rückengegend empfunden. Nebenher kann Stirnkopfschmerz bestehen. Häufig findet sich ein leichter Grad von Nackensteifigkeit. Ferner kommen allgemeine und halbseitige Convulsionen sowie besonders Anfälle von Opisthotonus und tetanischer Anspannung der Körpermuskeln vor. Stauungspapille stellt sich besonders frühzeitig ein und ist stark ausgeprägt. Zuweilen besteht ausgesprochene Empfindlichkeit bei Percussion der Hinterhauptsgegend. Das wichtigste aber auch nicht constante Herdsymptom ist der Schwindel und die Coordinationsstörung. Bei den Tumoren des Wurmes fehlt diese fast nie. Ueber Schwindel hat der Kranke dauernd zu klagen, oder derselbe stellt sich anfallsweise und besonders bei Lageveränderung, z. B. wenn er sich aus der liegenden Stellung aufrichtet, ein. Die Gleichgewichtsstörung tritt zunächst beim Gehen zu Tage, der Patient kommt dabei leicht in's Taumeln, torkelt von einer Seite zur andern wie ein Betrunkener. Sie steigert sich manchmal bei Augenschluss. Der Patient kann dabei hintenüberstürzen, was aber keineswegs die Regel ist. Während diese Unsicherheit des Ganges ein sehr häufiges Symptom der Kleinhirngeschwülste ist, tritt weit seltener in den Extremitäten eine Art Ataxie hervor, die sich bei den einfachen Bewegungsversuchen bemerklich macht. Sie kann sich auf die eine Körperhälfte beschränken.

Auch Erbrechen ist bei den Tumoren des Kleinhirns ein fast regelmässiges Symptom; gerade hier pflegt es sich sehr frühzeitig einzustellen um durch den ganzen Krankheitsverlauf hindurch bestehen zu bleiben.

Wir kommen damit zu einer Reihe wichtiger Symptome, die darauf zurückzuführen sind, dass die vom Kleinhirn ausgehende, nach unten oder vorn vordringende Geschwulst den Pons, die Medulla oblongata und die von diesen entspringenden Hirnnerven schädigt. Sitzt sie an der Basis einer Kleinhirnhemisphäre und im vorderen Bereich derselben, so können die durch Druck auf Trigeminus, Facialis, Acusticus etc.

bedingten Reiz- und Lähmungssymptome geradezu das erste Krankheitszeichen bilden: eine hartnäckige Neuralgie in einer Gesichtshälfte, zu der sich dann Anaesthesie, trophische Störungen etc. gesellen, eine Lähmung des Facialis (mit Störungen der elektrischen Erregbarkeit), des Acusticus etc. Dazu kommen — je nach der Lage des Tumors — Störungen im Vagusgebiet, Kehlkopfmuskellähmung etc. Indes kann es schwer sein, festzustellen, inwieweit diese Erscheinungen auf eine Beteiligung der Nervenwurzeln, inwieweit sie auf eine Affection der Medulla oblongata zu beziehen sind. Die Einseitigkeit weist im Allgemeinen auf die Nervenaffection hin. In dem in Fig. 231 abgebildeten Falle konnte ich namentlich aus den Symptomen der Hirnnervenlähmung eine genaue Diagnose ableiten.

Beachtenswert sind die Reizerscheinungen im Gebiete der Hirnnerven, z. B. der Tic convulsif: sie können der Lähmung vorausgehen. Bei einem Tumor des Kleinhirns, der auf die Medulla oblongata drückte, bestanden in den letzten Lebensmonaten fortdauernd klonische Zuckungen des Gaumensegels, des Kehlkopfs, der Stimmbänder etc. Die Compression der Brücke kann das Symptom der Blicklähmung nach der dem Sitze des Tumors entsprechenden Seite hervorrufen; auch Hemiplegia alternans kann auf diesem Wege entstehen.

Nystagmus ist bei der Cerebellargeschwulst kein ungewöhnliches Symptom. Dass der Druck auf die Medulla oblongata zu Respirationsstörungen führen kann, liegt auf der Hand; wenn diese jedoch zur Entwickelung gelangt sind, pflegt das Ende nicht lange auf sich warten zu lassen.

Endlich ist noch hervorzuheben, dass der den Kleinhirntumor stets begleitende Hydrocephalus Störungen zu schaffen vermag, die leicht irreführen. So kommt es bei starkem Hydrocephalus nicht selten vor, dass der Boden des III. Ventrikels, blasig vorgestülpt, das Chiasma comprimirt, wodurch völlige Erblindung bedingt werden kann. Ebenso constatirte ich bei den Kleinhirntumoren wiederholentlich Anosmie (ein- oder doppelseitig), die darauf beruhte, dass der Olfactorius durch den Druck der auf ihm lastenden Hirnbasis stark abgeplattet war. — Bemerkenswert ist noch die Thatsache, dass das Bewusstsein bei Kleinhirntumoren lange Zeit ungetrübt zu bleiben pflegt. Schliesslich ist daran zu erinnern, dass auch das Kniephänomen bei Kleinhirntumor zuweilen schwindet. Es kann sich da um eine Combination des Hirnleidens mit einer Spinalerkrankung (Tabes, Sarcomatose, Gliose etc.) handeln. Aber auch in uncomplicirten Fällen von Tumor cerebelli (seltener bei Geschwülsten anderer Gebiete) ist die Erscheinung einigemale festgestellt worden. Es lässt sich nicht bestimmt sagen, ob die sich dem Liquor spinalis mitteilende Drucksteigerung oder ob toxische Einflüsse auf die hinteren Wurzeln und Hinterstränge hier im Spiele sind.

Die Tumoren des Pons und der Medulla oblongata. Besonders sind es Tuberkel und Gliome, die sich in dieser Gegend etabliren. Tuberkel können lange latent bleiben.

In der Regel machen jedoch die Brückengeschwülste Erscheinungen, und zwar sind hier die Herdsymptome ausgesprochener als die allgemeinen. Die Stauungspapille fehlt sogar verhältnismässig oft. Das typische Herdsymptom ist die Hemiplegia alternans, bei welcher der

Facialis, Abducens, Trigeminus oder einer dieser Hirnnerven auf der einen, die Extremitäten auf der andern Seite gelähmt sind. Auf der Seite des Tumors kann auch associirte Augenmuskellähmung bestehen. In andern Fällen werden die genannten Hirnnerven doppelseitig ergriffen. Ebenso kann sich doppelseitige Hemiplegie entwickeln, eine fast reguläre Erscheinung bildet dann die Dysarthrie und Dysphagie. Seltener kommen allgemeine, halbseitige oder alternirende Convulsionen vor. Auch Gefühlsstörungen und Hemiataxie werden bei Tumoren der Brücke beobachtet. In einem Falle war eine Facialislähmung das einzige Symptom einer Brückengeschwulst. (Hunnius.)

Auch die Geschwülste, die sich im Bereich der Medulla oblongata entwickeln, können latent bleiben, namentlich wenn sie sich nach dem IV. Ventrikel zu ausbreiten oder innerhalb desselben entwickeln, wie das von den Cysticerken oft beobachtet wurde. Andererseits erzeugen sie Symptome, die denen der Brückentumoren in vielen Beziehungen entsprechen, nur dass sie besonders den VIII. bis XII. Hirnnerven in Mitleidenschaft ziehen. Taubheit, Schlinglähmung, Dysarthrie, Aphonie etc. gehören hier zu den vorherrschenden Symptomen. Dazu kommen Störungen der Herzaktion, der Respiration, Singultus und in manchen Fällen Glycosurie, vasomotorische Erscheinungen etc. Die Extremitäten können ein- oder doppelseitig gelähmt werden. Cerebellare Ataxie findet sich oft. Die allgemeinen Hirndruckerscheinungen sind oft wenig ausgebildet.

Die Tumoren der Hirnbasis sind in der Regel nicht schwer zu erkennen. Gehen sie vom Knochen aus, so können sie nach der Nasen- oder Rachenhöhle durchbrechen und sich durch Blutungen aus diesen Hohlräumen verraten oder selbst hier palpabel sein. Auch können sie zur Entleerung von blutigen Massen, denen Geschwulstpartikel beigemengt sind, führen. Ist das nicht der Fall, so lässt sich doch zuweilen eine örtliche Druckschmerzhaftigkeit an den der Palpation erreichbaren Partien der Hirnbasis feststellen. Stauungspapille fehlt sehr oft, auch das Erbrechen. Im Uebrigen sind für die Diagnose massgebend die Zeichen der Hirnnervenlähmung, indem, je nach dem Ausgangsort der Geschwulst, die Hirnnerven an ihrem Ursprung oder in ihrem Verlauf in wechselnder Zahl und Gruppirung comprimirt, resp. durchwuchert und zur Atrophie gebracht werden. Die Geschwülste der Hypophysis charakterisiren sich besonders durch die Sehstörung und zwar bedingen sie: Hemianopsia bitemporalis, ein- oder doppelseitige Amblyopie bezw. Amaurose oder einseitige Amaurose mit Hemianopsie des anderen Auges. Dabei ist der Augenhintergrund lange Zeit normal, später kann sich Atrophia nervi optici entwickeln. Daneben besteht häufig Augenmuskellähmung, zuweilen Exophthalmus und Anosmie. Auch Diabetes mellitus oder insipidus kommt vor. Ueber Beziehungen der Hypophisisgeschwülste zur Akromegalie vgl. das entsprechende Kapitel. Bei Tumoren der mittleren Schädelgrube sind es besonders die zur Orbita ziehenden Nerven, die mehr oder weniger völlig zur Lähmung gebracht werden. Im Vordergrunde stehen die durch Affection des Trigeminus bedingten Erscheinungen.

In einem Falle dieser Art war eine Protrusio bulbi nebst leichten Lähmungserscheinungen im Bereich des Oculomotorius — aber Verengerung der Pupille! — das erste objective Symptom, während Kopfschmerz schon 8 Jahre vorausgegangen war, dazu

kam eine Gefühlsstörung im Gebiet des ersten Trigeminusastes, die zuerst am Fehlen des Cornealreflexes zu erkennen war, ferner Amaurose des entsprechenden und temporale Hemianopsie des andern Auges, schliesslich sensorische und optische Aphasie durch Compression der basalen Fläche des Schläfenlappens. Der Tumor wurde genau lokalisirt. In einem andern Falle war die Erscheinung bemerkenswert, dass der Druck, den die Geschwulst auf den ersten Trigeminusast nahe dem Bulbus ausübte, offenbar auf reflektorischem Wege Zuckungen im linken Facialis auslöste.

Für die Tumoren der hinteren Schädelgrube etc. sind die durch Compression der im Pons und in der Oblongata entspringenden Hirnnerven bedingten Symptome besonders charakteristisch. Die Hirnnerven können ein- oder doppelseitig ergriffen werden. Der Druck auf die Med. oblongata und Brücke kann die Erscheinung der sog. Compressionsbulbärparalyse hervorrufen. Ein weiteres nicht zu unterschätzendes diagnostisches Merkmal ist das, dass diese sich extra-cerebral entwickelnden Geschwülste das Sensorium fast immer — oder doch bis in die letzten Stadien — frei lassen und Hirnherdsymptome gar nicht oder erst am Schluss erzeugen. Dadurch unterscheiden sie sich auch bis zu einem gewissen Grade von den Geschwülsten, die von der Hirnbasis ausgehend nach der Schädelbasis vorrücken. Besonders schwierig kann es aber sein zu entscheiden, ob eine Geschwulst von der untern Fläche des Kleinhirns ausgehend nach der Basis vordringt oder vom Knochen resp. den Häuten entspringt und in den Schädelraum hineinwuchert.

Eine wertvolle Handhabe für die Lokal-Diagnose besitzen wir in der percutorischen Empfindlichkeit des Schädels. Es giebt freilich Fälle, in denen auch ein leises Anklopfen an jeder Stelle des Kopfes schmerzhaft empfunden wird. Ich fand diese Erscheinung fast nur da, wo ein beträchtlicher Hirndruck vorlag und die Schädelknochen überall durch Osteoporose verdünnt waren. Von der Lage der Geschwulst ist dieses Phänomen keineswegs abhängig. In andern Fällen wird die Perkussion an keiner Stelle des Kopfes schmerzhaft gefühlt. Es bleibt eine relativ kleine Anzahl, in denen das Anklopfen nur an einer umschriebenen Stelle Schmerzen erzeugt. Das deutet mit grosser Wahrscheinlichkeit auf nachbarliche Beziehungen zwischen Geschwulst und dieser Stelle des Knochens und so sind es besonders von der Rinde, den Meningen, oder dem Periost ausgehende Tumoren, die dieses Zeichen hervorrufen.

Zuweilen ist die Temperatur der Haut an der über dem Tumor gelegenen Stelle des Kopfes etwas erhöht.

Die Perkussion erzeugt in der dem Tumor benachbarten Schädelgegend zuweilen Tympanie oder das Geräusch des gesprungenen Topfes, eine Erscheinung, auf die besonders von Bruns hingewiesen wurde. Doch kommt sie auch unter andern Bedingungen und bei Säuglingen constant vor.

Ueber die Bedeutung des sog. Hirnblasens siehe das Kapitel Aneurysma.

Diagnostische Winke. Es ist zunächst darauf hinzuweisen, dass die Gehirngeschwulst bis zum Tode latent bleiben kann. Besonders gilt das für die langsam wachsenden oder gar stabil bleibenden Tumoren, wie das Psammom, Lipom, Cholesteatom und die Blasengeschwülste.

Jeder anhaltende und heftige Kopfschmerz muss den Verdacht erregen, dass Hirngeschwulst vorliegt. Aber recht häufig ist auch der als anhaltend und dauernd geschilderte Kopfschmerz durch andere Ursachen bedingt. Das erste, was man zur Entscheidung dieser Frage zu thun hat und niemals

versäumen darf, ist die Augenspiegeluntersuchung. Durch den Befund der Stauungspapille ist die Diagnose Tumor cerebri nahezu sichergestellt. Man suche noch die Meningitis, den Hirnabscess, den Hydrocephalus auszuschliessen, sowie insbesondere die Nephritis, da diese zu einer Form der Retinitis führen kann, die der Stauungspapille täuschend ähnlich sieht. Liegt beträchtliche Chlorose vor, so genügt der Befund der Stauungspapille nicht, einen hartnäckigen Kopfschmerz auf Tumor zu beziehen. Auch bei chronischer Blei-Intoxication ist sie kein sicheres Zeichen des Hirntumors. Ferner kommt Neuritis optica bei multipler Neuritis und zwar sowohl bei der alkoholischen als auch bei der kachektischen Form derselben vor. So wurde in einem Falle von Carcinomatose Neuritis optica gefunden, ohne dass das Gehirn eine Neubildung beherbergte. Bei dieser im Geleit der multiplen Neuritis, resp. auf dem Boden des Alcoholismus entstehenden Form der Neuritis optica ist meist die Sehstörung eine charakteristische (centrale Farbenskotome).

Ist Stauungspapille nicht vorhanden, ist überhaupt der ophthalmoskopische Befund ein normaler, so ist damit die Diagnose Tumor cerebri noch nicht erschüttert. Namentlich kann dieselbe im Beginn, sowie bei kleinen, cystischen und sich flächenhaft extracerebral ausbreitenden Tumoren dauernd und bei den von der motorischen Zone, dem Pons und der Oblongata ausgehenden lange Zeit fehlen. Bei diesem negativen Befund suche man sich zunächst über die Art des Kopfschmerzes genauer zu orientiren. Man fahnde nach anderen Ursachen und Grundlagen, nach toxischen Momenten (Arsen, Blei, Cu, Hg, Morphium, Nicotin), Arteriosklerose, Circulations- und Verdauungsstörungen, — recht häufig ist Obstipatio alvi Ursache des Kopfschmerzes —, besonders aber gilt es, zu ermitteln, ob Hemikranie, Hysterie oder Neurasthenie vorliegt. Wenn der hemikranische Kopfschmerz sich auch durch sein periodisches Auftreten kennzeichnet, so giebt es doch nicht wenige Fälle, in denen er in einem späteren Stadium sich gewissermassen in Permanenz erklärt. Durch genaue Erhebung der Anamnese ist die Diagnose zu stellen. Der hysterische, mehr aber noch der neurasthenische Kopfschmerz kann diagnostische Schwierigkeiten bereiten. Mit dem Nachweis, dass Hysterie, dass Neurasthenie vorliegt, ist viel, aber noch nicht alles entschieden. Aber durch Feststellung der Thatsache, dass der Kopfschmerz in erster Linie abhängig ist von seelischen Vorgängen, dass er durch jede Erregung gesteigert wird, bei abgelenkter Aufmerksamkeit schwindet, dass er, wenn auch als heftig geschildert, dem Kranken doch nicht den Stempel des Leidens aufdrückt, gelingt es am ehesten, den Fall klarzustellen.

Weist der Kopfschmerz auf eine Neubildung im Gehirn, während die ophthalmoskopische Untersuchung im Stiche lässt, so kann die Diagnose doch auf Grund der übrigen Kriterien gestellt werden. Die Benommenheit und Schlafsucht ist ein überaus wichtiges Zeichen — aber es sind andere Ursachen derselben, vor allem Urämie und andere Intoxicationen sowie Psychosen, die mit Traum- und Schlafzusänden einhergehen, auszuschliessen. Das Erbrechen ist nur dann ausschlaggebend, wenn es die Eigenschaften des cerebralen besitzt. Von grosser Bedeutung ist die Pulsverlangsamung, nur achte man auf Arteriosklerose und vergesse nicht, dass auch auf der Höhe eines Migräneanfalls der Puls erheblich verlangsamt sein kann. Auch bei Melancholie kommt diese Erscheinung vor. Der Schwindel ist

ein sehr vages Symptom. Es ist deshalb die Natur desselben genau zu erforschen. Der Schwindel bei Hirntumor ist unabhängig von Vorstellungen, Angstgefühlen etc.; er tritt unmotivirt und meist auch unvermittelt ein oder er besteht andauernd. An anderer Stelle sind die verschiedenen Formen und Ursachen des Schwindels genauer besprochen.

Was nun die Herdsymptome anlangt, so sind dieselben für die Diagnose Tumor cerebri schlechtweg besonders zu verwerten, wenn sie sich aus geringen Anfängen heraus entwickeln und stetig, resp. in Schüben fortschreiten. Es ist das kein Axiom. Ein Tumor kann lange Zeit latent bleiben oder sich nur durch Allgemeinsymptome äussern, bis eine in ihn erfolgende Blutung oder eine Erweichung in der Umgebung Lähmungserscheinungen und Reizsymptome in akuter, apoplektischer Weise heraufruft. Aber das ist doch im Ganzen so selten, dass das Anwachsen der Herdsymptome als die Regel zu betrachten ist. Da der Vorgang beim Abscess ein ähnlicher sein kann, muss dieser natürlich ausgeschlossen werden. Ein ähnliches Verhalten der Herdsymptome zeigt nur noch die Meningoencephalitis (syphilitica und tuberkulosa) sowie die so überaus seltene chronische Gehirnerweichung. Grosse Vorsicht in der Beurteilung erheischt das Symptom der Rindenepilepsie, da diese auch bei Hysterie. Intoxication (besonders Alcoholismus und Urämie), Dementia paralytica etc, vorkommt.

Ist die Diagnose Tumor cerebri fixirt, so suchen wir die Natur desselben zu ermitteln mit Hülfe der oben gegebenen Anhaltspunkte und Erledigung der Fragen: findet sich Tuberkulose in einem anderen Organ oder liegt starke Belastung nach dieser Richtung vor? Ist der Patient syphilitisch inficirt gewesen? Giebt die Anamnese und die Körperuntersuchung keine sicheren Anhaltspunkte, so ist Syphilis damit noch nicht ausgeschlossen. Das Krankheitsbild selbst sowie der Erfolg der Therapie kann dann noch verwertbare Momente liefern. Ist Krebs oder Sarkom in anderen Organen vorhanden, so ist es recht wahrscheinlich, dass die Hirngeschwulst denselben Charakter hat. Besonders versäume man nicht, die Lungen zu untersuchen, da der somnolente Kranke häufig weder durch Angaben und Klagen, noch durch erheblichen Husten die Aufmerksamkeit auf dieses Organ lenkt. Auch ist es recht ratsam, die Nasen-, Kiefer- und Rachenhöhle in's Bereich der Untersuchung zu ziehen.

Eine weitere Aufgabe ist es, den Sitz der Geschwulst im Gehirn genau zu bestimmen. Hatte diese Localdiagnose in früheren Jahren nur ein wissenschaftliches Interesse, so hat sie im Laufe des letzten Decenniums eine nicht zu unterschätzende praktische Bedeutung gewonnen. Doch gelingt es auch heute nur in der Minderzahl der Fälle, sie mit einiger Sicherheit zu stellen. Zunächst forschen wir nach Herdsymptomen, die von um so grösserem Werte sind, je früher sie sich einstellen. Kommt der Fall bereits im somnolenten Stadium, mit allen Symptomen des Hirndrucks in unsere Behandlung, so können die Herdsymptome doch noch im localisatorischen Sinne verwertet werden, falls sich feststellen lässt, dass sie in ihren ersten Anfängen von vornherein vorhanden gewesen sind. Am sichersten ist der Tumor zu localisiren, wenn die Herdsymptome der motorischen Zone in prägnanter Weise hervortreten. Wir besitzen aber keine zuverlässigen Kriterien, um corticale Neubildungen der mot. Zone von den im subcort. Marklager gelegenen zu unterscheiden. Ausserdem ist

eine sorgfältige Percussion des Schädels vorzunehmen, um event. eine Stelle zu finden, die sich gegen leichtes Anschlagen besonders empfindlich erweist.

Auf zwei Erkrankungen ist noch in differential-diagnostischer Beziehung hinzuweisen: die Dementia paralytica und die multiple Sklerose.

Eine Verwechslung der erstgenannten Erkrankung mit dem Tumor cerebri ist nur in wenigen Fällen möglich. Es sind die, die sich mit hartnäckigem Kopfschmerz einleiten und mit Reiz- und Lähmungsattaquen, deren „paralytische" Natur nicht ohne Weiteres erkannt werden kann. Berücksichtigt man jedoch, dass bei der Dementia paralytica die Stauungspapille nicht vorkommt, dass ferner der psychische Zustand sich nicht durch einfache Benommenheit, sondern durch echte Demenz kennzeichnet, dass die Anfälle, selbst wenn sie unter dem Bilde der corticalen Epilepsie verlaufen, keine dauernden und im Laufe der Attaquen sich vervollkommnenden Lähmungen hinterlassen, dagegen meistens eine Steigerung des Intelligenzverfalls bedingen etc., so wird man kaum einen Irrtum begehen. Hinzu kommt die so pathognomische Sprachstörung des Paralytikers und die anderen hier nicht weiter zu besprechenden Symptome.

Es ist nicht so selten, dass der Tumor cerebri ein der multiplen Sklerose verwandtes Symptombild producirt (siehe S. 260). Die Verwechslung ist besonders dann möglich, wenn entweder eine leichte Neuritis optica vorliegt oder die Stauungspapille bereits in Atrophie übergegangen ist. Kommt dann noch Nystagmus hinzu, wie es besonders bei Tumoren des Kleinhirns und der Vierhügelgegend der Fall sein kann, sowie ein Zittern unbestimmter Art, wie es sowohl bei Tumor cerebri als bei Hydrocephalus zuweilen beobachtet wird, endlich Kopfschmerz, Schwindel und unsicherer Gang, so liegt es nahe, an eine Sklerose zu denken. Man kann jedoch, wie ich glaube, bei sorgfältiger Prüfung diesen Irrtum vermeiden. Die Sehstörung ist in der Regel bei der in Atrophie ausgegangenen Stauungspapille eine erheblichere als bei der Sklerose, das Zittern kann zwar dem sklerotischen ähnlich sein, ist aber gewöhnlich inconstant und weit unbestimmter, besteht aus feineren, rascher erfolgenden Schwingungen, ist auch nicht so fest an die willkürlichen Bewegungen geknüpft. Am ehesten entspricht es dem Intentionstremor bei den Geschwülsten des Kleinhirns und der Brücke, ist aber dann meistens mit Ataxie verbunden. In einem Falle meiner Beobachtung, in dem es bei Bewegungen durchaus den Charakter des sklerotischen hatte, bestand ausserdem in der Ruhe ein Zittern in anderen Muskelgruppen. Benommenheit gehört nicht zu den Symptomen der Sklerose, kann aber auch bei den in Frage kommenden Tumoren, besonders bei denen des Kleinhirns, lange fehlen; Krämpfe sprechen gegen Sklerose, ebenso Pulsverlangsamung, Erbrechen (nur bei den Schwindelattaquen der multiplen Sklerose sah ich es in seltenen Fällen vorübergehend auftreten), Aphasie, corticale Epilepsie etc. etc. Endlich vermissen wir bei der disseminirten Sklerose nur sehr selten die spinalen Erscheinungen.

Die Encephalitis acuta, die zuweilen mit Neuritis optica einhergeht, unterscheidet sich von dem Tumor durch die akute, meist fieberhafte Entwickelung und den weiteren Verlauf. Doch giebt es vereinzelte Beobachtungen, in denen eine sichere Entscheidung im Beginn nicht getroffen werden konnte.

Bezüglich der Unterscheidung des Hydrocephalus und des Abscesses vom Tumor cerebri siehe die entsprechenden Kapitel.

Die Lumbalpunktion (S. 541) kann in diagnostischer Hinsicht wichtige Ergebnisse liefern, wenn es sich um die Unterscheidung des Tumor cerebri von anderweitigen Erkrankungen, die nicht mit Vermehrung des Liquor cerebrospinalis einhergehen, handelt. Findet sich Vermehrung und Drucksteigerung, so kann die mikroskopische, chemische und bakteriologische Untersuchung event. noch dazu führen, die Meningitis purulenta und tuberculosa erkennen zu lassen. Findet sich eine klare Flüssigkeit, die frei ist von Leucocyten und Bakterien, so sind zwar diese Zustände nicht sicher auszuschliessen, im Wesentlichen gilt es dann aber festzustellen, ob Hydrocephalus oder Tumor vorliegt. Diese sind nach der Beschaffenheit des Liquor nicht sicher zu differenziren, doch ist beim Tumor der Eiweissgehalt gemeiniglich ein höherer als beim chronischen primären Hydrocephalus.

Beachtenswert ist es ferner, dass beim Tumor cerebri das Ergebnis der Spinalpunktion ein negatives sein kann und zwar besonders dann, wenn Schädel- und Rückgratshöhle gegeneinander bezw. die Hirnkammern gegen die Subarachnoidalräume abgeschlossen sind. Unter diesen Verhältnissen pflegen sich im Anschluss an den Lendenstich die Hirnbeschwerden zu steigern.

Meine Versuche, die Radiographie für die Diagnose zu verwerten, sind fehlgeschlagen. Es gelang mir wohl, experimentell festzustellen, dass ein in den knöchernen Schädel gebrachter, dem Gehirn angelegter Tumor, sich deutlich markirt, aber die Versuche am Lebenden haben nichts Positives ergeben. Dass man jedoch auf diesem Wege Geschosse innerhalb von Schädel und Gehirn nachweisen kann, ist bekannt. (Scherning, Eulenburg, v. Bergmann.)

Aetiologie. Die Ursachen des Tumor cerebri sind im Wesentlichen unbekannt. Doch steht es fest, dass ein den Schädel treffendes Trauma den Grund zu demselben legen kann. Manchmal machen sich die ersten Beschwerden im unmittelbaren Anschluss an die Verletzung, häufiger erst nach einem längeren Zeitraume geltend. Es giebt Geschwulstarten, die auf dem Boden congenitaler Entwickelungsanomalien entstehen, vielleicht gilt das auch für die Gliome. Wahrscheinlich können Narben den Ausgangsort von Tumoren bilden.

Die infectiöse Natur einzelner Geschwulstarten, die metastatische anderer deutet auf ihre Aetiologie.

Dass auch Aktinomykose im Gehirn gefunden wurde, sei beiläufig erwähnt.

Verlauf und Prognose. Der Verlauf der Hirngeschwulst ist fast immer ein chronischer. Die Erkrankung erstreckt sich in der Regel über einen Zeitraum von 2—4 Jahren, doch ist es nichts Aussergewöhnliches, dass das Leiden 5—6 und selbst 10 Jahre dauert. Einen so schleichenden Verlauf beobachtete ich besonders bei Tumoren des Kleinhirns, des rechten Stirnlappens und der Hirnbasis. Auch zeigt die Erfahrung, dass bei jugendlichen Individuen mit nachgiebigen Schädelwandungen und -Nähten die Erkrankung meistens nicht so früh zum Tode führt als bei Erwachsenen. Beim Solitärtuberkel, beim Gliom und Osteosarkom ist der Verlauf in der Regel ein langwierigerer als beim weichen Sarkom und namentlich beim

Carcinom. Besonders protrahirt war der Verlauf in einigen Fällen von Cholesteatom und Angioma cavernosum.

Nur sehr selten ist es beobachtet worden, dass die Geschwulst lange Zeit latent blieb und dann unter akuten und selbst stürmischen Erscheinungen schnell den tötlichen Ausgang herbeiführte. Auch Intermissionen von langer Dauer kommen gelegentlich vor.

Die Prognose ist eine relativ günstige bei den syphilitischen Hirngeschwülsten, im übrigen eine durchaus triste. Eine Spontanheilung ist möglich beim Echinococcus, Cysticerkus und beim Aneurysma. Einzelne Autoren sind der Meinung, dass auch der Tuberkel durch regressive Metamorphose einer spontanen Rückbildung fähig sei. Es sind eine Reihe von Beobachtungen in diesem Sinne gedeutet worden, doch ist der Beweis dafür wohl recht schwer zu bringen.

Ausnahmsweise wird eine periodische Besserung dadurch geschaffen, dass sich ein Teil des Ventrikelinhalts nach Usur des Schädels nach aussen, namentlich durch die Nase, entleert.

Therapie. Liegt Syphilis vor oder deutet die Symptomatologie auf den syphilitischen Charakter der Neubildung, so ist der Weg der Behandlung vorgezeichnet. Es kann jedoch nicht genug hervorgehoben werden, dass schon ein leiser Verdacht nach dieser Richtung hin die Berechtigung giebt, ja selbst dringend dazu auffordert, ein antisyphilitisches Verfahren einzuschlagen. Fehlt jedoch im Krankheitsbild jeder an Hirnsyphilis erinnernde Zug und bietet ausserdem die Anamnese und die Körperuntersuchung keinerlei Anhaltspunkte für Syphilis, so soll man wenigstens dann mit einer antisyphilitischen Kur keine Zeit vergeuden, wenn nach der Lage des Falles durch einen rechtzeitigen operativen Eingriff voraussichtlich Heilung zu erzielen ist. Es gilt das freilich nur für sehr wenige Fälle. Andererseits darf die fortgesetzte Darreichung des Jodkaliums in grossen Dosen in keinem Falle unterbleiben, da man unter dem Gebrauch dieses Mittels auch bei nicht-syphilitischen Tumoren in vereinzelten Fällen erhebliche Besserung und Intermissionen eintreten sah.

Die operative Behandlung der Hirntumoren zeigt uns einen der bemerkenswertesten Fortschritte der Therapie. Noch bis vor wenigen Jahren galt jeder an Hirntumor Leidende als dem sicheren Tode verfallen. Freilich konnte Wernicke schon im Jahre 1881 die Indikationen für die chirurgische Behandlung aufstellen und bald darauf über einen Fall berichten, in welchem ein abscedirter Tuberkel des Occipitallappens nach Eröffnung des Schädels gefunden und entleert wurde. Besonders aber zeigten uns dann englische und amerikanische Chirurgen (Bennet, Godlee, Macewen u. A.), dass es möglich sei, eine Hirngeschwulst ohne Gefahr für das Leben des Betroffenen zu exstirpiren, und Horsley vor allen Anderen bewies, dass durch operative Beseitigung von Neubildungen, deren Sitz im Gehirn früh genug bestimmt werden konnte, eine völlige Heilung zu erzielen sei. — Die weitere Erfahrung hat dann freilich gelehrt, dass nur eine sehr geringe Anzahl von Fällen (etwa 6 von 100) dieser Behandlung zugänglich ist, und dass sie auch nicht geringe Gefahren für das Leben mit sich bringt. Die Indicationen, wie sie v. Bergmann und nach ihm Andere aufgestellt haben, sind etwa folgende:

Die Geschwulst muss in der Hirnrinde oder unmittelbar unter derselben, und zwar an der äusseren convexen Oberfläche der Hemisphären

gelegen sein; sie darf sich nicht diffus in's Gewebe verlieren, sie muss vielmehr ausschälbar sein. Doch hat man auch schon diffuse mit Erfolg exstirpirt. Die Wahrscheinlichkeit muss vorliegen, dass nur eine Geschwulst vorhanden und dass diese nicht malignen und nicht metastatischen Charakters ist. Sie darf nicht zu gross sein. Endlich muss ihr Sitz aus den Erscheinungen erschlossen werden können.

In praxi gestaltet sich die Sache so: Es sind fast ausschliesslich die Tumoren der motorischen Zone, die früh genug zu localisiren und zu diagnosticiren sind. So lehrt denn auch die Betrachtung der bisher operirten und besonders der erfolgreich behandelten Fälle, dass die Mehrzahl oder fast alle dieser Gegend angehörten. Wenn man auch aus den Symptomen nicht bestimmt erkennen kann, ob die Rinde selbst oder die subcorticale Marksubstanz den Ausgangsort der Geschwulst bildet, so handelt es sich doch um eine relativ-oberflächliche Lage, um ein erreichbares Terrain. Je früher man die Diagnose stellen kann, desto eher ist auf einen kleinen Tumor zu rechnen, also desto besser sind die Chancen. Indes beweist ein von Erb mitgeteilter Fall, dass man auch grosse Tumoren dieser Gegend mit Erfolg enucleiren kann, resp. dass, wenn die Exstirpation eine partielle war, die Operation mehrfach wiederholt werden kann. v. Bramann hat selbst einen Tumor im Gewichte von 280 g mit bestem Erfolg aus dem Stirnhirn herausgeschnitten. In einem von mir in Gemeinschaft mit Köhler — es war wohl der erste der in Deutschland auf diese Weise behandelten Hirntumoren — operirten Falle gelang es nur einen Teil des Tumors zu entfernen und damit eine ganz erhebliche Besserung für einen Zeitraum von 6 Monaten, innerhalb welches die Patientin ein lebendes Kind gebar, zu erzielen.

Auch andere Herderscheinungen können zu einem operativen Eingriffe auffordern. Liegen neben den allgemeinen Tumor-Symptomen die Zeichen einer reinen und gut ausgeprägten Form der Aphasie vor und lässt sich noch feststellen, dass dieses Symptom schon in dem ersten Beginn der Krankheit vorhanden, wenn auch nur angedeutet war und sich allmälig fortentwickelt hat, so ist es berechtigt, den Schädel in der Gegend der dritten linken Stirn- bezüglich der ersten Schläfenwindung zu eröffnen und die entweder direkt oder bei weiterem Vordringen nachweisbare Geschwulst zu entfernen. Einen beachtenswerten Fingerzeig für die genauere Bestimmung des Ortes kann die percutorische Empfindlichkeit des Schädels geben. — Die Hemianopsie wird wohl nur in den seltensten Fällen mit solcher Bestimmtheit auf die Rinde bezogen werden können, dass sie zu einer chirurgischen Behandlung auffordert. Ihre Verbindung mit Alexie resp. optischer Aphasie weist wohl schon mit grösserer Wahrscheinlichkeit auf einen bestimmten Sitz — indes bleiben doch noch weitere Erfahrungen abzuwarten, ehe man die Indication zur operativen Tumor-Behandlung auf sie ausdehnen kann.

Die chirurgische Behandlung der Kleingehirngeschwülste bietet, soweit unsere bisherigen Erfahrungen reichen, so geringe Heilungs-Chancen, (Macewen und Parkin haben je einen Erfolg zu verzeichnen), dass sie kaum die Berechtigung zu einer operativen Behandlung geben.

Ist eine Hirngeschwulst inoperabel — und das gilt ja für die grosse Mehrzahl — so wirft sich die Frage auf, ob es nicht Mittel giebt, symptomatisch einzuwirken, die wesentlichsten Beschwerden, vor allem

den Kopfschmerz zu mildern. In dieser Hinsicht leistet von Medikamenten Morphium das Meiste, und in den schweren hoffnungslosen Fällen braucht man kein Bedenken zu tragen, dieses Mittel anzuwenden. Einige Male sah ich auch unter dem Gebrauch des Antipyrins den Kopfschmerz sich wesentlich verringern. Abwechselnd mit dem Morphium mögen auch die anderen Narcotica versucht werden. Eine Eisblase auf den Kopf applicirt, lindert zuweilen die Schmerzen. Auch ist gegen eine örtliche Blutentziehung, gegen die Anlegung einiger Blutegel, wenn die Schmerzen sehr heftig sind, nichts einzuwenden. Heisse Fussbäder, Ableitungen auf den Darm etc. können ebenfalls eine gewisse Linderung schaffen.

Aber die Chirurgie scheint auch bei diesen unheilbaren Fällen oft noch etwas erreichen zu können. Es hat sich nämlich herausgestellt, dass eine einfache Trepanation des Schädels mit Eröffnung der Dura und Abfluss des Liquor cerebrospinalis im stande ist, die Symptome des Hirndrucks wesentlich zu verringern. Sie genügte, um den Kopfschmerz, die Stauungspapille, die Benommenheit und andere Drucksymptome für lange Zeit zu beseitigen. Ich kenne mehrere Fälle dieser Art, in denen ein derartiger Erfolg erzielt wurde, aus eigener Anschauung. In einem derselben, in welchem der Tumor nicht ganz entfernt werden konnte und später bis zu beträchtlicher Grösse wuchs, fehlte die Stauungspapille bis zum Tode.

Man wird sich freilich zu diesem Verfahren nicht ohne Weiteres entschliessen, sondern nur dann, wenn die Beschwerden des Patienten sehr erheblich sind und auf keinem andern Wege gelindert werden können, oder wenn die Sehstörung rasch fortschreitet und in Erblindung überzugehen droht. Man wähle eine Stelle am Schädel, an der ein etwa eintretender Prolaps keine schweren und neuen Symptome bedingt, also eine Stelle entsprechend der Hirnpartie, welche den Tumor beherbergt oder in dubio die rechte Hemisphäre in der Schläfen- oder unteren Scheitelgegend.

Alles in Allem hat sich die Begeisterung, mit der die operative Behandlung aufgenommen wurde, doch wesentlich abgekühlt. Die Fälle, die Heilungschancen bieten, sind enorm selten, und gerade in diesen sind die subjectiven Beschwerden oft noch so gering, dass sich die Individuen nicht leicht zur Operation entschliessen. Sehr oft wurde der Tumor bei der Operation nicht gefunden. Auf der anderen Seite sind die Gefahren des Eingriffs auch bei regelrecht ausgeführter Operation sehr bedeutende, wie das vor kurzem wieder v. Bergmann an der Hand der vorliegenden Erfahrungen in überzeugender Weise dargethan hat. Jedenfalls mache man den Angehörigen des Patienten durchaus klar, welche Chancen die Operation bietet.

Die Ventrikelpunktion ist ebenfalls zur Linderung der Beschwerden empfohlen worden, ohne dass jedoch besondere Resultate derselben bis jetzt zu rühmen sind. Doch tritt neuerdings v. Beck wieder warm für sie ein.

Die Lumbalpunktion vermag in einzelnen Fällen vorübergehende Linderung und Besserung zu schaffen. Einen längere Zeit anhaltenden Erfolg hatte ich nur einmal zu verzeichnen. Heubner, Fraenkel, Goldscheider u. A. haben hie und da auch einen günstigen Einfluss wahrgenommen. Im Ganzen aber sind die Erfahrungen

bezüglich des therapeutischen Wertes dieses Verfahrens beim Hirntumor keine recht ermutigenden. Im Gegentheil: oft genug haben sich die Beschwerden, namentlich der Kopfschmerz, nach der Punktion gesteigert. Ich sah einmal im Anschluss an dieselbe fast sofort neue Lähmungssymptome eintreten in einem Falle von Vierhügelgeschwulst, in welchem nur wenig Flüssigkeit aus dem Wirbelkanal gewonnen werden konnte. Wahrscheinlich verschloss hier der Tumor den Aquaeductus Sylvii. Einigemale hatte die Operation Rücken- und Gürtelschmerz zur Folge. Schliesslich gefährdet der Eingriff auch das Leben, wie das aus den Beobachtungen von Fürbringer, Lichtheim, Wilms, Stadelmann u. A. hervorgeht. Est ist also dringend geboten, die Punktion mit grosser Vorsicht, unter genauer Controle des Drucks auszuführen, nur wenig Flüssigkeit auf einmal zu entleeren und sie besonders da nicht zu wiederholen, wo die Communication nicht frei zu sein scheint.

Die Aneurysmen der Gehirnarterien.

Wenn wir von den miliaren Aneurysmen der intracerebralen Arterien absehen und die gewöhnliche Form des Aneurysma unserer Betrachtung zu Grunde legen, so müssen wir dasselbe zwar als eine absolut seltene Krankheit bezeichnen, dagegen hervorheben, dass es an den Gehirngefässen häufiger vorkommt als an den Arterien des übrigen Körpers. Im Innern des Gehirns werden ächte Aneurysmen nicht oft gefunden. Sie entstehen vielmehr an den Arterien der Hirnbasis vor dem Eintritt derselben resp. ihrer Zweige in die Hirnsubstanz. An jeder derselben kann sich das Aneurysma entwickeln, besonders häufig wird die A. fossae Sylvii und die Basilaris zum Sitz der Geschwulst. Einen Lieblingsort bilden die Bifurcationsstellen. Ausser der sackartigen Ausbuchtung kommt auch eine allgemeine aneurysmatische Erweiterung an den Hirngefässen, namentlich an der Vertebralis und Basilaris vor. Die Gefässgeschwulst ist bald nur klein wie eine Erbse oder Bohne, in anderen Fällen erreicht sie den Umfang eines Tauben- und selbst eines Hühnereis. Die linksseitigen Arterien werden öfter betroffen als die der rechten Seite.

Die Aneurysmenbildung beruht auf einer Erkrankung der Arterienwandungen, durch welche die contractilen Elemente derselben an umschriebener Stelle oder in grösserer Ausdehnung zu Grunde gehen, während fibröses Gewebe an ihre Stelle tritt; die Gefässwand wird dadurch dehnbar und unelastisch und kann durch den auf sie wirkenden Druck der Blutsäule beliebig ausgedehnt werden.

Die Atheromatose und besonders die specifische Arteriitis verändert das Gefäss in diesem Sinne. Namentlich aber verdient die Thatsache Beachtung, dass die Embolie der Hirnarterien zur Aneurysmenbildung führen kann, indem der Embolus einerseits einen unvollständigen Verschluss des Gefässes, andererseits eine örtliche Entzündung hervorruft. Die Bedeutung der Herzerkrankungen und der Lues erhellt auch daraus, dass sich die Aneurysmen im jugendlichen und mittleren Lebensalter zu bilden pflegen, während sie im höheren im Ganzen seltener werden. Traumen (Kopfverletzungen) können den Anstoss zu ihrer Entwickelung geben.

Das Aneurysma kann symptomlos verlaufen bis zum Moment der Berstung, die in sehr vielen Fällen eintritt und den exitus herbeiführt. Sie documentirt sich durch die Symptome einer Hirnblutung, die gewöhnlich langsam — aus einer kleinen Oeffnung — also unter den Erscheinungen einer Apoplexia ingravescens erfolgt. Oder sie ruft sehr stürmische Erscheinungen: plötzliches Niederstürzen mit Bewusstlosigkeit, tiefes Coma, allgemeine Convulsionen, allgemeine Lähmung, Fieber, Asphyxie etc. hervor. Die Ruptur braucht nicht tötlich zu sein, kann sich mehrfach wiederholen und so paroxystisch auftretende schwere Erscheinungen bedingen (Kretz).

Meistens äussert sich jedoch das Aneurysma durch die Zeichen eines Hirnleidens, und zwar durch allgemeine und örtliche Symptome.

Zu den ersteren gehört der Kopfschmerz, der manchmal als ein pulsirender geschildert wird, der Schwindel, das Erbrechen, die Benommenheit, die bei grösseren Aneurysmen bestehen kann, die Convulsionen, die nicht oft constatirt sind. Diese Erscheinungen hat das Aneurysma mit allen raumbeschränkend wirkenden Affektionen in der Schädelhöhle gemein. Besonders charakteristisch für diese Geschwulst ist ein pulsirendes Gefässgeräusch, das über dem ganzen Schädel oder an bestimmter Stelle, manchmal selbst in der Entfernung zu hören ist. Freilich ist dasselbe keineswegs absolut beweisend für Aneurysma, da es auch bei Tumoren, die in der Nachbarschaft eines grossen Gefässes sitzen und dasselbe comprimiren (Hennig, Jurasz u. A.), sowie bei gefässreichen Geschwülsten vorkommt. Im Kindesalter haben diese Gefässgeräusche überhaupt keine pathognomonische Bedeutung, da sie bei gesunden Kindern, bei Rhachitis, Anämie, Hydrocephalus etc. vorkommen. Auch bei Erwachsenen können sie durch Anämie, sowie durch vasomotorische Störungen hervorgebracht werden, eine Thatsache, von der ich mich bei Frauen in einzelnen Fällen überzeugt habe. Vielleicht kann auch eine angeborene Enge des Foramen caroticum die Ursache dieser Erscheinung sein (Troeltsch, Urbantschitsch). Einigemale sind Kopfgeräusche bei M. Basedowii, sowie bei Compression des N. sympathicus durch Tumoren wahrgenommen worden (Gowers).

Durch Compression der Carotis am Halse lässt sich das von einem Aneurysma der Carotis interna oder ihrer Aeste ausgehende Gefässgeräusch meist coupiren.

Die örtlichen Symptome sind natürlich abhängig vom Sitze des Aneurysmas und weisen in der Regel auf einen Prozess an der Hirnbasis.

Das Aneurysma der Carotis interna kann den Sehnerven, die Augenmuskelnerven, den Olfactorius und den ersten Trigeminusast comprimiren. Es erzeugt somit Sehstörung mit oder ohne ophthalmoscopischen Befund, Oculomotoriuslähmung, Exophthalmus, Schmerz, Hyper- und Hypaesthesie im Gebiet des ersten Trigeminusastes, Anosmie. Der Druck auf den Sinus cavernosus kann eine Hyperaemie der Retinalvenen (?) und eine Erweiterung der Gesichtsvenen bedingen. Ist die Geschwulst gross, so vermag sie (bei linksseitigem Sitz) noch in etwa das Sprachcentrum zu beeinträchtigen und durch Fernwirkung auf die motorische Leitungsbahn oder durch direkte Compression des Hirnschenkels hemiparetische Erscheinungen in's Leben zu rufen. Bei Ruptur kann das Blut in den Sinus cavernosus gelangen und einen pulsirenden Exophthalmus erzeugen.

Das Aneurysma der Arteria corp. callosi gefährdet besonders den Opticus und Olfactorius. Einmal soll eine einseitige temporale Hemianopsie zu den Erscheinungen desselben gehört haben.

Das Aneurysma der A. fossae Sylvii, das sehr oft bis zum Tode latent bleibt, kann von den Hirnnerven noch den Oculomotorius und Olfactorius schädigen — besonders aber wirkt es auf die Hirnsubstanz und producirt durch Compression derselben Aphasie, Monoplegie, Hemiplegie etc. Der Lähmung gehen gewöhnlich motorische Reizerscheinungen voraus.

Das Aneurysma der A. communicans posterior kann durch Compression des Tractus opticus Hemianopsie verursachen.

Das Aneurysma der Basilaris richtet seinen Druck gegen die Brücke, event. gegen die Hirnschenkel oder die Medulla oblongata. Der Pons kann tief ausgebuchtet, die hier verlaufenden Hirnnerven können gezerrt, gequetscht und zur Atrophie gebracht werden.

Der Kranke klagt über Kopfschmerz in der Hinterhauptsgegend, häufig sind auch die Bewegungen des Kopfes erschwert. Die Compression des Pons etc. ruft die Erscheinungen der Hemiplegia alternans resp. Bulbaerparalyse hervor, die sich in subakuter Weise oder in Schüben entwickeln, daneben bestehen besonders markirte Reiz- und Lähmungssymptome im Bereich einzelner Hirnnerven (V, VII, X und XII etc.)

Einen ähnlichen Symptomencomplex erzeugt das Aneurysma der Vertebralis (vgl. das Kapitel akute und Compressions-Bulbaerparalyse). Mehrmals wurde bei den Aneurysmen der hinteren Schädelgrube die Erscheinung beobachtet, dass sich beim Vorwärtsneigen des Kopfes schwere Respirationsstörungen, insbesondere Stillstand der Atmung einstellte. Bis zu einem gewissen Grade ist noch der Verlauf in Schüben für das Aneurysma charakteristisch.

Die Prognose dieser Aneurysmen ist eine sehr trübe. In der grossen Mehrzahl der Fälle endet das Leiden nach Ablauf von Monaten oder auch Jahren tötlich. Indes kommt auch gelegentlich eine Spontanheilung (wohl durch Gerinnselbildung) zu stande.

Die Therapie ist in der Mehrzahl der Fälle eine rein symptomatische. Indes kann der fortgesetzte Gebrauch des Jodkalium auch zur Heilung führen. Bei specifischer Grundlage ist ausser diesem Mittel das Hg zu empfehlen. Von der Anwendung der Secale cornutum ist etwas Wesentliches nicht zu erwarten.

Alles, was den Blutdruck im Gehirn steigert oder den Blutabfluss erschwert, muss nach Möglichkeit vermieden werden. Eine leichte, nicht reizende Diät unter Ausschluss des Alcohols, des Kaffees und Thees ist zu verordnen. Leichte Abführmittel sind am Platze. Der Kopf des Kranken darf nicht tief gelagert, nicht stark nach hinten oder vorn geneigt werden.

Das Aneurysma der Carotis interna hat zur Unterbindung der Carotis communis Veranlassung gegeben; dieselbe ist einigemale mit Erfolg ausgeführt worden.

Die Lumbalpunction ist unbedingt untersagt. In einem Falle schloss sich an dieselbe unmittelbar der Exitus durch Ruptur des Aneurysma an.

Die Parasiten des Gehirns.

Der Cysticercus cellulosae kommt im Gehirn häufig vor, weit seltener der Echinococcus. Meistens wird eine grosse Anzahl von

Cysticerken gefunden; die Gehirnoberfläche kann übersät und die Hirnsubstanz durchsetzt sein von zahllosen Blasen. Sie sitzen besonders in den Maschen der Arachnoidea und Pia, stecken in den Hirnfurchen, seltener tief im Mark, in den Ganglien, ziemlich oft in den Ventrikeln, frei schwimmend oder mit dem Ependym verwachsen. Sie haben meistens eine bindegewebige Kapsel. Die einzelne Geschwulst hat einen Umfang von Erbs- bis Walnussgrösse. Es kommt vor, dass durch Bildung von Tochterblasen ein verzweigtes traubenförmiges Gebilde, der Cysticercus racemosus entsteht, der einen grösseren Umfang erreichen kann.

In dem blasenförmigen Tumor tritt bei genauer Betrachtung der Kopf und Hals des Wurms als kleiner, meist dunkel gefärbter Punkt hervor, der bei mikroskopischer Untersuchung einen Hakenkranz und 4 Saugnäpfe aufweist.

Stirbt der Cysticercus ab, so kann der Inhalt der Blase verkalken. — Nur in wenigen Fällen wird ein einzelner Cysticercus im Gehirn gefunden.

Der Echinococcus kommt im Gehirn als isolirte Geschwulst oder in mehreren Exemplaren vor; selbst einige Hundert Blasen sind gefunden worden. Sie sitzen an der Oberfläche — sowohl an der Convexität wie an der Basis des Gehirns —, in der Hirnsubstanz, zuweilen in den Ventrikeln; ihre Grösse ist eine wechselnde, die kleinsten haben etwa den Umfang einer Erbse, während die grössten den einer Mannesfaust erreichen können.

Symptomatologie. Es ist nicht ungewöhnlich, dass der Cysticercus — namentlich wenn es sich um einen oder wenige Exemplare handelt — einen zufälligen Obductionsbefund bildet. Selbst wenn er sich innerhalb des IV. Ventrikels entwickelt, kann er bis kurze Zeit vor Eintritt des exitus latent bleiben, wie das in einer Reihe von Fällen constatirt worden ist. Auch beim Sitz des Cysticercus im III. Ventrikel ist einigemale plötzlicher Tod ohne Vorboten beobachtet worden.

In der Regel erzeugt er jedoch ein Hirnleiden, dessen Symptome sehr wechselnder Natur sind. Oft deuten dieselben nicht einmal auf eine palpable Hirnerkrankung. Ein anfallsweise auftretender Kopfschmerz, ein sich zeitweise einstellender Schwindelanfall, eine kurz dauernde Bewusstseinstrübung, — diese und verwandte Erscheinungen nebst vagen subjektiven Beschwerden lassen die Diagnose: Hysterie, Neurasthenie, Hemikranie, Vertigo, Epilepsie etc. stellen, bis schliesslich ernstere Cerebralsymptome hinzukommen und den Verdacht auf ein schweres Leiden hinlenken.

In vielen Fällen treten von vornherein diese gravirenden Erscheinungen in den Vordergrund; aber auch da fehlt es in der Regel an entscheidenden Kriterien für die Diagnose Cysticercus.

In der Symptomatologie desselben bilden die Convulsionen ein hervorspringendes Moment. Zuweilen sind es Anfälle, die den epileptischen durchaus entsprechen, öfters Attaquen vom Typus der corticalen Epilepsie und noch häufiger ist das Bild der Anfälle ein variables und verwischtes: bald ist es ein einfacher Bewusstseinsverlust, bald ein Zustand von Verwirrtheit; meistens machen sich neben der Trübung des Sensoriums Zuckungen bemerklich, die sich in einer Extremität oder auch nur in einer Muskelgruppe abspielen, ihren Ort wechseln, von einer Seite auf die andere überspringen etc. Diese Zuckungen können Stunden

und Tage lang anhalten oder ganz flüchtiger Natur sein. Besonders oft werden Zuckungen im Gebiet des Sternocleidomastoideus, Cucullaris, Omohyoideus, in den Gesichtsmuskeln etc. beobachtet. Es ist begreiflich, dass diese Anfälle durch ihren unbestimmten Charakter und den oft nur unvollständigen Verlust des Bewusstseins eine gewisse Verwandtschaft mit den hysterischen Attaquen bekunden können, um so mehr, als denselben ein allgemeines Zittern, ein Schluchzkrampf, ein Singultus vorausgehen oder folgen kann. Nach Wernicke geht die Cysticercenepilepsie besonders leicht in tötlichen état de mal über.

Psychische Störungen gehören sehr oft zum Symptombilde; eine nicht geringe Anzahl der bekannt gewordenen Beobachtungen entstammt den Irrenanstalten. Meistens lag einfacher Schwachsinn vor; zuweilen handelte es sich um Erregungszustände, hallucinatorische Delirien, um Tage oder Wochen anhaltende Stadien der Verwirrtheit, die, wenn sie im Verein mit Krämpfen auftraten, als epileptische Aequivalente gedeutet wurden oder in Combination mit dem Schwachsinn das Bild der Dementia paralytica vortäuschten. Dazu kommen nun nicht selten Herdsymptome in Form von Hemiparese oder Hemiplegie, Monoplegie, Aphasie etc. Auch diese sind oft unbeständiger Natur. Sitzt ein Cysticercus im 4. Ventrikel, so kann er Glykosurie, Respirations- und Circulationsstörungen, cerebellare Ataxie, Erbrechen und durch Compression der benachbarten Gebilde entsprechende Lähmungserscheinungen hervorrufen. Wird das Kleinhirn — wie in nicht wenigen der mitgeteilten Fälle — tangirt, so bilden Hinterkopfschmerz, Schwindel, Taumeln etc. beachtenswerte Krankheitsäusserungen. Kopfschmerz und Schwindel gehören überhaupt zu den constantesten Symptomen. Die Hirnnerven nehmen nicht selten an den Lähmungserscheinungen teil: Sehstörung, Schwerhörigkeit etc. ist wiederholentlich constatirt worden, doch wurde eine ausgesprochene Stauungspapille nicht oft gefunden. Sitzt der Cysticercus z. B. im IV. Ventrikel oder im Aquaed. Sylvii, so kann der durch ihn bedingte Hydrocephalus eine einfache Amaurose ohne Befund hervorbringen.

Die Symptome deuten in der Regel auf einen an mehreren Stellen des Gehirns entwickelten Krankheitsprozess, der Reiz- und Lähmungssymptome, aber vorwiegend die ersteren, bedingt, nicht stetig fortschreitet, sondern Remissionen macht, so dass Zeiten völligen Wohlbefindens zwischen den Attaquen liegen. Das Krankheitsbild hat also Züge von dem der Neurosen und Psychosen einerseits, dem des Hirntumors, besonders des specifischen, andererseits. Zur Erklärung der Unbeständigkeit und der Wandelbarkeit der Symptome ist auf die Fähigkeit der Locomotion des Cysticercus hingewiesen worden. Griesinger sagt, dass ein Gehirnleiden mit von vornherein bestehender oder sehr bald hinzutretender Lähmung gewiss nicht auf Cysticercus zu beziehen sei. Namentlich ist dauernde und progressive Lähmung selten.

Die gegebenen Daten setzen uns wohl in den Stand, hier und da eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen. Dieselbe wird wesentlich gestützt durch den Nachweis der Hautcysticercen, die recht oft in den Fällen, in denen das Hirn und die inneren Organe diese Geschwülste beherbergen, gefunden werden. Es sind gewöhnlich erbs- bis haselnussgrosse Geschwülste (selten grösser oder kleiner), die unter

der Haut oder in den Muskeln sitzen; sie sind verschieblich, fühlen sich knorpelhart und prallelastisch an. Sie können ein gewisses Wachstum bekunden durch Verdickung der Kapsel und Vermehrung des flüssigen Inhalts. Durch Excision und Untersuchung derselben ist die Diagnose erst mit Sicherheit zu stellen.

Auch im Auge schlägt der Cysticercus zuweilen seinen Sitz auf und ist ophthalmoskopisch nachzuweisen.

Ausser diesen Momenten ist für die Diagnose noch der Umstand von Belang, ob Gelegenheit zur Infection vorhanden gewesen ist, ob also das betroffene Individuum einen Bandwurm (Taenia solium) beherbergt, ob die Beschäftigung, die Lebensweise — Genuss von rohem Schweinefleisch — die Möglichkeit der Cysticerceninvasion nahelegt. Es ist wohl kaum zu befürchten, dass man die Erscheinungen, die durch den Darmparasiten selbst hervorgerufen werden, irrtümlich auf einen Cysticercus cerebri bezieht, wenn auch Peiper neuerdings die Hypothese aufgestellt hat, dass die tierischen Parasiten im menschlichen Körper Gifte produciren, welche die mannichfaltigsten Hirnerscheinungen zu erzeugen im Stande seien.

Durch den Nachweis der Hautcysticercen gelang es mir ebenso wie anderen Aerzten wiederholentlich, die bestehenden Hirnsymptome richtig zu deuten, während in den Fällen meiner Beobachtung, in denen die Hautcysticercen fehlten, der Cysticercus cerebri nicht diagnosticirt wurde. So klagte eine Patientin über Kopfschmerz und unsicheren Gang. Sie geberdete sich wie eine Hysterische; während sie z. B. keinen Schritt zu gehen vermochte, ohne zu torkeln, gelang es ihr, sicher vorwärts zu schreiten, wenn sie einen Stock umklammerte, ohne sich auf denselben zu stützen, oder wenn man ihr in anderer Weise suggerirte, dass sie sicher zu gehen vermöge. Anfangs glaubte man, eine leichte Trübung an der Papille constatiren zu können, später konnte das nicht aufrecht erhalten werden. Bei dem gänzlichen Fehlen aller objectiven Symptome und dem eigentümlichen psychischen Verhalten der Patientin wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Hysterie gestellt, bis Patientin eines Tages bewusstlos zusammenbrach und starb. Die Obduction zeigte einen grossen Cysticercus im Dach des 4. Ventrikels.

In einem anderen Falle hatte ein Cysticercus des 4. Ventrikels zunächst eine Paraplegie aller 4 Extremitäten erzeugt, die sich so weit zurückbildete, dass nur eine Lähmung der Beine bestehen blieb. Ausserdem stellte sich Verwirrtheit ein sowie Incontinentia urinae et alvi. Ohne Berücksichtigung der Anamnese und des psychischen Zustandes hätte man eine Myelitis diagnosticiren müssen. Uebrigens kommt es auch vor, dass der Cysticercus sich gleichzeitig im Hirn und Rückenmark ansiedelt.

Die Prognose des Cysticercus cerebri ist immer eine ernste, doch ist Stillstand und Ausgang in Heilung nicht unmöglich, da man wiederholentlich verkalkte Cysticercen im Gehirn gefunden hat, die für den Träger in den letzten Jahren seines Lebens bedeutungslos gewesen waren. Es sind auch Fälle mitgeteilt worden, in denen die Zeichen eines Hirnleidens zurücktraten, während ein Cysticercus im Auge zum Vorschein kam. Ich behandelte einen Mann viele Jahre lang an corticaler Epilepsie, die wegen der vorhandenen Hautcysticercen auf Cysticercus cerebri be-

zogen werden musste. Schliesslich schwanden die Anfälle und er musste als geheilt betrachtet werden.

Die Behandlung ist in erster Linie eine prophylaktische. Es ist vor dem Genuss von rohem Schweinefleisch zu warnen. Eine Taenie muss so bald wie möglich abgetrieben und unschädlich gemacht werden. Im Uebrigen sind wir nur im Stande, eine symptomatische Therapie einzuschlagen. Es ist wohl auch denkbar, dass ein Cysticercus der motorischen Zone, der die Erscheinungen eines Hirntumors bedingt, mit Erfolg exstirpirt werden kann; meistens macht aber schon die Multiplicität diese Behandlung illusorisch. Gerade nach Abfassung dieses Kapitels ist ein solcher Fall aus der Breslauer chirurgischen Klinik mitgeteilt worden, in welchem der Cysticercus der motorischen Zone gefunden und exstirpirt wurde, während andere Erscheinungen bestehen blieben, aus denen auf die Multiplicität der Geschwulst geschlossen werden konnte.

Der Echinococcus cerebri erzeugt in der Regel die Erscheinungen des Hirntumors, von denen in einem meiner Fälle nur die Stauungspapille fehlte. Der Kopfschmerz wird bei diesem Leiden gewöhnlich durch Bewegungen gesteigert und Patient hat selbst oft die Empfindung, als ob sich etwas im Kopfe bewege. Von besonderem Interesse ist die von Westphal angestellte Beobachtung, dass die Geschwulst nach aussen und zwar durch die Schädelknochen, sowie nach der Nasenhöhle hin durchbrechen kann: der Echinococcus usurirte den Knochen, es bildeten sich fühlbare Lücken, aus denen sich die fluctuirende Geschwulst hervordrängte. Eine Probepunktion liess den Echinococcus dann bestimmt diagnosticiren. Es entleerten sich auf diesem Wege 90 Echinococcussäcke und es trat zunächst Heilung ein. Es existirt noch eine ähnliche Beobachtung in der Literatur.

In neuerer Zeit haben sich die Beobachtungen gemehrt, in denen der Echinococcus die Symptome eines Tumors der motorischen Zone erzeugte und Anlass zu operativem Einschreiten bot (Hammond, Fitzgerald etc.)

Anhangsweise mag hier erwähnt werden, dass auch eine Echinococcenembolie der Hirnarterien beobachtet worden ist; die Echinococcenblasen stammten wahrscheinlich aus dem linken Ventrikel.

Der Hydrocephalus

bildet in der Mehrzahl der Fälle ein angeborenes Leiden. Er kann aber auch in der Kindheit, im jugendlichen und selbst noch im reiferen Alter erworben werden. Es erscheint uns zweckmässig, die angeborene und acquirirte Form gesondert zu besprechen.

Ueber die Ursachen und das Zustandekommen des Hydrocephalus congenitus sind wir noch nicht aufgeklärt. Es wird angegeben, dass Traumen, welche die Gravida treffen, psychische Erregungen derselben, von ätiologischer Bedeutung seien, indess ist der Einfluss dieser Momente ein hypothetischer. Mit mehr Recht wird Kachexie, Trunksucht und namentlich Syphilis der Erzeuger beschuldigt. Beob. dieser Art haben Bärensprung, Sandoz, Heller, Heusinger mitgeteilt, ich selbst constatirte einigemale bei Hereditär-Syphilitischen einen mässigen Hydrocephalus, der erst im Pubertätsalter und später zu schweren Erscheinungen führte. Ferner steht es fest, dass die familiäre Disposition eine gewisse Rolle spielt, es giebt Familien, in denen mehrere Kinder mit Hydroce-

phalus behaftet sind, und die Nachkommen der verschiedenen Geschwister mit dieser Krankheit zur Welt kommen.

Das Wesen des Hydrocephalus congenitus besteht in einer Ansammlung übergrosser Wassermengen in den Hirnkammern. Ueber die Pathogenese wissen wir nichts Sicheres. Es wird angenommen, dass eine Entzündung des Ventrikelependyms der Transsudation zu Grunde liegt; nach anderer Anschauung: eine Verlegung der Communicationsöffnungen, welche die Ventrikel miteinander und den Ventrikelraum mit dem Subarachnoidalgebiet verbinden. Dass hierdurch Hydrocephalus entstehen kann, ist zweifellos, wir wissen aber nicht, ob und wie häufig dieses Moment in Frage kommt. Pathologische Befunde dieser Art sind von Luschka, Monro, Neurath u. A. beschrieben worden. Huguenin will einen entzündlichen und einen Dehnungshydrocephalus unterscheiden, bei dem letzteren bilde eine Nachgiebigkeit der Schädelwandungen das primäre Moment. — Man spricht zwar von einem Hydrocephalus internus und externus, je nachdem die Flüssigkeit die Ventrikel oder die Subarachnoidalräume erfüllt, der letztere tritt aber an Bedeutung in den Hintergrund, bildet meistens nur einen Folgezustand eines anderweitigen Hirnleidens (Hydrops e vacuo in Folge von Hirnschwund etc.) und kann an dieser Stelle im Wesentlichen unberücksichtigt bleiben.

Die Flüssigkeit, die meistens klar und farblos ist, wenig Eiweiss und spärliche Mengen von Salzen (Cl Na. etc.) enthält, dehnt alle Hirnkammern aus oder besonders die Seitenventrikel. Sind die Communicationswege zwischen den Ventrikeln verlegt, so kann sich der Hydrocephalus auf einzelne Kammern beschränken. Am wenigsten betroffen ist in der Regel der vierte Ventrikel. Das Quantum der von den Hirnhöhlen umschlossenen Flüssigkeit ist ein sehr wechselndes, von wenigen Unzen bis zu mehreren Litern (10, 12 und darüber). Durchschnittlich beträgt es etwa einen Liter.

Fast regelmässig ist die Hirnsubstanz in ihrer Entwicklung beeinträchtigt. Sie ist mehr oder weniger beträchtlich verdünnt, selbst bis zu dem Grade, dass die Hemisphärenwand eine Schicht von einigen mm Dicke bildet. Die Windungen und Sulci können vollständig verstrichen sein, während der Hirnmantel wie ein dünner, schwappender Sack die Flüssigkeit einschliesst. Häufig sind auch die centralen Ganglien stark abgeplattet und der Boden des III. Ventrikels blasig ausgestülpt. Das Ventrikelependym erscheint meistens granulirt, an den Plexus chorioidei finden sich zuweilen entzündliche Veränderungen.

Der Schädelumfang ist immer vergrössert. Während er beim Neugeborenen in der Norm 35—40 cm beträgt und sich im ersten Jahr bis zu 45 cm ausdehnt, beträgt er beim Hydrocephalus 60—80—100 cm, in einem Falle soll er sogar das Mass von 167 erreicht haben.

Dabei ist der Schädel rundlich und es wölben sich die Tubera frontalia und parietalia besonders mächtig hervor; das Orbitaldach ist nach abwärts gedrückt (Fig. 233). Die Schädelknochen sind meistens verdünnt; sie können selbst papierdünn sein. Die Nähte und die Fontanellen sind erweitert die letzteren bleiben abnorm lange geöffnet, man hat sie in einzelnen Fällen noch im 3. Lebensdecennium geöffnet gefunden. —

Symptomatologie und Verlauf. Ist der Hydrocephalus schon bei der Geburt in vollem Umfange entwickelt, so kann er ein wesentliches Geburtshindernis abgeben, und so geht ein nicht geringer Teil der von ihm

betroffenen Individuen intra partum zu Grunde. Meistens erlangt er seine volle Ausbildung erst im extrauterinen Leben. Der zunächst nicht wesentlich vergrösserte Schädel erfährt in den ersten Wochen und Monaten eine beträchtliche Umfangzunahme, die sich durch in kurzen Zwischenräumen vorgenommene Messungen nachweisen lässt. Sie kann pro Woche 1 cm und darüber betragen. Die charakteristischen Merkmale dieses Leidens bestehen einmal in den Veränderungen des Schädelumfangs, der Schädelbeschaffenheit und -Gestalt, andererseits in Anomalien der Hirnfunction. Was die ersteren anlangt, so sind die durch die Volumenzunahme bedingten Erscheinungen bereits geschildert worden. Besonders beachtenswert ist das Missverhältnis zwischen Kopf-

Fig. 233. Beschaffenheit des Schädels, Augenstellung etc. bei Hydrocephalus. (Nach Hirt).

Fig. 234. Fall von Hydrocephalus mit intacter Intelligenz. (Eigene Beobachtung).

und Gesichtsschädel. Zuweilen betrifft die Vergrösserung des ersteren namentlich den sagittalen Durchmesser; der Schädel wird stark dolichocephal. Die Augen sind nach abwärts gedrängt. Die Venen treten meistens stark hervor. Das Kopfhaar ist gewöhnlich spärlich entwickelt. Die Verdünnung der Schädelknochen ist manchmal durch die Palpation zu erkennen, sie können sogar so transparent sein, dass man bei Durchleuchtung des Schädels die Gefässe durchschimmern sieht. Auch hört man bei der Auscultation gelegentlich ein lautes Gefässgeräusch. Die Fontanellen sind weit und prominent, die Nähte klaffen.

Von den cerebralen Symptomen ist das wichtigste und konstanteste: die mangelhafte Entwickelung der Intelligenz. Die Mehrzahl der mit diesem Leiden behafteten Kinder sind Idioten oder Schwachsinnige, sie lernen gar nicht oder spät und unvollkommen sprechen. Indes kommt es vor, dass die Abschwächung der Intelligenz nur eine mässige ist und es sind nicht wenige Fälle bekannt geworden, in denen die Geisteskraft eine normale war (vergl. Fig. 234).

Meistens sind auch die motorischen Functionen mehr oder weniger beeinträchtigt. Die Kinder lernen spät, schwerfällig oder meistens überhaupt nicht gehen. Zuweilen besteht vollständige Hemiplegie. Der

Rumpf ist in sich zusammengesunken, die Bewegungen der Arme sind ungeschickt, unsicher und kraftlos, der Kopf ist vornübergesunken, was indessen zum Teil auf Rechnung seiner Schwere kommt. Nicht selten machen sich spastische Symptome in den Beinen bemerklich. Die oft bestehende Incontinentia urinae et alvi ist wohl meistens die Folge des psychischen Zustandes. In vielen Fällen finden sich Veränderungen am Augenhintergrunde, nämlich Stauungspapille oder neuritische Atrophie, doch werden wir diesem Symptom häufiger bei der erworbenen Form des Hydrocephalus begegnen. Lähmungserscheinungen im Bereich anderer Hirnnerven, Gefühlsstörungen werden beim congenitalen Hydrocephalus nur ausnahmsweise beobachtet. Allgemeine Krämpfe von epileptiformem Charakter gehören zu den nicht seltenen Zeichen. Zuweilen kamen im Verlauf des Leidens Fieberanfälle mit Benommenheit, Erbrechen etc. vor.

Häufig verbinden sich mit dem Hydrocephalus anderweitige Entwickelungsanomalien, wie Spina bifida, Hasenscharte, Encephalocele, Klumpfuss, Zwergwuchs etc. Ich sah ihn im Verein mit Albinismus.

Die mit H. behafteten Individuen sterben meistens bald nach der Geburt, zum grössten Teil schon in den ersten Lebensmonaten oder Jahren. Die Ausnahmen sind aber nicht so selten und es giebt kaum eine Altersstufe, die nicht in vereinzelten Fällen erreicht würde. Soll doch selbst ein Patient das Alter von 70 Jahren erlangt haben.

Einige Male kam es zu einer spontanen Entleerung des Flüssigkeitsergusses, welcher durch Spalten in den Schädelknochen in die Nasenhöhle (seltener in die Augenhöhle) gelangte, und damit zur Besserung und selbst zur Heilung. In vereinzelten Fällen ist eine spontane Perforation der Hirnhäute mit Erguss der Flüssigkeit durch die Nähte beobachtet worden. Huguenin hat 9 Fälle von Perforation zusammengestellt, von denen 5 geheilt sein sollen. Ebenso können Verletzungen der Schädelknochen den Anstoss zur Entleerung des Hirnwassers geben.

In differentialdiagnostischer Beziehung ist besonders vor Verwechslung des hydrocephalischen mit dem rhachitischen Schädel zu warnen, doch ist der letztere mehr viereckig, kastenförmig, die Fontanellen prominiren nicht, es finden sich die Zeichen der Rhachitis, während Hirnsymptome vermisst werden. Freilich kann die Rhachitis auch den Anstoss zur Entwicklung des Hydrocephalus geben. Es giebt auch gesunde Personen mit sehr dicken Schädelknochen.

Ferner kommen eigentümliche angeborene oder intra partum entstandene Schädeldeformitäten vor, die mit einer Neuritis resp. Atrophie der Optici verknüpft sein können, ohne das der Schädelumfang in toto vergrössert ist. Namentlich giebt es eine Form, bei der der basale Schädelbezirk, besonders der vordere verbreitert ist, so dass die Jochbeine stark vorspringen, während der Schädel in den andern Durchmessern eher verkleinert ist (Thurmschädel). In solchen Fällen sah ich die Gesichtsvenen besonders stark hervortreten. Die Intelligenz war eine ganz normale. Ob in derartigen Fällen auch Hydrocephalus im Spiele ist, der in Folge anderweitiger Entwicklungsanomalien am knöchernen Schädel nicht recht in die Erscheinung tritt, vermag ich nicht zu sagen, doch vermisste ich bei der Lumbalpunction Drucksteigerung und Vermehrung des Liquor cerebrospinalis vollständig. Die Opticusaffection soll eine Folge der Hyperostose der basalen Schädelknochen und der durch diese bedingten Verengerung des Foramen opticum sein können. In einem von mir beobachteten Falle war die Deformität des Schädels zweifellos die Folge eines Geburtstraumas, welches durch Beckenenge bedingt wurde.

Die Prognose des cong. H. ist eine sehr trübe; nur bei den leichteren Graden ist die Möglichkeit, dass das Leben erhalten bleibt und

schwere Störungen aus dem Uebel nicht erwachsen, in Aussicht zu nehmen. Ein hochgradiger Wasserkopf bedingt fast immer ein frühzeitiges Ende und beeinträchtigt die Hirnfunktionen in hohem Masse. Der spontane Durchbruch nach aussen findet so selten statt, dass mit demselben kaum zu rechnen ist. Auch sind die Erfolge der Therapie so unbedeutende und unsichere, dass auch in Rücksicht auf diese die Prognose als eine ungünstige bezeichnet werden muss.

Therapie. Die therapeutischen Bestrebungen sind darauf gerichtet gewesen, dem Organismus so viel Wasser zu entziehen, dass der Wasserverlust eine Resorption der in den Hirnhöhlen enthaltenen Flüssigkeit zur Folge habe. Zu diesem Behufe werden Abführmittel und Diuretica verordnet. Nach den vorliegenden Erfahrungen sind diese Mittel nahezu nutzlos.

Vom Jodkalium und mehr noch vom Quecksilber (Calomel innerlich, Sublimatbäder oder auch Inunctionskur) werden einige Erfolge berichtet, auch in Fällen, in denen Lues nicht im Spiele war.

Ein anderer Weg der Behandlung ist der, durch Compression des Schädels der weiteren Vergrösserung entgegenzuwirken. Sichere Erfolge sind auch mit dieser nicht erzielt worden und müssen die forcirten Versuche selbst als gefährlich bezeichnet werden. Trousseau empfiehlt zu diesem Zweck die Compression mittelst Heftpflasterstreifen, die von jedem Warzenfortsatz zum äusseren Teil der anderen Orbita, von der Nasenwurzel zur Protub. occ. ext. in der Richtung der Sagittalnaht, dann in Kreistouren rings um den Kopf gelegt werden sollen etc. Von Anderen wird ein breites elastisches Band vorgezogen.

Auch die chirurgische Behandlung des Hydrocephalus congenitus hat Heilresultate nur in spärlicher Zahl aufzuweisen. Die Punktion der Ventrikel, die schon von Hippokrates empfohlen und immer wieder auf's Neue versucht wurde, führte meistens nicht zum Ziele. Die Gefahren dieser Behandlung haben sich zwar mit der Anwendung der strengen Antisepsis wesentlich verringert, aber immer kommen noch zahlreiche Todesfälle vor. Nach einer statistischen Zusammenstellung Henschen's, die sich auf 63 Fälle bezieht, trat Heilung angeblich in 15, Besserung in 12 Fällen ein, während 12 resultatlos behandelt wurden und 24 an den Folgen der Operation starben. Als besonders gefährlich hat sich die Punction mit nachfolgender Drainage der Ventrikelräume, wie sie von Bergmann, Keen, Kocher, Robson angewandt wurde, erwiesen, indem von 22 in dieser Weise behandelten Individuen 19 starben. Das Gleiche gilt wol auch für die Jodinjection, obgleich einige Erfolge von ihr berichtet werden.

So gehen die Ansichten der Chirurgen über den Wert der operativen Behandlung und ihre Indicationen noch weit auseinander; einzelne wollen sie nur als Indicatio vitalis in den schwersten Fällen zulassen, andere schliessen grade die schwersten und leichtesten Fälle aus, während sie in den übrigen die Operation, sei es als Palliativ- sei es als Heilmittel für zulässig erachten. Jedenfalls ist es geboten, sie unter strengster Antisepsis auszuführen, auf einmal nur ein geringes Quantum unter Controle des Pulses, der Respiration etc. zu entleeren und im Anschluss an sie einen Compressionsverband anzulegen (Huguenin). Henschen hält die Operation für berechtigt bei sich progressiv steigerndem Hirndruck, wenn entweder das Leben oder wichtige Sinne bedroht sind etc., dagegen für contra-

indicirt bei stationärem Hydrocephalus und knöchernem Verschluss der Schädelnähte. Ich habe eine 48jährige Frau behandelt, bei welcher die Punktion in der Kindheit vorgenommen war mit so vortrefflichem Erfolge, dass man wol von einer Heilung sprechen konnte.

Quincke hat neuerdings die Punktion des Wirbelkanals (vgl. S. 541) empfohlen, die wol geringere Gefahren bietet, aber in den Fällen, in denen keine Communication zwischen Schädel- resp. Gehirnkammern und Rückgratshöhle besteht, ganz nutzlos und in anderen Fällen nur ausnahmsweise nutzbringend gewesen ist. — Aspiration ist dabei unbedingt zu vermeiden. Die Druckabnahme ist am Manometer zu controliren, sie darf nicht zu schnell erfolgen und einen bestimmten Wert nicht übersteigen. Es ist vielmehr ratsam, wiederholentlich in längeren Intervallen kleinere Flüssigkeitsmengen zu entleeren.

Auch die äussere Ableitung am Schädel, die gelegentlich so weit getrieben worden ist, dass die mit Terpentinspiritus getränkte Kopfhaut in Brand gesteckt wurde, hat neuerdings wieder Fürsprecher gefunden.

Die neuesten Bestrebungen sind darauf gerichtet, den Weg der Naturheilung nachzuahmen und ein Operationsverfahren zu wählen, bei dem der Liquor stetig aber sehr langsam heraussickert. In diesem Sinne war schon die Ventrikeldrainage mit Pferdehaar angewandt worden. Quincke führte die subcutane Schlitzung des spinalen Duralsackes aus, ohne jedoch bisher damit wesentliche Resultate erzielt zu haben. Es kommt, wie Henle ausführt, darauf an, eine für Flüssigkeit passirbare Verbindung zwischen Ventrikel und Oberfläche des Gehirns, resp. dem Unterhautgewebe herzustellen; er bediente sich dazu eines Glaswollnagels, der einheilte. Das Ergebnis dieser Behandlung war in einem Falle ein sehr befriedigendes. Alles in Allem befinden wir uns hier noch im Stadium des Experimentirens und sind noch nicht in der Lage, präcise Indicationen für die operative Behandlung aufzustellen.

Ueber Art und Ort der Operation sind die chirurgischen Lehrbücher nachzusehen.

Der erworbene Hydrocephalus.

Die Entstehung und das Wesen desselben sind noch in vielen Beziehungen in Dunkel gehüllt. Einmal steht es fest, dass ein bei der Geburt geringfügiger Hydrocephalus, der selbst unbeachtet und latent bleiben kann, zu irgend einer Zeit des Kindes- oder jugendlichen, ja sogar des Mannesalters spontan oder nach Einwirkung eines Traumas, der Insolation etc. exacerbiren und durch rapide und beträchtliche Steigerung des Ventricularergusses schwere Krankheitserscheinungen bedingen kann.

Es giebt aber zahlreiche Fälle, in denen ein derartiger Entstehungsmodus nicht anzunehmen ist. Scheiden wir zunächst die Formen aus, in denen der Hydrocephalus eine rein sekundäre Bedeutung und kein wesentliches klinisches Interesse hat. Dahin gehört der Stauungshydrocephalus, der dadurch zu stande kommt, dass eine Geschwulst der hinteren Schädelgrube auf die Vena magna Galeni drückt und den venösen Rücklauf aus dem Schädelinnern behindert. Ausserdem kann durch die Compression des Aquaed. Sylvii die freie Communication zwischen den Ventrikeln, sowie zwischen diesen und dem Subarachnoidalraum gehemmt werden und auf diesem Wege Hydrocephalus entstehen. So sind auch Fälle mitgetheilt worden, in denen ein Cysticercus im Aquaeduct. Sylvii den Weg zwischen den Ventrikeln versperrte und die Ursache des Hydrocephalus war; in einem anderen war es der narbige Verschluss des IV. Ventrikels.

Dass die eitrige und namentlich die tuberculöse Form der Meningitis häufig von Hydrocephalus begleitet wird, ist bekannt.

Auch die Besprechung der bei Marasmus, Phthise, Nephritis etc. vorkommenden Formen gehört nicht hierher.

Eine accessorische Bedeutung hat meistens der Hydrocephalus externus; er ist die gewöhnliche Folge der Rindenatrophie, mag diese senilen oder anderweitigen Ursprungs sein. Indess kommt auch ein primärer Hydrocephalus externus vor, der in seinen Erscheinungen dem Hydrocephalus internus im Wesentlichen analog ist. (s. u.)

Es bleibt nun eine Form des idiopathischen Hydrocephalus übrig — sie kann in jedem Alter entstehen, doch ist sie im höheren selten — deren Genese zu mancherlei Hypothesen geführt hat. Am bestechendsten ist die, welche auch hier in dem Hydrocephalus einen sekundären Vorgang erblickt und ihn auf eine einfache basale Meningitis, welche eine Verlegung der Communicationsöffnungen (Foramen Magendii) zwischen Ventrikeln und Subarachnoidalraum durch Verwachsungen bedingt habe, zurückführen will. Für einzelne Fälle hat diese Auffassung Geltung, in anderen fehlten jedoch die Zeichen dieser Meningitis. Einen derartigen habe ich im Jahre 1889 beschrieben und musste auf Grund desselben für die Existenz eines primären idiopathischen Hydrocephalus eintreten, dessen symptomatologische Verwandtschaft mit dem Tumor cerebri ich besonders betonte. Eine ähnliche Beobachtung hatte schon Annuske gemacht. In den letzten Jahren hat Quincke diesem Gegenstand seine Aufmerksamkeit zugewandt und die Auffassung vertreten, dass eine Meningitis serosa ventriculorum, eine einfache seröse Entzündung der intracerebralen Pia — nicht parasitärer Natur, er bringt sie in Analogie mit der serösen Pleuritis — in nicht wenigen Fällen die Grundlage eines Hydrocephalus internus bilde, der im Kindesalter oder später in die Erscheinung trete und in akuter wie in chronischer Weise verlaufen könne. Die Exsudation gehe dabei hauptsächlich von dem Plexus chorioideus aus. Aber auch die Pia corticalis kann den Sitz der einfachen Entzündung bilden und einen Hydrocephalus externus hervorrufen. Als Ursache dieses Leidens werden Traumen, die geistige Ueberanstrengung, Alcoholismus und die akuten Infectionskrankheiten angeführt.

Weitere Beobachtungen (Levi, Joel, Kretschmann u. A.) haben gezeigt, dass diese Form der Meningitis auch bei Otitis purulenta nicht selten ist. Man hat sie ferner auf Toxinaemie zurückgeführt (Seitz).

Entwickelt sich die Affektion in akuter Weise, so ist sie nur schwer von der eitrigen Meningitis und noch weniger sicher von der tuberculösen zu unterscheiden. Indes fehlt die Temperatursteigerung ganz oder ist nur geringfügig und unbeständig, oder das im Beginn bestehende Fieber fällt bald ab, auch ist der Kopfschmerz weniger heftig, die Nackenstarre nicht so stark ausgesprochen. Statt der dauernden macht sich gewöhnlich nur eine periodische Trübung des Bewusstseins geltend. Die Sehstörung ist hier gewöhnlich eine hochgradige. Ferner kann das Fehlen aller Anhaltspunkte für Tuberkulose vor Verwechslungen schützen. Spinalerscheinungen kann diese Form der Meningitis auch hervorbringen, z. B. das Westphal'sche Zeichen. Goldscheider sah das Kniephänomen in einem Falle nach der Lumbalpunction wiederkehren. Meistens wird sich eine sichere Diagnose erst auf Grund des weiteren Verlaufs stellen lassen,

indem dieser akute Hydrocephalus acquisitus oder die Meningitis serosa acuta nach Ablauf einiger Wochen oder Monate in völlige oder unvollkommene Heilung ausgehen kann. Andermalen geht das Leiden in ein chronisches Stadium über, in welchem die Erscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Neuritis optica, cerebellare Ataxie etc.) denen der gleich zu besprechenden chronischen Form entsprechen, oder nur eine Augenaffection (Atrophie des Opticus, Erblindung) auf ein abgelaufenes Hirnleiden hindeutet.

Quincke teilt mehrere Fälle dieser Art mit, in denen Kopfschmerz, Erbrechen, Benommenheit, Neuritis optica die Cardinalerscheinungen bildeten und nach mehrwöchentlichem resp. -monatlichem, remittirendem Verlauf Heilung eintrat (freilich unter Hg-Behandlung). Auch ein intermittirender Verlauf ist nicht ungewöhnlich. Seltener scheint der Ausgang ein tötlicher zu sein. Je jünger das Individuum ist, desto weniger sicher ist diese Form bei chronischem Verlauf von der des angeborenen Hydrocephalus zu unterscheiden.

In einer weiteren nicht so geringen Anzahl von Fällen verläuft dieses Leiden unter dem Bilde des Hirntumors, und es ist die Congruenz der Erscheinungen eine so vollständige, dass ein sicheres Unterscheidungsmerkmal überhaupt nicht angeführt werden kann. Die Diagnose Tumor cerebri wurde fast regelmässig in diesen Fällen gestellt. Die Neuritis optica resp. Stauungspapille und Atrophie bildet ein fast constantes Symptom. Die Sehstörung entsprach wiederholentlich dem Typus der Hemianopsia bitemporalis, was sich aus dem Umstande erklärt, dass der blasig ausgestülpte Boden des III. Ventrikels besonders das Mittelstück des Chiasma opticum comprimirt. Ich fand es in einem Falle so reducirt, dass nur zwei dünne fadenförmige Fortsätze den Verlauf der Sehnerven anzeigten. Kopfschmerz von grosser, wenn auch schwankender Intensität, Erbrechen, Schwindel- und Krampfanfälle, Lähmungserscheinungen im Bereich der Hirnnerven (Augenmuskelnerven, Olfactorius, Facialis, Trigeminus), Exophthalmus, Pulsverlangsamung und -Beschleunigung etc., diese Symptome treten in der Mehrzahl der vorliegenden Beobachtungen hervor. Recht häufig und oft schon frühzeitig macht sich eine allgemeine Schwäche in den Extremitäten bemerklich, namentlich in den Beinen, auch Schmerzen in denselben. In mehreren der von mir beobachteten Fälle bestand ein allgemeiner schnellschlägiger Tremor, der vor Allem die aktiven Bewegungen begleitete. Einige Male fiel es auf, dass bei Rückwärtsneigung des Kopfes besonders heftiger Schmerz, Schwindel und Erbrechen erfolgte.

All die geschilderten Symptome haben nichts Charakteristisches, können beispielsweise auch durch einen Tumor des Kleinhirns mit begleitendem Hydrocephalus hervorgebracht werden. Nur in zwei Momenten können wir einen Anhaltspunkt für die Differentialdiagnose finden. Das eine beruht darin, dass dieser H. in manchen Fällen doch auf congenitaler Anlage beruht, welche ihren Ausdruck in einer abnormen Grösse und Gestalt des Schädels findet, das zweite in dem Verlauf, indem hier Remissionen und Intermissionen von jahrelanger Dauer vorkommen, was für den Tumor cerebri wenigstens ungewöhnlich ist. So beschrieb ich einen Fall dieser Art, in welchem die schweren Hirnerscheinungen für einen Zeitraum von drei Jahren einem relativen Wohlbefinden Platz

machten, um erst durch eine Schwangerschaft wieder heraufbeschworen zu werden. Die Intensitätsschwankungen der einzelnen Symptome werden von Quincke besonders betont. Auch das Fehlen von Herdsymptomen ist bemerkenswert. Wenn diese auch flüchtig auftauchen können, so fehlt doch ihre fortschreitende Entwickelung, wie sie für den Tumor bezeichnend ist. Dagegen werden die basalen Hirnnerven, in Folge der Compression, die sie erleiden, meistens in Mitleidenschaft gezogen.

Weitere Beobachtungen müssen lehren, ob auch andere Erscheinungen, wie das frühzeitige Hervortreten der Muskelschwäche in den unteren Extremitäten, das Zittern, der oft vorhandene aber meist nur geringe Exophthalmus für die Diagnose verwertet werden können. Es kann auch die Untersuchung der aus dem Spinalkanal gewonnenen Flüssigkeit einen Anhalt gewähren, indem der Eiweissgehalt bei Tumor erhöht ist, dagegen bei Hydrocephalus der Norm entspricht, doch ist das Moment kein zuverlässiges.

Es giebt Fälle, die nach chronischem Verlauf in akuter Weise exacerbiren. Dieser akute Schub kann dann bei unvollkommener Anamnese als selbständiges Leiden imponiren. Der Tod kann nach Monaten oder Jahren eintreten. In einem meiner Fälle erstreckte sich das Leiden über 9 Jahre.

Endlich macht Quincke darauf aufmerksam, dass es sehr milde Fälle dieser Art giebt, in denen jahraus jahrein nur über Kopfschmerz, event. über Schwindel geklagt und bei dem Mangel eines objektiven Befundes gewiss nicht selten die Diagnose Neurasthenie gestellt werde.

Die Schwierigkeiten der Diagnose gehen aus diesen Darlegungen zur Genüge hervor, sie sind geringer im Kindesalter, in dem eine Raumvergrösserung des Schädels zu stande kommt; dass auch die geschlossenen Nähte des Erwachsenen durch den Hydrocephalus noch gesprengt werden, soll in einzelnen Fällen beobachtet sein, ist aber jedenfalls ausserordentlich selten. Noch weniger sicher fundirt ist die Diagnose der acuten serösen Meningitis. Zur Unterscheidung von andern Formen der Meningitis scheint uns freilich die Lumbalpunction eine gute Handhabe zu bieten, indem sie hier ein klares, unter hohem Druck (von 150—600 mm Wasser und darüber) stehendes Fluidum zu Tage fördert, das meist eiweissreich ist und zur Gerinnselbildung neigt — wenn auch über diesen Punkt die Angaben der Autoren auseinandergehen — aber weder Lymphkörperchen noch Mikroorganismen enthält. Der diagnostische Wert dieser Methode wird aber wesentlich dadurch eingeschränkt, dass eine Vermehrung des Liquor cerebrospinalis und eine Drucksteigerung innerhalb desselben bei den verschiedenartigsten Zuständen (Chlorose, Uraemie, Sinusthrombose, Delirium tremens u. s. w.) beobachtet worden ist. Quincke hält es sogar für möglich, dass acute Ergüsse in die Ventrikel eine passagere Erscheinung bei periodischem Kopfschmerz (Migräne) und etwa ein Analogon des acuten umschriebenen Hautödems bilden können.

Die Diagnose: Meningitis acuta serosa ist also mit grosser Vorsicht zu stellen.

Die Prognose des H. acquisitus ist keineswegs eine absolut schlechte. Es sind Heilungen, Besserungen, Stillstände constatirt worden. Das Leben ist um so mehr gefährdet, je mehr das Krankheitsbild sich durch den progressiven Verlauf des Leidens dem des Tumor cerebri nähert.

Therapie. In den akuten Fällen, die unter dem Bilde der Meningitis verlaufen resp. entstehen, deckt sich die Behandlung im Wesentlichen mit der der Meningitis. Quincke rühmt die Erfolge der Quecksilberbehandlung, die nach seiner Schilderung auch in Fällen nichtsyphilitischer Genese Grosses geleistet habe.

Ferner soll sich gerade hier die Lumbalpunktion oft als Heil- und Palliativmittel bewährt haben (Quincke, v. Ziemssen, Lenhartz, Boenninghaus u. A.), doch ist bei der Anwendung des Verfahrens grosse Vorsicht geboten. Bei der chronischen Form der serösen Meningitis habe ich in einem Falle, in welchem das Leiden das Krankheitsbild eines Cerebellartumors vortäuschte, durch Anwendung der Spinalpunction einen Dauererfolg erzielt, indem Kopfschmerz, Erbrechen, Augenmuskellähmung und cerebellare Ataxie völlig zurücktraten und die Sehstörung, die auf Neuritis optica beruhte, sich teilweise zurückbildete. Der Kranke geht seit 2 Jahren seinem Berufe nach.

Von einzelnen Chirurgen wird die direkte Ventrikelpunktion bevorzugt, die namentlich bei negativem Ergebnis der Spinalpunktion als Indicatio vitalis in Frage kommen würde. In einigen Fällen hatte die Spaltung der Dura mater cerebri die Erscheinungen zurückgebracht. Heilerfolge sind namentlich bei der otitischen Form dieses Leidens mehrfach erzielt worden. v. Beck sah unter dem Einfluss der Ventrikelpunktion das Coma und Cheyne-Stokes'sche Atmen sofort schwinden und das Sehvermögen nach einigen Stunden wiederkehren.

Im Uebrigen sind ableitende Behandlungsmethoden am Platze. So hat mir wiederholentlich das Haarseil gute Dienste gethan, während Quincke der Einreibung mit Brechweinsteinsalbe das Wort redet.

Ein etwa thalergrosser Bezirk der glattrasirten Scheitelgegend wird durch einen breiten Heftpflasterring abgegrenzt und an dieser Stelle täglich 1 oder 2 mal eine erbsengrosse Salbenmasse mit Gaze-Wattebausch eingerieben. Nach 2—4 Tagen tritt intensive Entzündung auf, die zu nekrotischer Abstossung des Gewebes führt. Sobald die Zeichen der entzündlichen Schwellung hervortreten, sind die Einreibungen auszusetzen. Nach einigen Tagen entwickelt sich Oedem in der Umgebung, zuweilen auch Erbrechen, Albuminurie, leichtes Fieber — Erscheinungen, die mit der Demarkation schnell schwinden. Warme Umschläge befördern die Abstossung, die in 10—12 Tagen vollendet zu sein pflegt. Die Eiterung wird durch Ung. basil. 6—8 Wochen unterhalten. Quincke rühmt besonders den Einfluss dieser Behandlung auf den Kopfschmerz und das psychische Befinden.

Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns.

Wir sehen hier ab von jenen Affectionen, die nur in einem ätiologischen Zusammenhang mit der Syphilis stehen, während ihre pathologisch-anatomische Grundlage nicht in specifischen Veränderungen, sondern in einfacher Entzündung und Entartung besteht. Es gilt vielmehr diese Schilderung nur den ächt-specifischen Erkrankungen des Gehirns.

Dieselben sind sehr mannigfaltiger Natur. Sie gehen, wenn wir von der Syphilis der Schädelknochen hier absehen, in der Mehrzahl der Fälle von den Meningen und dem Gefässapparat aus. Bald handelt es sich um eine diffuse, sich flächenhaft ausbreitende entzündliche Neubildung, bald um umschriebene solitäre oder multiple Geschwulstbildung, oder beide Veränderungen verbinden sich miteinander.

Das Syphilom oder die Gummigeschwulst bildet eine rund-

liche, unregelmässig gestaltete, höckrige, knollige Geschwulst, deren Umfang durchschnittlich dem einer Hasel- bis Walnuss entspricht aber auch gelegentlich darüber hinausreicht. Auf dem Durchschnitt zeigt es eine graurötliche Peripherie, während in den centralen Partien die gelben, trockenen, zähen Herde der Verkäsung stecken. Ausserdem ist die Geschwulst häufig von einem derbfibrösen Gewebe durchsetzt, das sich auch in Form einer schwieligen Membran im Umkreis ausbreiten kann. — Die Gefässerkrankung, die entweder die einzige Affection bildet oder neben der eben geschilderten Geschwulstbildung und Meningitis besteht, ist eine Arteriitis, die vornehmlich die basalen Hirnarterien betrifft.

Diese besonders von Heubner studirten Prozesse sind verschiedenartiger Natur und Genese (vergl. Fig. 236—238). Zunächst kann die Gummigeschwulst und Meningitis direct auf die Arterienwand übergreifen. Ausserdem kommt häufig eine selbständige Erkrankung der Arterien vor in Form einer Endarteriitis, einer von den Zellen der Intima ausgehenden Wucherung, die zu einer Verengung und selbst zur Obliteration des Gefässlumens führt, resp. sich mit Thrombose verbindet. Dazu kann sich eine Erkrankung der Aussenhäute (Mesarteriitis, Periarteriitis) gesellen. Es wird aber auch eine Arteriitis, resp. Periarteriitis gummosa (Baumgarten, Marchand) mit Bildung gelber Knoten in der Gefässwand, die die Producte einer primären Rundzellenansammlung mit Verkäsung der centralen Partien in den Aussenhäuten sind, beschrieben. Ferner können sich diese verschiedenen Formen von Gefässaffection miteinander verbinden. Von der gewöhnlichen Endarteriitis deformans unterscheiden sich diese Prozesse besonders durch das Fehlen der Verfettung und Verkalkung —, aber die Endarteriitis obliterans ist keineswegs ausschliesslich ein Attribut der Lues (Friedländer).

Die Hauptform der Hirnsyphilis ist die basale, gummöse Meningitis. Dieselbe geht meistens von dem Subarachnoidalgewebe in der Chiasmagegend, von dem Raume zwischen den Hirnschenkeln aus und erstreckt sich von da in diffuser, wenn auch regelloser Weise mehr oder weniger weit über die Hirnbasis. Die Neubildung hat zum Teil eine sulzig-gallertige, zum Teil eine speckige Beschaffenheit, an einzelnen Stellen und oft selbst in grösserer Ausdehnung bildet sie eine derbe, bindegewebige Schwarte, die mit den basalen Hirnteilen fest verwachsen ist. Sie dringt in alle Furchen und Einsenkungen und verdeckt wie mit einem Schleier die Ursprünge der Hirnnerven. Bei genauerer Betrachtung sind dieselben, vor allen die Optici und die Augenmuskelnerven nicht allein von dem geschwulstigen Gewebe umschlossen, sondern auch selbst verändert, gleichmässig oder knollig geschwollen und erscheinen auf dem Durchschnitt glasiggrau oder speckiggelb. Es kommt jedoch auch vor, dass die von der Geschwulst umklammerten Hirnnerven makroskopisch ein normales Aussehen haben. Die grossen Arterien an der Hirnbasis sind in den Prozess hineingezogen. Ihre Wandungen sind verdickt und mit den erkrankten Meningen verwachsen, ihre Lumina verengt (oder auch stellenweise erweitert). Neben der diffusen Meningitis kann eine umschriebene Gummibildung bestehen z. B. an einem der Hirnnerven. Auch kann sich der basal-meningitische Prozess auf eine kleine Stelle z. B. die Umgebung des Oculomotorius, des Chiasma etc. beschränken. [1]) Andererseits werden in seltenen Fällen, wie in einem von Siemerling beschriebenen, ausgedehnte Conglomerate von Gummigeschwülsten gefunden.

[1]) Ausser der diffusen und circumscripten Verbreitung wurde eine disseminirte in Form von gelben oder grauen Plaques (meningo-encephalitische Herde) oder in Form multipler Tumoren beobachtet. Eine seltenere Form des syphil. Processes bilden die miliaren Gummositäten, die über die Hüllen von Hirn und Rückenmark ausgestreut sein können.

(Fig. 235.) Das übrige Gehirn kann bei makroskopischer Besichtigung intakt sein oder es zeigt einen resp. mehrere Erweichungsherde, namentlich im Gebiet der centralen Ganglien oder im Pons. Blutungen oder Gummositäten sind ebenfalls nicht selten zu finden. Auch eine diffuse Erweichung grösserer Gebiete kommt vor.

In histologischer Beziehung charakterisirt sich die Neubildung als ein zellenreiches, üppig vascularisirtes Granulationsgewebe, das an einzelnen Stellen verkäst ist, an anderen eine fibröse Umwandlung erfahren hat, aber wohl niemals oder nur ganz ausnahmsweise vereitert. Sehr typisch ist das Verhalten derselben zu den Gefässen (Fig. 237 und

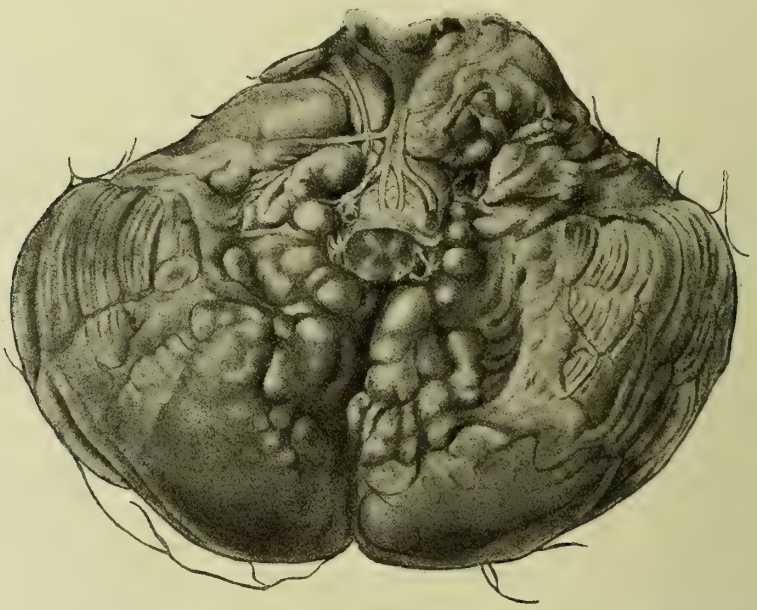


Fig. 235. Meningitis basilaris syphilitica und multiple Gummata an der Hirnbasis. Teil einer nach einem von Siemerling untersuchten Falle hergestellten Figur.

238) und zu den Nervenwurzeln (Fig. 239—241). Die Rundzellenwucherung setzt sich direkt auf die Adventitia der Gefässe fort und ebenso auf das Epineurium der Nerven und zwar des Opticus und Oculomotorius vor allen anderen. Das verdickte und infiltrirte Epineurium schiebt seine Ausläufer von allen Seiten her zwischen die Nervenfaserbündel. Diese Ausläufer sind die stark verdickten, kleinzellig infiltrirten, gefässreichen Bindegewebssepta. Während dabei die Nervenfasern zum Teil unter dem Drucke der Geschwulst und ihrer Ausläufer atrophiren, ist der Nerv doch infolge der eingebetteten Neubildungsbestandteile in toto geschwollen, selbst auf das Vier- bis Fünffache seines Volumens, kann aber auch in späteren Stadien atrophisch erscheinen. Die Schwellung mag auch zum Teil auf Rechnung einer serösen Imbibition zu bringen sein.

Es liegt auf der Hand, dass auch die oberflächlichen Schichten des Hirns selbst durch die Erkrankung der Meningen direkt in Mitleiden-

schaft gezogen werden — und so können Gummigeschwülste von den Häuten aus tief in die Hirnsubstanz eindringen.

Nicht so häufig als an der Hirnbasis entwickelt sich derselbe Prozess einer bald umschriebenen, bald flächenhaft ausgebreiteten gummösen Meningitis an der Convexität des Gehirns und ruft hier Störungen der Hirnfunction besonders dadurch hervor, dass er sich mehr oder weniger tief in das Hirngewebe fortsetzt. Diese Meningoencephalitis syphilitica kann zur Erweichung eines ganzen Hirnlappens, ja selbst einer ganzen Hemisphäre führen.

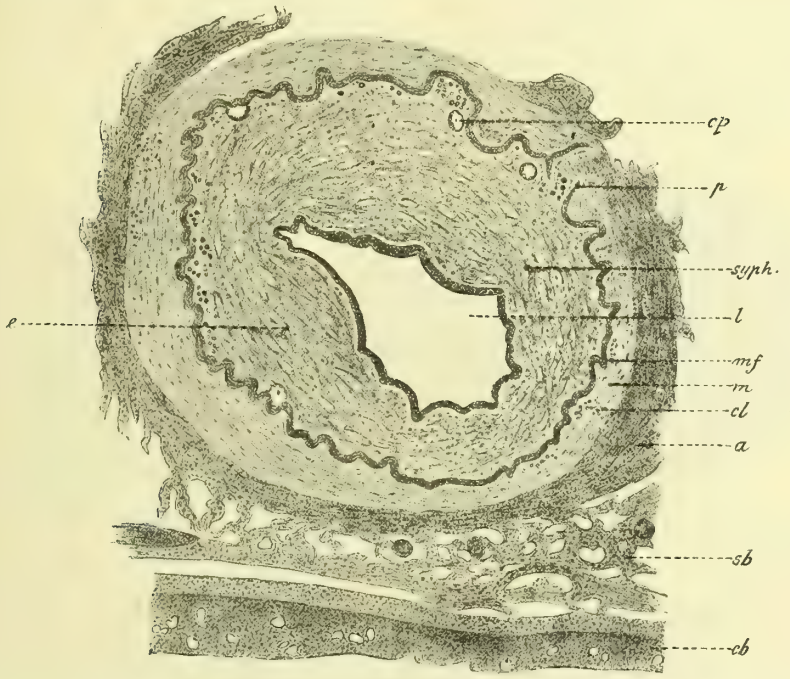


Fig. 236. Nach Heubner. Arteriitis syphilitica. Querschnitt eines Astes der A. fossae Sylvii. syph.=Syphil. Neubildung. l. restirendes Lumen. Die syphilitische Neubildung der Intima aus Zellnetzen bestehend, die bei e. weniger dicht liegen; mf. die ursprüngliche membrana fenestrata; m. Muskularis; a. infiltrirte Adventitia; sb gleichbeschaffener Subarachnoidalraum; cb. Hirnoberfläche; cl. Rundzellen; Cp. neugebildete Capillare, p. Pigment. (Carminfärbung.)

Es wird auch beobachtet, dass sich derselbe Prozess gleichzeitig an der Basis und an der Convexität des Gehirns ausbreitet, wie denn überhaupt die Multiplizität der Veränderungen bis zu einem gewissen Grade charakteristisch ist für die Lues cerebri.

Nur selten kommt es vor, dass Gummigeschwülste im Innern des Gehirns entstehen. Sehr beachtenswert ist es aber, dass die Neuritis gummosa der Hirnnerven, besonders des Opticus und Oculomotorius, ein primäres selbständiges Leiden bilden kann, ebenso wird nicht so selten eine Arteriitis syphilitica einzelner oder vieler Hirnarterien gefunden, ohne dass sich anderweitige Anomalien am Hirn und seinen Adnexen nachweisen liessen.

Einen ungewöhnlichen Befund bilden umschriebene Erweichungs-

herde, die nicht auf eine Gefässerkrankung zurückgeführt werden können und vielleicht encephalitischen Ursprungs sind.

Aetiologie. Die syphilitischen Gehirnkrankheiten entstehen auf dem Boden der constitutionellen Syphilis. Dass sie einem Ulcus molle ihren Ursprung verdanken können, ist recht zweifelhaft, doch hat Hitzig folgende Hypothese aufgestellt: „Bei der venerischen Infection werden mehrere Gifte von vornherein geimpft oder doch schon in den ersten Stadien der Infektion producirt. Ein Gift, welches zunächst bei der primären Sclerose vorhanden ist, oder seine Abkömmlinge, führt zu secundären und tertiären Spätformen der Syphilis. Ein anderes Gift, welches in dem gleichen syph. Geschwür vorhanden sein kann, aber nicht vorhanden zu sein braucht oder seine Abkömmlinge, wird die Ursache einer eigenartigen krankhaften Veränderung der Blutmischung, die nach jahre- und jahrzehntelangem Fortbestande des Lebens zu degenerativen Veränderungen des gesammten Nervensystems disponirt. Das gleiche Gift kann nicht nur in dem syphilitischen Primäraffect, sondern ebensowohl in dem Schankergeschwür enthalten sein.“ Auf die Lues cerebri im engeren Sinne des Wortes dürfte diese Hypothese indes keine Anwendung finden.

Die verschiedenen syphilitischen Affectionen des Gehirns treten am häufigsten innerhalb der ersten Jahre nach der Infection auf, ein grosser Prozentsatz fällt in das erste oder in die ersten 2 Jahre, nach dem 10. wird das Nervensystem nur noch selten befallen (Naunyn). In einzelnen Fällen wurden Hirnsymptome schon im Beginn des Sekundärstadiums, einige Monate oder selbst nur einige Wochen nach der Infection constatirt (Nonne, Saenger, Gilles de la Tourette u. A.).

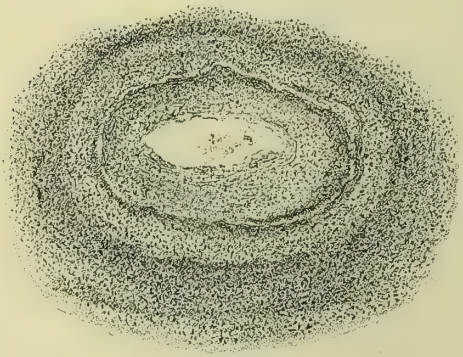


Fig. 237. Arteriitis bei Meningitis basilaris syphilitica. Querschnitt einer Arterie. (Nach einem mit Carmin und Alaunhaematoxylin gefärbten Präparat).

Henschen giebt an, dass von 754 im Krankenhaus von Helsingfors behandelten Syphilitikern 112 an Hirnsyphilis erkrankten.

Traumen (Kopfverletzungen), geistige Ueberanstrengung, Gemütsbewegungen, Alcoholismus steigern die Disposition des Gehirns zur Erkrankung; namentlich wird es nicht selten beobachtet, dass die ersten Zeichen der Hirnsyphilis unmittelbar nach einer Kopfverletzung in die Erscheinung treten.

Symptomatologie. Wir gehen in unserer Schilderung von der typischen Form: der Meningitis basilaris gummosa aus und lassen die der anderen nachfolgen.

Das Symptombild dieser diffusen basalen Hirnsyphilis ist trotz der Mannigfaltigkeit der Erscheinungsformen ein recht charakteristisches. Die betroffenen Personen erkranken unter Allgemeinerscheinungen, unter denen der Kopfschmerz, da er das constanteste und früheste Zeichen bildet, obenan steht. Er steigert sich namentlich anfallsweise zu grosser Heftigkeit. Häufig fallen die Exacerbationen in die Nachtzeit. Hierzu gesellt sich häufig Erbrechen und Schwindel und nicht selten Anfälle von Bewusstlosigkeit und allgemeinen Convulsionen. In der Regel leidet die Psyche: eine mässige Demenz, Gedächtnisschwäche und Apathie macht sich geltend. Dagegen beobachten wir hier nicht die dauernde, stetig anwachsende Benommenheit, wie sie für die Mehrzahl der andersartigen intracerebralen Tumoren charakteristisch ist. Während grosser Phasen des Krankheitsverlaufes ist der Patient bei gutem Be-

wusstsein, aber intercurrent stellen sich Störungen des Bewusstseins ein: eine tiefe, mehrere Stunden oder Tage anhaltende Benommenheit oder Zustände, die sich bei oberflächlicher Betrachtung nicht vom Bilde des Schlafes, Traumes, Rausches unterscheiden, oder heftige Erregungsattaquen, Anfälle von Verwirrtheit und Tobsucht. Besonders charakteristisch ist das Alterniren von Delirien mit komatösen Zuständen, und besonders beachtenswert ist es, dass selbst das tiefe Koma wieder weichen und einem freien Sensorium Platz machen kann.

Zu den Allgemeinerscheinungen rechnet man gewöhnlich noch ein Symptom, das in vielen Fällen dauernd oder zeitweise zu constatiren ist: die Polydipsie und Polyurie.

Gleichzeitig mit der Entwickelung dieser allgemeinen Cerebralerscheinungen, meistens erst im Gefolge derselben und nur zuweilen denselben vorausgehend, stellen sich Lähmungssymptome ein, die auf

Fig. 238. Thrombose der A. basilaris in Folge Arteriitis syphilitica.
el Membrana elastica.

eine Affection gewisser Hirnnerven hindeuten. Im Einklang mit den anatomischen Verhältnissen steht nun die Thatsache, dass der Sehnerv und die Augenmuskelnerven, besonders der Oculomotorius, weitaus am häufigsten und nicht selten sogar ausschliesslich beteiligt sind. Es bildet sich eine Lähmung oder Parese des ganzen Oculomotorius oder einzelner seiner Zweige; der Nerv wird ungefähr ebenso oft einseitig wie doppelseitig ergriffen, während der Abducens und der Trochlearis überhaupt viel seltener und dann der letztere gewöhnlich nur auf einer Seite betroffen wird. Manchmal erfasst die Lähmung sofort alle Zweige des Oculomotorius, in anderen Fällen kann man verfolgen, wie ein Augenmuskel nach dem anderen befallen wird. Besonders häufig wird die Ptosis beobachtet. Auch kommt es vor, dass nur die Pupillennerven beteiligt sind, oder dass nach Ablauf der Lues cerebri nur Pupillenstarre bestehen bleibt, wie in einem von mir beobachteten Falle diese seit 15 Jahren das einzige Zeichen der abgelaufenen Hirnsyphilis bildet. Im Ganzen ist aber die reine Ophthalmoplegia interior (und exterior) eine

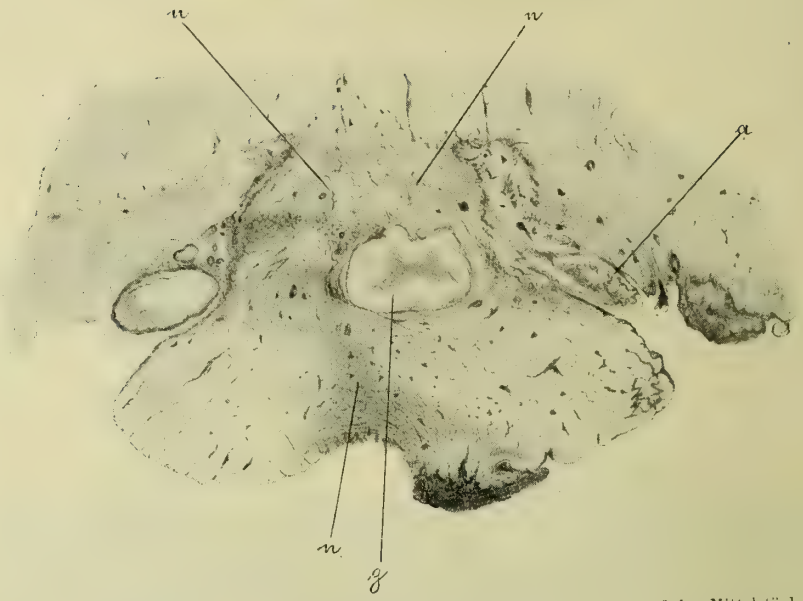


Fig. 239. Syphilitische Neubildung über dem Chiasma opticum, besonders auf das Mittelstück übergreifend. *n* Neubildung, *a* thrombosirte Arterie, *g* Gummiknoten.

Fig. 240. Querschnitt des N. opticus in der Gegend des knöchernen Canals. Starke Perineuritis, neuritische Atrophie, Obliteration der Arteria ophthalmica. (Nach Uhthoff.)

seltene Erscheinung bei basaler Syphilis. Sind beide Oculomotorii erkrankt, so ist doch fast immer die eine Seite stärker afficirt und auf dieser ist dann gewöhnlich ein Teil der übrigen Hirnnerven mitergriffen.

Die Erkrankung des N. opticus — Uhthoff fand ihn in 17 Fällen von Hirnsyphilis, die zur Obduktion kamen 14 Mal betroffen und constatirte bei 40% der nur klinisch beobachteten Fälle einen pathologischen Augenspiegelbefund — dokumentirt sich durch ophthalmoskopische Veränderungen und Funktionsstörungen. Recht häufig findet sich ein- oder doppelseitige Neuritis optica, typische Stauungspapille, Atrophie neuritischen Ursprungs. Auch einfache (descendirende) Atrophie ist in manchen Fällen nachgewiesen worden, dagegen hält Uhthoff es für unwahrscheinlich, dass eine reine primäre progressive Sehnervenatrophie bei Lues cerebri vorkommt. Oft ist der Augenspiegelbefund ein negativer oder unbestimmter, während die Sehprüfung markante Störungen feststellt. Und zwar findet sich, je nachdem der Tractus oder das Chiasma befallen ist: homonyme Hemianopsie oder Hemianopsia bitemporalis, oder es entwickelt sich aus einer Hemianopsie Blindheit des einen Auges mit temporaler Hemianopsie des anderen und schliesslich selbst beiderseitige Amaurose, die aber nur ausnahmsweise eine totale und dauernde ist, während die passagere kein ungewöhnliches Symptom bildet. Geht die Erkrankung vom N. opticus selbst aus, so findet sich eine concentrische oder unregelmässige Einengung des Gesichtsfelds, Herabsetzung der centralen Sehschärfe etc.

Nicht selten ist der Olfactorius in die Neubildung eingebettet und es besteht ein- oder doppelseitige Anosmie. Oefter noch liegt eine Affection des Quintus, namentlich auf einer Seite vor, und dabei treten die Reizerscheinungen: neuralgische Schmerzen, Hyperaesthesie in den Vordergrund, aber auch Hypaesthesie und Anaesthesie sind nicht ungewöhnlich, und Keratitis neuroparalytica wurde in nicht wenigen Fällen dieser Art constatirt.

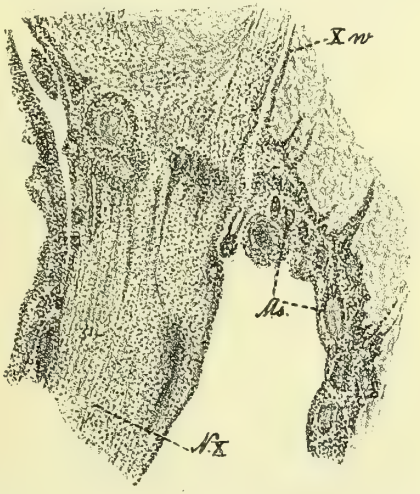


Fig. 241. Meningitis syphilitica, auf die Medulla oblong. und Vaguswurzel übergreifend. (Nach einem mit Carmin und Alaun-Haematoxylin gefärbten Präparat.)

Reicht der Prozess weiter nach hinten, so werden Facialis und Acusticus ergriffen; dabei hat die Facialislähmung natürlich den Charakter der peripherischen, ohne dass jedoch immer Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit gefunden werden. Auch eine Diplegia facialis kann sich auf dem Boden der basalen Hirnsyphilis ausbilden. Breitet sich die Meningitis vorwiegend in der hinteren Schädelgrube aus, so werden die aus der Medulla oblongata entspringenden Hirnnerven in Mitleidenschaft gezogen (Hypoglossus, Vago-Accessorius etc. s. Fig. 241) und es stellen sich die entsprechenden Lähmungssymptome ein.

Es erübrigt aber noch, zu erwähnen, dass die Krankheitserscheinungen keineswegs immer auf eine continuirliche Ausbreitung des Neubildungs-

prozesses hindeuten, derart, dass nur benachbart entspringende und verlaufende Hirnnerven beteiligt werden, im Gegenteil scheint das Symptomenbild häufig auf getrennte Herde hinzuweisen, was sich aber zum Teil daraus erklärt, dass die von der Neubildung umschlossenen Nerven keineswegs gleichmässig in ihrer Struktur und in ihrer Funktion geschädigt werden.

Die genannten Symptome entsprechen einem raumbeengenden, basalen, über ein grösseres Terrain ausgebreiteten Krankheitsprozess. Aber damit wäre die specifische Natur desselben nicht gekennzeichnet. Andere Geschwülste allerdings, die eine derartige Ausbreitung gewinnen, sind überaus selten. Die tuberculöse Meningitis wird durch die Entwickelung, den Verlauf und durch das Verhalten der Temperatur ausgeschlossen, denn bei dieser syphilitischen Meningitis ist die Temperatur in der Regel normal oder erhebt sich doch nur in seltenen Fällen etwas über die Norm.

Aber alle diese Momente sind nicht so ausschlaggebend wie der eigentümliche Verlauf der Hirnsyphilis: die Unbeständigkeit der Symptome, das Kommen und Gehen, das Umspringen derselben. In einer geradezu überraschenden Weise konnte ich dieses Oscilliren für die Sehstörung feststellen. So fand sich in einigen Fällen bei Prüfung an verschiedenen Tagen bald ein normales Gesichtsfeld, bald eine unregelmässige concentrische Einengung, deren Grenzen von Tag zu Tag schwankten, bald eine ausgesprochene Hemianopsie u. s. w. Die Hemianopsia bitemporalis fugax schien mir besonders charakteristisch zu sein. — Auch eine temporäre und recidivirende Amaurose sowie eine recidivirende Stauungspapille kommt vor. Dasselbe gilt für die Augenmuskellähmung: heute findet sich eine Lähmung des Oculomotorius, in wenigen Tagen kann dieselbe erheblich zurückgehen, um nach kurzer Zeit wiederum in voller Intensität und Vollständigkeit hervorzutreten. Ich behandelte einen Patienten, bei welchem sich wiederholentlich unter meinen Augen Ptosis und Lähmung des Rectus superior auf einem Auge entwickelte, die sich noch während der Beobachtung — nach 10 Minuten bis zu einer halben Stunde — zurückbildete. Selbst ein Kommen und Gehen der reflectorischen Pupillenstarre wurde in einem Falle festgestellt. Die Facialislähmung kann wiederholentlich recidiviren und selbst, wie ich das mehrmals gesehen, von einer Seite auf die andere überspringen.

Dieser rege Wechsel der Erscheinungen erklärt sich aus den pathologisch-anatomischen Veränderungen. Dieses schnelllebige Granulationsgewebe wuchert und stirbt ab in rascher Folge und steter Wiederholung, und der Nerv, der von demselben umstrickt wird, ist deshalb einem so wechselnden Druck ausgesetzt wie bei keiner anderen Erkrankung.

Die bisher geschilderten Symptome werden direkt durch die Meningitis und die Neuritis resp. Perineuritis gummosa der Hirnnerven hervorgerufen. Von grosser Wichtigkeit sind nun die besonders von Heubner und Rumpf studirten Erscheinungen, welche durch die Erkrankung des Gefässapparates bedingt sind. Von diesen ist die constanteste: die Hemiplegie, die zwar in jedem Stadium auftreten kann, meistens aber erst in den vorgeschrittenen zur Entwickelung kommt. Bei der Natur des Prozesses versteht man es ohne weiteres, dass die Hemiplegie hier

meistens nicht unangemeldet eintritt. Es kommt zunächst zu Circulations-Störungen und dann erst zu einem definitiven Verschluss des Gefässes mit nachfolgender Erweichung des ausser Ernährung gesetzten Bezirkes. So gehen der Entwickelung der Hemiplegie leichte apoplectiforme Attaquen, Paraesthesien und leichte Lähmungszustände in der entsprechenden Körperhälfte voraus, bis die anfangs passagere Hemiplegie sich in einem neuen Anfall festsetzt. Ebenso typisch ist die gliedweise Entstehung der Hemiplegie, indem innerhalb des Zeitraums von 1—2 Tagen erst das Bein, dann der Arm und Facialis etc. gelähmt wird. Das Sensorium kann dabei frei bleiben, oder es kann Trübung desselben und völlige Bewusstlosigkeit bestehen. Da die Arterien nun vorwiegend auf der Seite ergriffen werden, auf welcher der basale Prozess am meisten vorgeschritten ist, so findet sich die Hemiplegie gewöhnlich auf der zum Sitz der Hirnnervenlähmung gekreuzten Seite, und ist es sehr zu beachten, dass die Localisationsgesetze für die sogenannte Hemiplegia alternans (superior et inferior) bei Hirnlues mit Vorsicht anzuwenden sind. So ist die Lähmung des Oculomotorius einer Seite und der gekreuzten Extremitäten hier zuweilen nicht durch einen Hirnschenkelherd, sondern durch einen basalen Prozess und seine Folgezustände bedingt. Die Hemiplegie kann aber auch die der Hirnnervenlähmung entsprechende Körperseite betreffen.

Auf dieselbe Weise, d. h. durch Vermittelung der Endarteriitis, entsteht in nicht wenigen Fällen Hemianaesthesie, Aphasie und eine cerebral bedingte Hemianopsie.

Es kann nicht Wunder nehmen, dass bei dieser schweren, oft weitverbreiteten Arteriitis auch doppelseitige Extremitätenlähmung vorkommt; ebenso ist es nicht selten, dass durch eine vorwiegende Beteiligung der Arteria basilaris und vertebralis die Folgezustände der Gefässerkrankung Pons und Oblongata betreffen und damit Bulbaersymptome zu den eben geschilderten hinzutreten.

Das ist das typische Bild der syphilitischen Basilarmeningitis, das sich je nach der Ausbreitung, der vorwiegenden Beteiligung dieses oder jenes Hirnnerven, dieses oder jenes Arterienzweiges in mannigfacher Weise variiren kann.

Es ist jedoch hervorzuheben, dass es Fälle giebt, in denen der Prozess sich auf ein kleines Gebiet beschränkt und neben Kopfschmerz die Oculomotoriuslähmung oder eine Opticusaffection das einzige objective Zeichen bildet.

Was den Verlauf des Leidens anlangt, so kann die Entwickelung eine akute, subakute oder chronische sein. Meistens entsteht es schleichend: der Kopfschmerz geht Wochen, Monate und selbst Jahre lang dem Ausbruch der Lähmungserscheinungen voraus. Auch der weitere Verlauf ist nur selten ein stürmischer, sondern ein subacuter oder chronischer und durch wiederholentliche Remissionen und Exacerbationen ausgezeichnet, sodass die Erkrankung aus einer Reihe von Etappen schweren Leidens besteht, zwischen denen Pausen völligen oder relativen Wohlbefindens liegen. In dieser Weise kann sich der Zustand über Jahre erstrecken.

Die Prognose ist eine nicht ungünstige. Indes ist Heilung nur zu erwarten, so lange ausschliesslich specifische Gewebsveränderungen

vorliegen und die Folgezustände der Compression: die Atrophie der Hirnnerven und die des Arterienverschlusses: die Nekrobiose, sich noch nicht ausgebildet haben. Sind neben den allgemeinen Cerebralerscheinungen nur die Zeichen der Neuritis gummosa vorhanden, so ist vollständige Heilung möglich. Manchmal lässt es sich schon aus dem optischen Befunde entscheiden, ob hier ein Defekt zurückbleiben wird. So kann sich eine Neuritis optica, eine Stauungspapille vollständig zurückbilden, während eine ausgesprochene Atrophie nicht mehr weichen wird. Ebenso kann man voraussetzen, dass ein Hirnnerv, der schon Jahre lang im Zustand der Lähmung verharrt, nicht mehr völlig reparirt werden wird.

Die Prognose quoad sanationem trübt sich nun wesentlich mit dem Einsetzen der Hemiplegie. In der ersten Zeit kann sich dieselbe freilich noch vollständig zurückbilden. Je länger sie jedoch besteht, desto unwahrscheinlicher wird es, dass sie sich ausgleichen wird. Hat sie sich bereits mit Contractur verbunden, so ist an eine Restitution kaum noch zu denken.

Die Lebensgefahr ist immer eine grosse; sie ist um so grösser, je mehr sich der Prozess direkt oder durch Beteiligung der Arteria basilaris und vertebralis in der Umgebung und im Bereich des Pons und der Oblongata ausbreitet. Ebenso sind diese Kranken stets von Rückfällen bedroht. Auch bleibt bei völligem Ausgleich der Lähmungssymptome häufig eine gewisse Debilitas animi zurück. — Höheres Alter und schlechter Ernährungszustand trüben die Prognose ebenfalls.

Die Meningitis syphilitica der Convexität macht nur dann prägnante Erscheinungen, wenn sie sich über Rindengebieten ausbreitet, deren Läsion sich durch Functionsstörungen documentirt. Ein Symptom kann sie allerdings von jeder Stelle aus verursachen: den heftigen, hartnäckigen, häufig örtlich-begrenzten Kopfschmerz, dem manchmal eine localisirte Klopf-Empfindlichkeit des Schädels entspricht. Im Uebrigen bedingt sie Hirnsymptome besonders dann, wenn sie sich in der Gegend der motorischen Zone oder über dem Sprachcentrum etablirt und werden diese Oertlichkeiten in der That mit Vorliebe von ihr gewählt. Hat sie ihren Sitz in der Gegend der motorischen Centren, so ruft sie die Erscheinungen der Rindenepilepsie, zu denen sich im weiteren Verlauf Monoplegie gesellt, hervor. Für die spezifische Natur der Erkrankung besitzen wir hier jedoch weniger bestimmte Anhaltspunkte. Allerdings macht sich auch hier der Verlauf in Schüben geltend. Es ist das aber für die Diagnose weniger ausschlaggebend, weil die Neubildungen der motorischen Zone überhaupt zu Symptomen führen, die anfallsweise auftreten, es liegt das ja in dem Wesen der Jackson'schen Epilepsie. Andererseits ist die Wandelbarkeit der Erscheinungen hier doch noch ausgeprägter als bei den andersartigen Erkrankungen der motorischen Zone: die Remissionen sind gewöhnlich vollständiger und von längerer Dauer und kommen auch noch im Lähmungsstadium vor. Das zweite Moment von differentialdiagnostischer Bedeutung ist das, dass die allgemeinen Hirndrucksymptome, vor Allem die Stauungspapille bei den spezifischen Erkrankungen selbst bis zum Schluss fehlen können, was sich zweifellos aus der Tendenz der Neubildung zu flächenhafter Ausbreitung erklärt. Aber auch dieses hat nur einen beschränkten diagnostischen Wert, weil

1) auch die Gliome der Rinde lange Zeit bestehen können, ohne dass es zu einer Veränderung am Augenhintergrunde kommt, 2) der syphilitische Rindenprozess sich nicht so selten mit einem entsprechenden basalen verbindet, der nun auf direktem Wege die Optici beteiligen kann. — Es liegt in der Natur der Sache, dass Reizerscheinungen: epileptiforme Attaquen, andauernde Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen, Zittern, Contractur, Schmerzen in der contralateralen Körperseite etc. hier so sehr in den Vordergrund treten.

Einen gewissen Anhaltspunkt für die Diagnose findet man häufig noch in dem Umstand, dass die Ausbreitung der Krankheit über ein grosses Flächengebiet symptomatologisch zum Ausdruck kommt.

So beobachtete ich Fälle dieser Art, in denen zunächst einseitiger Kopfschmerz hervortrat, nach einiger Zeit folgten Krämpfe in der gekreuzten Körperhälfte, die zu passagerer Monoplegie resp. Hemiplegie, dann zu einer dauernden, aber der Intensität nach schwankenden Lähmung führten; in einem neuen Anfall kam Aphasie hinzu, die ebenfalls zunächst periodisch auftrat, um sich schliesslich zu stabilisiren. Ausserdem deutete die ziemlich erhebliche Beeinträchtigung der Intelligenz auf einen nicht-umschriebenen Herd.

Eine derartige Entwickelung und Gruppirung der Erscheinungen berechtigt immer zu der Vermutung, dass ein spezifischer Prozess vorliegt, und besitzen wir dann noch eine wertvolle Handhabe für die Entscheidung in dem Erfolg der Therapie.

In einem von Wernicke und Friedländer beschriebenen Fall hatte eine doppelseitige Syphilombildung im Schläfenlappen das Symptom der Taubheit hervorgerufen. Entwickelt sich der Prozess am Lob. occipitalis, so kann er Hemianopsie erzeugen u. s. w.

Bei ausgedehnter Meningitis syphilitica der Convexität bilden die psychischen Störungen einen hervorstechenden Zug des Krankheitsbildes.

Die Prognose ist bei dieser Localisation eine im Ganzen günstigere als die der basalen Lues. Ich habe viele Fälle dieser Art gesehen, in denen durch die Behandlung Heilung erzielt wurde. Einige Male bestand neben Kopfschmerz nur Aphasie, die sich in Schüben entwickelt hatte, in mehreren anderen waren es die Erscheinungen der corticalen Epilepsie und Monoparesis (mit oder ohne Sensibilitätsstörungen), in anderen Aphasie und Monoparesis faciobrachialis. In einem Teil der Fälle gelang es, die Lähmungssymptome zu beseitigen, während die Krampfanfälle bestehen blieben. Auch das Umgekehrte kam vor.

Isolirte Gummigeschwülste finden sich nur selten im Gehirn, häufiger multiple. Die Symptomatologie unterscheidet sich — abgesehen von dem auch hier ausgeprägten Kommen und Gehen der Erscheinungen — nicht wesentlich von der der andersartigen Neubildungen.

Die Erscheinungen, die durch die primäre Neuritis syphilitica hervorgebracht werden, bedürfen keiner besonderen Schilderung.

Die Symptomatologie der „multiplen syphilitischen Wurzelneuritis" schildert Kahler so: Neben anderen Erscheinungen cerebraler Syphilis, eventuell auch ohne solche, treten schleichend progressive Lähmungen verschiedener Hirnnerven auf, welche man als peripherische (z. B. am Facialis) zu erkennen vermag. Ein Gehirnnerv nach dem andern wird in ganz unregelmässiger Aufeinanderfolge von der Lähmung befallen; in zweiter Linie stellen sich dann langsam an Intensität zunehmende Neuralgien im Gebiete verschiedener spinaler Nerven, verbunden mit Haut-

hyperaesthesie, Gürtelgefühl etc., als Folge der Erkrankung der hinteren Spinalwurzeln ein; die Affection der vorderen Wurzeln giebt sich durch entsprechende motorische Lähmungen peripherischen Charakters kund etc. — Indes ist diese Schilderung etwas zu schematisch gehalten.

Endlich giebt es nicht wenige Fälle, in denen ausschliesslich oder ganz vorwiegend der arterielle Gefässapparat erkrankt. Symptome treten oft erst dann zu Tage, wenn es zum Verschluss (oder seltener zur Ruptur) eines Gefässes kommt. Je nachdem die Thrombose diesen oder jenen Zweig betrifft, sind es die Erscheinungen einer Hemiplegie, einer Hemianaesthesie, Aphasie, Hemianopsie, resp. einer Vereinigung derselben, oder die der akuten Bulbaerparalyse, welche im Anschluss an den apoplektischen Insult zur Entwicklung kommen. Die Symptomatologie entspricht dann der der Encephalomalacie im Allgemeinen. Meistens finden sich jedoch auch hier Anhaltspunkte für die specifische Natur der Erkrankung. Oft gehen Vorboten, namentlich hartnäckiger Kopfschmerz und Schwindel voraus, ferner nicht selten apoplektiforme Attaquen, die flüchtige Lähmungen in dem später definitiv gelähmten Muskelgebiet hinterlassen. An die apoplektischen Anfälle schliesst sich zuweilen ein Zustand lang anhaltender Benommenheit und Verwirrtheit an. Ferner verknüpft sich mit der Hemiplegie zuweilen eine Demenz, welche sich aus einer umschriebenen Herderkrankung nicht erklären würde. Auch Pupillenstarre kommt dabei vor. Kostenitsch fand in einem solchen Falle kleinzellige Infiltration des Höhlengraus im Gebiet des Oculomotoriuskerns und teilweise Atrophie desselben.

Von allen specifischen Erkrankungen des Gehirns geben diese vasculären die schlechteste Prognose, doch soll auch die Gefässaffection durch die antisyphilitische Behandlung geheilt werden können (Leudet). Die durch Aneurysmen der basalen Arterien und ihre Ruptur bedingten Erscheinungen werden an anderer Stelle besprochen.

Es erübrigt noch, darauf hinzuweisen, dass sich mit den Symptomen der Hirnsyphilis, namentlich mit denen der basalen Meningitis, die der Meningomyelitis syphilitica vereinigen können, ja diese Meningitis syphil. cerebrospinalis bildet eine der häufigsten Formen syphilitischer Affection des centralen Nervensystems. Das Krankheitsbild derselben bedarf jedoch keiner besonderen Schilderung, da es sich leicht construiren lässt. Zuweilen treten die Hirnsymptome so sehr in den Vordergrund, dass die Rückenmarkserscheinungen gänzlich verdeckt werden, oder dass etwa nur ein einseitiges oder beiderseitiges Fehlen des Kniephänomens oder eine ungewöhnliche Schwäche in den Beinen, ein Gürtelgefühl etc. den spinalen Prozess verrät. Andermalen sind die Spinalerscheinungen deutlich entwickelt, und zwar kann sich jeder der auf S. 234 u. f. geschilderten spinalen Symptomencomplexe mit jedem der beschriebenen cerebralen vereinigen. Gross ist die Zahl der Fälle, in welchen die Erkrankung des Rückenmarks dem Typus der syphil. Spinalparalyse Erb's entspricht und durch die Vereinigung mit den cerebralen Symptomen ein Krankheitsbild entsteht, das dem der multiplen Sklerose verwandt ist; ebenso kann die Spinalerkrankung dem Typus der Brown-Sequard'schen Halbseitenläsion entsprechen. In einer anderen Gruppe von Fällen sind die Rückenmarkssymptome denen der Tab. dorsalis verwandt und bilden im Verein mit den

Hirnsymptomen eine Krankheitsform, die ich als Pseudotabes syphilitica bezeichnet habe.

Die Zeichen der hereditär-syphilitischen Gehirnkrankheiten treten gewöhnlich in der ersten Lebensepoche hervor; es ist jedoch auch nicht ungewöhnlich, dass sie erst in der Pubertätszeit zum Vorschein kommen. Auch im 3. und selbst im 4. Decennium kann das Hirnleiden sich noch ausbilden, wie ich es selbst in 2 Fällen constatirte. Die Symptomatologie deckt sich im Wesentlichen mit der der auf dem Boden der erworbenen Lues entstehenden Hirn- und Cerebrospinalerkrankungen, nur liegt es in der Natur der Sache, dass die Hemmung der geistigen Entwickelung hier eine besonders dominirende Erscheinung ist. Auch die Epilepsie mit ihren Abarten gehört zu den besonders hervorspringenden Symptomen. Die wichtigsten Beobachtungen verdanken wir Fournier, Rumpf, Hutchinson, Money, Siemerling, Boettiger.

Bezüglich der Differentialdiagnose der Lues cerebri ist besonders auf das Kapitel: Neurasthenie, Hysterie etc. und das folgende zu verweisen.

Therapie. In jedem Falle von Hirnsyphilis ist eine energische antisyphilitische Therapie dringend geboten. Wo nur der Verdacht vorliegt, dass ein specifisches Hirnleiden in der Entwickelung begriffen ist, ist diese Behandlung indicirt. Man geht am sichersten, wenn man gleich zum Quecksilber greift und je nach der Dringlichkeit des Falles 3.0 bis 5.0 des Ung. hydrarg. ciner. pro die verreiben lässt. Ich ziehe die Inunctionskur jeder anderen Quecksilberbehandlung vor.

Am besten ist es so vorzugehen, dass man die Salbeneinreibung jeden Tag an einem andern Körperteil vornimmt. Man beginnt z. B. mit dem linken Arm, wählt am folgenden Tage den rechten, dann in derselben Weise ein Bein nach dem andern, schliesslich Rücken und Brust. Die Salbe muss energisch und längere Zeit (ca. 15—20 Minuten) verrieben werden. Der betreffende Körperteil wird dann mit einer Binde bedeckt. Der Patient kann umhergehen, wenn die Erscheinungen nicht bedrohlicher Natur sind, auch bei gutem Wetter ins Freie gehen. Er darf nicht auf schmale Kost gesetzt werden. Stündlich ist mit 4—5% Kalium chloricum-Lösung zu gurgeln und für peinlichste Reinhaltung des Mundes zu sorgen, da eine schwere Stomatitis eine Unterbrechung der Kur fordern und damit ernste Gefahren bedingen kann. Nach Beendigung jeder Tour nimmt der Kranke ein warmes Bad oder wird abgewaschen.

Wenn sich auch eine Norm nicht aufstellen lässt, so halte ich es doch für geboten, durchschnittlich mindestens 200 g dieses Mittels verreiben zu lassen. Sind die schweren Erscheinungen zurückgegangen, so ist es berechtigt, die Kur für einige Zeit zu unterbrechen, um sie event. nach Ablauf einiger Wochen resp. Monate wieder aufzunehmen. Ist der Erfolg ein ungenügender, so ist die Behandlung fortzusetzen, doch scheint es ratsam, auch da nach einiger Zeit abzubrechen, um dann zunächst den Effekt, der manchmal etwas nachschleppt, abzuwarten.

Im Allgemeinen zeigt sich freilich der Erfolg der antisyphilitischen Behandlung früh, in der Regel beginnt er schon in der ersten oder zweiten Woche (Naunyn).

Bei Rückfällen ist die Behandlung zu erneuern. Manche Patienten sind darauf angewiesen, sich jährlich ein- oder zweimal dieser Kur zu unterziehen. Fournier und Neisser sind für eine über viele Jahre ausgedehnte intermittirende Behandlung. Das Jodkalium, das in Dosen

von 2—5—10 g pro die (manche Aerzte geben noch weit mehr) verabreicht wird, ist ein Mittel, das häufig eklatante Wirkung hat; schon die ersten Dosen können einen durchschlagenden Erfolg haben — aber man sollte sich auf dieses Mittel allein nur in den leichtesten Fällen verlassen. Man kann es besonders verwerten, um ex juvantibus die Diagnose zu stützen. Das Jod scheint im Allgemeinen am schnellsten, das Hg am nachhaltigsten zu wirken.

Die antisyphilitische Behandlung versagt in manchen Fällen ganz. Es kann dann von Vorteil sein, eine hydropathische, balneo- oder klimatotherapeutische Kur mit derselben zu verbinden resp. sie auf die Quecksilberbehandlung folgen zu lassen. In dieser Hinsicht haben sich die Bäder von Aachen, Nenndorf, Weilbach, Toelz etc. manchmal bewährt, in einigen Fällen war ein Aufenthalt im Süden von Wirkung, in anderen hatte eine milde Kaltwasserkur einen guten Erfolg. Doch hält es z. B. Neisser nicht für ratsam, während der Inunctionskur Schwefelbäder zu verordnen, da der Schwefel das Hg. unwirksam mache; die Bäder vertragen sich aber mit einer subcutanen oder inneren Anwendung des Hg. Einfache Schwitzkuren sowie die Zittmann'sche Kur verdienen auch noch einige Empfehlung, doch sollen heisse Bäder (ebenso wie kalte) vermieden werden.

Die Lähmungszustände machen in den späteren Stadien die Anwendung der Elektrizität, der Massage etc. erforderlich.

Um Rückfälle zu verhüten, ist vorsichtige Lebensweise: Vermeidung von körperlicher und geistiger Ueberanstrengung, Gemütsbewegungen, Sonnenhitze, Traumen und besonders Excessen in Baccho et Venere — dringend anzuraten.

Was die Prophylaxe der Hirnsyphilis, der so viele jugendkräftige Individuen zum Opfer fallen, anlangt, so deckt sie sich im Wesentlichen mit der der Syphilis im Allgemeinen und es ist hier wohl am Platze, auf die Thatsache hinzuweisen, mit wie grossem Leichtsinn, mit welcher Unerfahrenheit selbst gebildete junge Männer den Gefahren der syphilitischen Ansteckung in die Arme laufen. Ich glaube, hier könnte durch frühzeitige Belehrung und Warnung viel Unglück verhütet werden; was die religiöse, die ethische Erziehung und Selbstzucht nicht vermögen, dürfte dann vielleicht durch die Furcht vor der Ansteckung erreicht werden, wenn auch der Laie die ganze Grösse und Tragweite der Gefahr zu ermessen versteht. So sehr ich gegen die medizinische Belehrung des Volkes, wie sie in unseren Tagesjournalen und der modernen Litteratur gehandhabt wird, eingenommen bin, so notwendig halte ich eine Belehrung der männlichen Jugend über diese Fragen durch die Eltern und Erzieher. Im Uebrigen ist es wohl als feststehend zu betrachten, dass die gründliche Behandlung der constitut. Syphilis den sichersten, wenn auch keinen sicheren Schutz vor der Erkrankung des Gehirns gewährt.

Die progressive Paralyse der Irren (Dementia paralytica)

ist eine in den grossen Städten leider sehr verbreitete Erkrankung, der viele in der Blüte der Jahre stehende, körperlich meistens gesunde und rüstige Individuen zum Opfer fallen.

Moreau spricht schon 1850 von einer Zunahme dieser Krankheit, und es ist nicht zu bezweifeln, dass sie namentlich in den letzten Decennien wesentlich an Verbreitung gewonnen hat. (Wille, Regis, Snell, Thomsen.)

Männer im Alter von 30—50 Jahren werden vorwiegend betroffen, aber auch bei Frauen ist die Krankheit nicht ungewöhnlich. Es kommt vor, dass sie am Schluss des zweiten oder im Beginn des dritten Decenniums auftritt; neuere Beobachtungen zeigen sogar, dass das Kindesalter nicht vor diesem Leiden geschützt ist.

Einen Fall dieser Art, der ein 14jähriges Mädchen betraf, hatte ich schon bei meinem Eintritt in die Charité zu behandeln und zu obduciren Gelegenheit, ohne dass ich jedoch eine sichere Diagnose zu stellen gewagt hätte. Inzwischen sind von Régis, Wiglesworth, Bury, Strümpell, Clouston, Hüfler, Hirschl, Bresler u. A. Beobachtungen dieser Art mitgeteilt worden, und A. Westphal hat in einem Falle auch durch die genaue anatomische Untersuchnug den Beweis geliefert, dass Dementia paralytica vorlag. Diese juvenile Paralyse ist relativ häufig beim weiblichen Geschlecht.

In's sechste und siebente Decennium fällt nur noch ein geringer Procentsatz der Fälle.

Mehr und mehr hat sich die Anschauung Bahn gebrochen, dass die syphilitische Infection unter den Ursachen dieser Krankheit den hervorragendsten Platz einnimmt. Neuerdings ist auch der Weg des Experimentes betreten worden, um nachzuweisen, dass das Leiden in Beziehung zur Syphilis steht, indem es nicht gelang, durch Ueberimpfung des Schankergiftes auf Paralytiker diese zu inficiren (Krafft-Ebing.) Wenn man auch keineswegs bislang berechtigt ist, die Dementia paralytica als eine syphilitische Hirnkrankheit zu bezeichnen oder auch nur in der syphilitischen Infection eine notwendige Vorbedingung für die Entstehung dieses Leidens zu sehen, so steht doch das Eine fest, dass Syphilitische weit häufiger von demselben ergriffen werden als Nicht-Inficirte. Auch in den das Kindesalter betreffenden Fällen lag sehr oft erworbene oder ererbte Lues vor.

Zwischen der Ansteckung und dem Ausbruch der Paralyse — so wird die Krankheit in der Praxis gewöhnlich schlechtweg bezeichnet — liegt in der Regel ein Zeitraum von 5—20 Jahren.

Des Weiteren darf aber auch die ätiologische Bedeutung der geistigen Ueberanstrengung und gemütlichen Erregung und besonders die der Excesse nicht unterschätzt werden. Personen, die ein aufregendes, unruhiges Leben führen, deren Beruf und Lebensstellung ein unstetes, überstürztes, von ängstlicher Erwartung und quälender Enttäuschung stets begleitetes Denken und Schaffen verlangt, sind besonders gefährdet. Der Nicht-Inficirte erkrankt unter diesen Verhältnissen leicht an Neurasthenie, der Syphilitische an Dementia paralytica, doch soll damit keineswegs gesagt sein, dass dieser psychische Faktor an sich nicht im stande wäre, die letztere hervorzurufen.

Die Excesse in Venere und Baccho steigern zweifellos die Empfänglichkeit für diese Krankheit, wie denn überhaupt meistens eine Reihe von Schädlickeiten zusammenwirken, um sie zu produciren (Oebeke, Gudden). Krafft-Ebing hat die ätiologisch wirksamen Momente in die Bezeichnung „Civilisation und Syphilisation" zusammengefasst. Die angeführten Factoren erklären es auch, dass Künstler, Offiziere, Börsenmänner und Kaufleute das grösste Kontingent zu dieser Krankheit stellen.

Endlich ist es durch zahlreiche Beobachtungen sichergestellt, dass Schädelverletzungen den Anstoss zur Entwickelung der progr. Paralyse geben können.

Die Heredität spielt jedenfalls keine hervorragende Rolle in der Aetiologie derselben.

Pathologische Anatomie. Die progr. Paralyse ist in erster Linie eine Erkrankung des Gehirns, aber auch das Rückenmark ist meistens in Mitleidenschaft gezogen.

In vorgeschrittenen Stadien sind die am Gehirn hervortretenden Veränderungen die folgenden: Bei makroskopischer Betrachtung erscheint dasselbe, besonders die Rinde, atrophisch. Die Sulci sind vertieft, die Gyri schmal und klein. Ganz besonders betrifft die Atrophie den Stirnlappen und Scheitellappen, aber auch andere Gebiete, wie die Insel und ein Teil des Schläfenlappens werden in den Bereich derselben gezogen.

Die Pia mater ist häufig mit dem Hirn an einzelnen Stellen fest verwachsen, so dass sie sich nicht ablösen lässt, ohne dass hier und da Partikel der Rindensubstanz an ihr haften bleiben, später kann aber auch die Pia leicht abziehbar sein. Oft ist sie verdickt und getrübt. Meistens findet sich ein leichter oder beträchtlicher Hydrocephalus externus als Folge der Rindenatrophie; auch der Inhalt der erweiterten Ventrikel ist vermehrt und ihre Wandungen sind mit Granula bedeckt (Ependymitis granularis). An der Dura treten nicht selten die für die Pachymeningitis interna haemorrhagica charakteristischen Veränderungen hervor. Meist ist das Hirngewicht beträchtlich verringert, sinkt etwa von 1400 auf 1000—900 gr, die Gewichtsabnahme betrifft vorwiegend den Stirn- und Scheitellappen. Auf dem Durchschnitt ist das Rindengrau verschmälert, selbst bis auf ein Drittel der normalen Breite, doch trifft das nicht immer zu.

Weit weniger sichere Thatsachen hat die mikroskopische Untersuchung des Paralytikergehirns bis jetzt ergeben. Dass die nervösen Elemente einem teilweisen Schwunde anheimfallen, steht freilich fest, — aber ob die Atrophie derselben das Primäre ist oder der Prozess vom interstitiellen Gewebe (Gefässe, Neuroglia) ausgeht, ist noch nicht entschieden.

Mannigfaltige Veränderungen sind durch die Untersuchungen von Binswanger, Meschede, Mendel, Mierzejewsky, Lubimoff, Tigges, Alzheimer, Nissl, Colella u. A. an den Ganglienzellen nachgewiesen worden. Aber auch das Zwischengewebe und der Gefässapparat nehmen an dem Krankheitsprozesse teil. So ist Vermehrung der Kerne und Fasern der Neuroglia, Wucherung von Spinnenzellen, hyaline, colloide Entartung der Gefässwände, Sklerose derselben, Erweiterung und Verlegung der Lymphbahnen und dergl. m. constatirt worden (Magnan, Mendel, Schüle, v. Recklinghausen, Raynaud, Joffroy u. A.), und man hat geschlossen, dass der Prozess die Folge einer neuroparalytischen Hyperämie, die zur Transsudation mit secundärer Lymphstauung führe, sei, während diese die Degeneration der Nervenelemente erst im Gefolge habe. Alzheimer, der die neue Weigert'sche Methode verwertete, fand die Gliawucherung über die ganze Rinde, d. h. über alle Schichten, verbreitet.

Auch die mit den Untersuchungsmethoden von Golgi, Marchi, Nissl angestellten Forschungen haben die Frage nach dem Ausgangspunkt des Prozesses nicht endgiltig entschieden, wenn sie im Ganzen auch mehr auf die parenchymatöse Natur hinweisen.

Eine Thatsache von hervorragender Bedeutung hat Tuczek festgestellt: den Untergang der feinen markhaltigen Fasern — der Tangen-

tialfasern — in den oberflächlichen Rindenschichten, besonders des Stirnlappens (Gyrus rectus) und der Inselrinde.

In vereinzelten Fällen (Rosenthal, Ascher, Lissauer, Boedeker) sind auch Herderkrankungen in Form localer Erweichung oder örtlich-intensiver Degeneration gefunden worden, die als Excess des paralytischen Prozesses aufgefasst werden. — Im Ganzen dürfte wohl die Definition Wernicke's: die Dementia paralytica ist eine chronische und progressiv verlaufende Erkrankung der Rindensubstanz der Grosshirnhemisphären, die zu einem Schwunde der in ihr enthaltenen nervösen Elemente führt, zutreffend sein.

Degenerative Vorgänge sind auch in tieferen Abschnitten, wie in den basalen Ganglien, den Kernen des Hirnstammes nachgewiesen worden. Von besonderem Interesse sind die durch Westphal's Forschung ermittelten Veränderungen im Rückenmarke, welches sehr häufig afficirt ist; bald findet sich eine Erkrankung der PyS., bald eine Affection der Hinterstränge, in manchen Fällen, wie es scheint in der Mehrzahl, sind beide Stranggebiete erkrankt.

Die Degeneration der Pyramidenbahnen hielt Westphal für eine primäre. Boedeker und Juliusburger konnten sie in einem Falle als secundäre characterisiren.

Ausserdem ist graue Degeneration der Nn. optici, seltener eine analoge Erkrankung anderer Hirnnerven gefunden worden. Neuere Erfahrungen (Hoche u. A.) weisen darauf hin, dass auch Degenerationszustände an den peripherischen Nerven bei dieser Krankheit vorkommen.

Symptomatologie. Die Kardinalsymptome dieser Erkrankung sind: der fortschreitende Verfall der Intelligenz, die Sprachstörung, die paralytischen Anfälle und die reflectorische Pupillenstarre.

Unter diesen Erscheinungen nehmen die psychischen Anomalien den hervorragendsten Platz ein, sie treten so sehr in den Vordergrund, dass die Erkrankung mit Recht zu den Psychosen gezählt wird. Den Grundzug der psychischen Störung bildet die fortschreitende Geistesschwäche. Eine Abnahme der Intelligenz tritt schon in den ersten Stadien hervor. Es sind zunächst die feineren Regungen des Seelenlebens, die ethischen Vorstellungen und Empfindungen, welche abgestumpft werden. Das Individuum gebraucht Aeusserungen, begeht Handlungen, die zunächst nur dem feineren Beobachter und dem Nahestehenden an ihm fremdartig erscheinen. Der bis da Gewissenhafte wird leichtsinnig, der rücksichtsvolle Mann erscheint in einzelnen seiner Kundgebungen unzart und selbst roh, offenbart eine cynische Gesinnung etc. Auch in der äusseren Lebensführung, in der Kleidung und Haltung, in den Manieren verrät sich der Defekt. An dem höheren Geistes- und Gemütsleben beginnt das Werk der Zerstörung. So stumpft sich auch frühzeitig das Interesse für die Familie ab, der Kranke wird lieblos, oder es bleibt nur die äussere Betätigung der Empfindungen erhalten, während Liebe, Freundschaft etc. an Tiefe und Gehalt verlieren.

Gleichzeitig oder bald darauf wird auch die Auffassungskraft so weit beeinträchtigt, dass der Patient jeder ernsteren Geistesarbeit unfähig wird und seine Berufspflichten mehr und mehr vernachlässigt.

Es bedeutet schon einen Fortschritt im Verfall der Geisteskräfte, wenn auch das Urteilsvermögen so weit herabgesetzt wird, dass der bis da Unbescholtene Handlungen begeht, die ihn in Conflikt mit dem

Strafgesetze bringen. In der Regel bekunden dieselben nicht allein einen ethischen, sondern auch einen intellectuellen Defekt: Der im Wohlstand Lebende stiehlt eine Kleinigkeit, der in glücklicher Ehe Lebende läuft einer Dirne nach etc. etc.

Bleiben die ersten Anfänge des Leidens unerkannt, so können es durch ihre Bizarrerie und Ungeheuerlichkeit überraschende Handlungen sein, die mit einem Schlage die Krankheit offenbaren. Ein Paralytiker setzte sich auf offener, belebter Strasse am hellen Tage hin, um seine Excremente zu entleeren, ein anderer goss den Champagner den Damen in die Taschen, ein reicher Mann ging an einem Fleischerladen vorbei und steckte eine Wurst ein u. s. w.

Immer leidet beträchtlich und gewöhnlich schon im Beginn der Krankheit das Gedächtnis, besonders sind es die Erlebnisse der jüngsten Vergangenheit, die aus der Erinnerung weggewischt werden, mit anderen Worten: die Fähigkeit, neue Eindrücke zu fixiren, die Aufmerksamkeit zu concentriren, wird am meisten beeinträchtigt, während das Gedächtnis für Längstvergangenes lange erhalten bleiben kann.

Hinzu kommt eine abnorme Reizbarkeit: unbedeutende Anlässe können den Kranken in eine masslose Erregung versetzen, deren Intensität in einem schroffen Missverhältnis zur Winzigkeit der Ursache steht. Aber die Erregung ist keine nachhaltige, sie kann schnell in's Gegenteil umspringen.

Fehlt es an Mitteilungen über die im Familien- und Gesellschaftsleben des Kranken hervorgetretenen Abnormitäten, so genügt meistens ein kurzes Examen, um die beginnende Demenz nachzuweisen. Dasselbe hat natürlich der Stellung, dem Beruf, dem Wissen, der bisherigen Interessensphäre des Betroffenen Rechnung zu tragen.

Man lasse sich eine kurze Schilderung des Lebenslaufes geben, frage nach den Ereignissen der letzten Tage, greife aus dem Berufsleben des Patienten irgend eine Frage heraus, über die er Aufschlusss zu geben hat. Ist es vorauszusehen, dass er mit der Politik oder auch nur den wichtigsten Tagesereignissen bekannt sein muss, so mag sich die Exploration auf diesen Gegenstand erstrecken. Besonders deutlich tritt die Abnahme der Geisteskraft gewöhnlich in der Unfähigkeit zu Tage, leichte Kopfrechnungen auszuführen. Doch darf man nicht an Jeden dieselben Anforderungen stellen: während es für den Buchhalter, den Bankbeamten etc. sehr gravirend sein kann, wenn ihm die Aufgabe, eine Multiplication mit 2 zweistelligen Zahlen im Kopfe auszuführen, Schwierigkeiten bereitet, braucht es für die Beurteilung eines Arbeiters nicht einmal von Bedeutung zu sein, wenn er das einfache Einmaleins nicht beherrscht. Immer hat man vor allen Dingen die frühere Capacität des Exploranden in Rücksicht zu ziehen. In vorgeschrittenen Stadien kann er die Jahreszahl, sein Alter etc. nicht einmal angeben.

Bei Untersuchungen, bei denen ich schnell zum Ziele gelangen oder meinen Zuhörern die Geistesschwäche mit einem Schlage enthüllen will, stelle ich gewöhnlich folgende Fragen: Welche Jahreszahl schreiben wir? Antwortet der Patient richtig, also etwa 1898, so frage ich weiter: Welche Jahreszahl schrieben wir vor 5 oder 7 Jahren, und erhalte in vorgeschrittenen Fällen fast regelmässig eine falsche Antwort. Oder ich frage: Wieviel ist $7 \times 9 \ldots$ Der Patient antwortet richtig 63, darauf:

Wieviel ist denn 9 × 7, und mein Patient besinnt sich lange, um eine richtige oder selbst falsche Lösung zu geben. Uebrigens prägt sich die geistige Stumpfheit und Leere so frühzeitig im Gesichtsausdruck aus, dass man bei wenigen Krankheiten die Diagnose so schnell auf den ersten Blick stellen kann wie bei dieser.

Die Demenz schreitet bald schneller, bald langsamer fort, um zur völligen Umnachtung des Geistes, zur tiefen Verblödung zu führen. Nur in einem — nach neueren Erfahrungen allerdings erheblichen — Teil der Fälle macht die einfache apathische Demenz allein das Wesen der Geistesstörung aus. Meistens charakterisirt sich dieselbe ausserdem durch Wahnvorstellungen und eine tiefe Alteration des Affectlebens.

Die Wahnvorstellungen haben in der Mehrzahl der Fälle den Charakter der Ueberschätzung, und zwar einer in's Sinnlose und Expansive gesteigerten Selbstüberschätzung. Der Kranke hält sich für einen grossen Künstler, für einen Entdecker, der täglich und stündlich Neues und Ungeheuerliches erfindet, für den Kaiser, für Gott, er besitzt unzählige Millionen, die ganze Welt gehört ihm. Alle diese Grössenvorstellungen haften aber in der Regel nicht fest, werden leicht verdrängt und durch andere ersetzt, auch ist der Patient nicht im stande, sie auch nur mit einem Hauch von Logik zu motiviren und zu vertreten.

Nicht viel seltener sind es hypochondrische Ideen, welche das Denken des Patienten beherrschen und namentlich, wenn sie im Beginn des Leidens auftreten, eine tiefe Verstimmung hervorrufen. Durch ihren crassen, absurden Inhalt offenbaren sie in der Regel früh die debilitas animi: der Patient wähnt, keinen Magen, keinen Darm zu besitzen, die Speisen geraten in's Gehirn, der Kopf erscheint ihm zu gross oder zu klein, er glaubt, nicht schlucken, nicht kauen zu können etc. Die Vorstellungen können im Beginn so machtvoll sein, dass Nahrungsverweigerung, Entkräftung und selbst Verhungerung die Folge ist. Meistens werden sie aber nicht lange festgehalten und machen den Grössenideen Platz. Im ersten Beginn des Leidens kann auch das sichere Bewusstsein der hereinbrechenden Krankheit zu einer tiefen Melancholie führen.

Es ist nicht ungewöhnlich, dass im Beginn oder Verlauf des Leidens Erregungszustände sich einstellen. Treten sie in einem frühen Stadium hervor, so kann das Bild dem der Manie täuschend ähnlich sein: der Kranke zeigt lebhaften Bewegungsdrang, spricht fortwährend und in sich überstürzender Hast; das steigert sich immer mehr bis zur wildesten Tobsucht: er schlägt in blinder Wut um sich, zerstört alles, was er erreichen kann, verletzt sich und Andere, schimpft, schreit, heult, kein Satz wird vollendet, es sind zusammenhanglose Worte oder sinnlose Silbengefüge, die herausgepoltert werden. Die Gesichtszüge sind fratzenhaft verzerrt; meistens kommt der Kranke, der auch keine Nahrung zu sich zu nehmen pflegt, schnell herunter. Auch eine masslose Angst bemächtigt sich desselben in manchen Fällen. Je weiter das Leiden vorgeschritten ist, desto mehr tritt auch in diesen Zuständen der Verfall des Geistes zu Tage.

Mit den psychischen Erscheinungen verknüpfen sich gemeiniglich schon frühzeitig somatische Krankheitszeichen. Unter diesen verdient die reflectorische Pupillenstarre deshalb zuerst genannt zu werden, weil sie nicht allein ein sehr häufiges, sondern auch ein sehr

früh auftretendes Symptom bildet; ja sie kann der Entwickelung des Leidens viele Jahre lang vorausgehen und wie ein Mene Tekel das künftige Schicksal des Individuums vorausverkündigen. Meist sind die Pupillen dabei eng, doch kommt auch Mydriasis in Verbindung mit der Starre vor.

Namentlich hat die Westphal'sche Schule (Moeli, Thomsen, Siemerling, Wollenberg, Gudden) das Verhalten der Pupillen bei Paralyse an einem grossen Material studirt und die Lichtstarre in 50—60 pCt., nach Siemerling sogar in 68 pCt. gefunden. In einzelnen Fällen ging sie um 5—10 Jahre allen anderen Erscheinungen voraus. Es wird auch darauf hingewiesen, dass die Pupille sehr oft eckig, ausgezackt, unregelmässig verzogen ist, und dass auch die sensible Reaction früh erlischt.

Eine beträchtliche Pupillendifferenz sowie die springende Pupille kann ebenfalls zu den Frühsymptomen gehören; selten stellen sich Lähmungen im Gebiet der äusseren Augenmuskeln und des Accommodationsmuskels im Initialstadium ein. Die Hemikranie mit Flimmerskotom ist des öfteren im Vorstadium der Paralyse constatirt worden.

Ebenso wichtig als das Symptom der Pupillenstarre, und man darf wohl sagen: fast pathognomisch ist die Sprachstörung, „die paralytische Sprache". Sie ist besonders gekennzeichnet durch das Silbenstolpern, ferner durch das Auslassen von Silben, durch das Zittern und Beben der Lippen beim Sprechen, durch die Mitbewegungen in den sich in der Norm nicht an der Articulation beteiligenden Gesichtsmuskeln und endlich häufig durch ein leichtes Näseln. Am meisten bezeichnend ist das Silbenstolpern. Gewöhnlich macht es sich schon in der Unterhaltungssprache bemerklich. Um es jedoch deutlich hervorkommen zu lassen, ist es erforderlich, den Kranken schwierig auszusprechende Worte oder Wortcombinationen nachsprechen zu lassen, z. B. Artilleriebrigade, Dampfschiffschleppschifffahrt, Exterritorialitätsprincip, schleimig-schuppige Schellfischflosse etc. Auch ist es gut, das Wort mehrmals wiederholen zu lassen, und besonders bezeichnend, wenn die Störung dabei zunimmt. Beim lauten Vorlesen markirt sich die Articulationsstörung ebenfalls deutlich. — Dass infolge der Demenz auch die Diction, der Redefluss leidet, liegt auf der Hand.

Die Sprachstörung kann das erste Krankheitszeichen sein, meistens gehen ihr jedoch die psychischen Anomalien voraus. Dass sie dauernd oder bis in die späteren Stadien fehlt, ist ungemein selten.

Im weiteren Verlauf leidet auch die Schrift Not: sie wird zittrig, die einzelnen Buchstaben werden sehr ungleich, einzelne Striche sind zu dick, andere sind zu weit ausgezogen, weiter werden Buchstaben, Silben, Worte ausgelassen, verdoppelt, Silben verstellt etc., endlich wird der Inhalt ganz sinnlos. — Auch eine Lesestörung eigentümlicher Art, eine Form der Paralexie, ist beschrieben worden.

Natürlich kommen leichtere Grade dieser Schriftfehler und -Unarten auch bei Gesunden vor, es ist somit immer erforderlich, die schriftlichen Aeusserungen des Patienten mit denen aus der gesunden Zeit zu vergleichen.

Die übrigen Bewegungen der Arme werden ebenfalls ungeschickt und plump, ohne dass jedoch die Kraftleistung eine wesentliche Einbusse erfährt. Die Unsicherheit und Schwerfälligkeit befällt auch die Beine, der Gang wird plump, schwer, ungeschickt. Die Beeinträchtigung der Motilität steigert sich aber, wenn wir von den gleich zu besprechenden Anfällen absehen, nicht zur völligen Lähmung; dagegen sind Lähmungen vom Typus der

peripherischen, namentlich Peroneuslähmung, einigemale beobachtet worden. (Moeli, Pick.)

Gar nicht selten ist Tremor vorhanden, der sich auf einzelne Muskelgebiete oder auf eine Körperseite beschränkt oder über den ganzen Körper ausgebreitet ist. Besonders betrifft das Zittern die Lippen- und Zungenmuskulatur. Das fibrilläre Zittern und Beben der Lippen macht sich namentlich beim Versuch zu sprechen, beim Vorstrecken der Zunge geltend. Die letztere Bewegung wird gewöhnlich in einer sehr charakteristischen Weise ausgeführt: die Zunge wird hervorgestossen unter weitem Aufreissen des Mundes oder wiederholentlich herausgestossen und zurückgezogen. Der Tremor in den Extremitäten ist bald nur schwach ausgeprägt, bald so stark, dass er ein hervorstechendes Symptom bildet. Es handelt sich um ein inconstantes, ungleichmässiges Zittern von mittlerer oder höherer Frequenz der Schwingungen, das zwar besonders die Bewegungen begleitet, aber auch in der Ruhe vorhanden sein kann.

Sehr häufig vereinigen sich tabische Symptome mit denen der Paralyse. Auf die Pupillenstarre brauchen wir hier nicht zurückzukommen. Manchmal besteht Opticusatrophie, sie kann selbst um Jahre der psychischen Alteration vorausgehen. Nicht selten findet sich das Westphal'sche Zeichen, eine leichte Ataxie, das Romberg'sche Symptom, Blasenstörung, lancinirende Schmerzen etc. Ja, es kann die Dementia paralytica sich zu einer vollentwickelten Tabes dorsalis hinzugesellen.

Häufiger sind es die Symptome der Seitenstrang- oder der combinirten Hinter-Seitenstrang-Affection, welche schon im ersten Stadium der Krankheit sich geltend machen. Die Sehnenphänomene sind lebhaft erhöht, die motorische Kraft etwas abgeschwächt, indes steigert sich das nur ausnahmsweise bis zur spastischen Paraparese oder gar zur Paraplegie. In vereinzelten Fällen gehen schwere Spinalerscheinungen dieser Art der psychischen Alteration voraus.

Es sind nun noch periodisch auftretende Erscheinungen zu erwähnen, die nur ausnahmsweise während des ganzen Verlaufs der Erkrankung vermisst werden: die paralytischen Anfälle. Es sind Attaquen verschiedener Art, die mit diesem Namen belegt werden; man kann apoplektiforme und epileptiforme unterscheiden. Sie haben in der Regel eine Dauer von einer oder einigen Minuten bis zu einer halben Stunde und darüber. Die ersteren bestehen in einer gewöhnlich nur kurze Zeit dauernden Bewusstseinsstörung resp. in einem Bewusstseinsverlust und darauf folgender Lähmung unter dem Bilde einer Hemiplegie, Monoplegie oder Aphasie. Diese Lähmung hält aber nur einige Stunden oder Tage an, um sich dann wieder auszugleichen. Nur ganz ausnahmsweise kommen auch persistirende Lähmungen dieser Art vor (beobacht. von Ascher, Rosenthal). Manchmal ist es nur eine leichte Ohnmacht, die von temporärer Lähmung gefolgt ist oder nur ein Schwindelanfall. Die Bewusstseinsstörung kann aber auch ganz fehlen, so dass eine schnell vorübergehende Lähmung, selbst eine Aphasie von nur Minuten langer Dauer den Anfall repräsentirt. Derartige Anfälle pflegen sich nun zu wiederholen und meistens eine Verschlechterung des Gesammtzustandes, besonders des psychischen Verhaltens und der Sprache, zu hinterlassen.

Die epileptiformen Attaquen entsprechen entweder dem petit mal oder ganz dem genuinen epileptischen Anfall — und es giebt Fälle von Paralyse, in denen dieser längere Zeit dem Ausbruch des Leidens vorausgeht — oder weit häufiger dem cortical-epileptischen und zwar in seiner motorischen oder sensibeln Form. Es sind meist halbseitige Zuckungen, seltener Paraesthesien mit oder ohne Bewusstseinsstörung. Diese Anfälle können auch serienweise erfolgen und einen ächten Status epilepticus erzeugen. Rhythmische, dem Puls isochrone Zuckungen beschreibt Kemmler. — Man hat auch von paralytischen Anfälle rein-psychischer Natur gesprochen und dahin plötzlich eintretende und rasch abklingende Verwirrungs- und Erregungszustände gerechnet.

Der paralytische Anfall hinterlässt zuweilen eine Sehstörung, die dem Typus der Seelenblindheit entspricht (Fürstner, Stenger). Der Ausgleich erfolgt meist schnell.

Ueber die Grundlage dieser Anfälle besitzen wir keine zuverlässigen Kenntnisse. Man nimmt an, dass Circulationsstörungen, kleine Blutungen, locales Oedem oder auch ein localer Excess des der Krankheit selbst zu Grunde liegenden anatomischen Prozesses (Encephalitis?) die Erscheinungen auslöse. Neuerdings sind mit der Marchi'schen Methode feinere Veränderungen nachgewiesen. Einzelne Autoren, wie Pierret, haben die Anfälle auf Autointoxication zurückführen wollen. Man hält es selbst für möglich, dass peripherische Reize (überfüllte Blase etc.) als auslösendes Moment wirken können.

Die Temperatur ist während des Anfalls gesteigert, und auch ausserhalb der Anfälle kommt zuweilen Erhöhung der Eigenwärme vor.

Vasomotorische und trophische Störungen (Mal perforant, Spontanfractur, Arthropathie) sind dem Symptombilde der Dementia paralytica nicht fremd.

Verlauf der Erkrankung. Das Leiden entwickelt sich meistens schleichend, auch ist der weitere Verlauf ein protrahirter; indes kommt es vor, dass die bis da wenig ausgeprägten Symptome in akuter Weise eine beträchtliche Steigerung erfahren, namentlich im Anschluss an einen paralytischen Anfall. Ebenso sind aber auch Remissionen nicht ungewöhnlich: die Krankheitserscheinungen können so vollständig zurücktreten, dass das Individuum Laien als geheilt imponirt und manchmal selbst die Fähigkeit wiedererlangt, den Anforderungen des Berufs gerecht zu werden. Fast immer aber ist diese Heilung eine trügerische: nach einigen Monaten, nach einem halben Jahr, selten nach längerem Zeitraum tritt der Rückfall ein. Zwei bis drei Jahre nach Beginn des Leidens ist die Geistesschwäche gewöhnlich schon bis zur Verblödung vorgeschritten, die Sprachstörung hat sich bis zu dem Masse gesteigert, dass der Kranke kaum noch sich verständlich machen kann. Schliesslich kann die Sprache ganz erlöschen. Der Gesichtsausdruck bekundet den völligen Verfall der Intelligenz. Das Gehen wird immer schwieriger, schliesslich unmöglich. Harn und Stuhl lässt Patient unter sich, beschmutzt sich mit den Excrementen u. s. w.

Der Tod erfolgt schon innerhalb der ersten 2—3 Jahre, es giebt selbst eine gallopirende Form der Paralyse, die in wenigen Wochen resp. Monaten tötlich verläuft. Andererseits kann sich das Leiden auch über viele Jahre und selbst über ein Decennium erstrecken. Bei Frauen soll es im Allgemeinen langsamer verlaufen. Auch scheint der Verlauf bei der dementen Form und bei der Taboparalyse ein schleppenderer zu sein als bei der mit tiefer Depression und heftiger Exaltation verbundenen. Der Tod wird durch Inanition, Schluckpneumonie, Decubitus, Cystitis oder

durch ein intercurrentes Leiden herbeigeführt, seltener erfolgt er im paralytischen Anfall, resp. im Status epilepticus.

Die Prognose ist eine durchaus schlechte. Gewiss kennt jeder erfahrene Psychiater einen oder wenige Fälle, in denen er Paralyse diagnosticirte und Heilung eintreten sah, aber einmal bilden diese Fälle eine verschwindende Minderheit, andererseits ist es denkbar, dass es sich auch da noch um eine Fehldiagnose gehandelt hat. Krafft-Ebing giebt an, unter 2500 Fällen keine Genesung constatirt zu haben, citirt aber eine Beobachtung Svetlins, die kaum einen Zweifel an der Heilungsmöglichkeit aufkommen lässt.

Diagnose. Die Dementia paralytica ist eine Krankheit, die jeder praktische Arzt auf's genaueste kennen sollte, um durch rechtzeitige Diagnose manches Familienunglück zu verhüten. Sie ist allerdings keineswegs immer leicht zu stellen. Namentlich sind die Schwierigkeiten gross im Initialstadium. Die ersten Erscheinungen können denen der Neurasthenie durchaus verwandt sein. Ich kenne mehrere Fälle dieser Art, in denen ich anfangs Neurasthenie diagnosticirt hatte und nach Jahresfrist, oft auch erst nach mehreren Jahren mich überzeugen musste, dass Dementia paralytica vorlag (das Umgekehrte kam weit seltener vor). In derartigen Fällen hat man zunächst nach den Symptomen zu forschen, die der Neurasthenie nicht eigentümlich sind, dahin gehört vor allem die Pupillenstarre oder auch eine sehr träge Reaction der Pupillen, das Westphal'sche Zeichen, die paralytische Sprache und Schrift. Doch lasse man nicht ausser Acht, dass auch Neurastheniker im Erregungszustande, nach lange anhaltender Schlaflosigkeit zuweilen eine dem Silbenstolpern ähnliche Sprachstörung bieten. Aber die Erscheinung ist hier eine vorübergehende, inconstante, gleicht sich bei mehrfacher Wiederholung des Paradigma's aus. Wo diese Erscheinungen fehlen, ist eine genaue Berücksichtigung des psychischen Verhaltens meistens im Stande, die Diagnose zu sichern Der Neurastheniker klagt auch oft über Abnahme des Gedächtnisses und der Geisteskraft, aber es ist das im Wesentlichen nur in einer falschen, krankhaften Selbstbeurteilung begründet —, wo die Abnahme der Intelligenz, die oben geschilderten Charakterveränderungen, die Gedächtnisschwäche objektiv hervortreten, liegt nicht Neurasthenie vor, sondern wahrscheinlich beginnende Paralyse der Irren.

Der Neurastheniker steht gewissermassen über seiner Krankheit; er giebt eine klare, in's Detail gehende Schilderung, aus der es deutlich hervorgeht, wie scharf er sich beobachtet, wie er jeder Empfindung nachspürt, wie genau er sich jeden pathologischen Vorgang eingeprägt hat. Deshalb spricht es auch im Allgemeinen, aber keineswegs unbedingt gegen Paralyse, wenn Patient selbst dieser verfallen zu sein fürchtet. In der Schilderung des Paralytikers machen sich gewöhnlich frühzeitig: Apathie, Indolenz und Gedächtnisdefekte geltend. Aber es giebt Fälle dieser Art, in denen das Krankheitsgefühl schwer auf dem Kranken lastet, ihn völlig beherrscht und eine so tiefe und dauernde Verstimmung erzeugt, wie wir sie bei Neurasthenie kaum je beobachten.

Zwangsvorstellungen weisen in dubio auf Neurasthenie.

Eine grosse Schwierigkeit kann die gar nicht seltene Combination der Tabes dorsalis mit der Neurasthenie der Differentialdiagnose bereiten; man thut gut, auch in Fällen dieser Art nur auf Grund gravirender psychischer Störungen oder auf Grund von Lähmungserscheinungen, die der Tabes fremd sind (paralyt. Sprache) die Diagnose: Paralyse zu stellen.

Auch die paralytischen Anfälle können in zweifelhaften Fällen ein

wertvolles diagnostisches Merkmal bilden, freilich nur, wenn es sich um typische Attaquen handelt, während halbseitige Convulsionen, Schwindelanfälle, temporäre Hemmung der Sprache auch bei Hysterie und Hystero-Neurasthenie vorkommen. Es bleibt ferner zu bedenken, dass den paralytischen Anfällen sehr verwandte Zustände im Geleit der Hemikranie auftreten können.

Von andern Erkrankungen des Nervensystems, mit denen die Paralyse zu verwechseln ist, ist besonders die Lues cerebri und die multiple Sklerose hervorzuheben.

Die gummöse Meningitis kann, wenn sie die Gegend des Sprachcentrums und der motorischen Zone in Mitleidenschaft zieht, zu Attaquen von temporärer Sprach- und Extremitätenlähmung sowie zu convulsiven Anfällen führen, die den paralytischen durchaus gleichen. Indes besteht hier in der Regel Kopfschmerz, der meist an bestimmter Stelle empfunden wird, dabei ist oft eine örtliche Empfindlichkeit des Schädels gegen Perkussion vorhanden, und wenn sich auch anfangs die Lähmungssymptome wieder ausgleichen, so bleibt doch weiterhin in der interparoxysmalen Zeit eine gewisse Parese bestehen — kurz die ganze Entwicklung deutet auf eine Herderkrankung. Neuritis optica spricht für eine specifische Erkrankung, während eine einfache Opticusatrophie in dubio für Paralyse entscheidet. Auch die Therapie kann hier zur Aufklärung führen, indem die antisyphilitische Behandlung in der Regel nur bei echter Lues einen Erfolg hat, bei Paralyse wirkungslos bleibt. Freilich kann die spontane Remission hier in die Zeit der Behandlung fallen und die Entscheidung erschweren. Bei Lues cerebri bildet anfallsweise auftretende Benommenheit das wesentlichste Element der psychischen Störung, bei Paralyse die Demenz. Uebrigens halte ich es nicht für unmöglich, dass sich die Paralyse in manchen Fällen aus einer echten Lues cerebri herausentwickelt. Es giebt namentlich eine Form der diffusen Meningoencephalitis syphilitica, deren Scheidung von der Dementia paralytica nicht immer mit aller Schärfe durchführbar ist. Von syphilitischer Pseudoparalyse sprechen besonders französische Autoren, sie behaupten, dass es zahlreiche intermediäre Zustände zwischen ihr und der echten Paralyse gebe.

Ein Teil der angeführten Kriterien gilt auch für die Unterscheidung des Tumor cerebri und der Dementia paralytica, (vergl. im Uebrigen S. 642).

Bezüglich der Unterscheidung der Dementia paralytica und der multiplen Sklerose ist auf S. 259 zu verweisen. Nach Schultze und Zacher kommt auch eine Mischform der letzteren und der Paralyse vor, indes muss das Zusammentreffen doch ein aussergewöhnlich seltenes sein.

Es giebt eine auf Arteriosklerose beruhende Gehirnerkrankung diffuser Art, eine Atrophie, die sich in manchen Punkten mit der Dementia paralytica berührt, aber es liegen hier neben den psychischen Störungen fast immer auf Herderkrankungen beruhende dauernde Ausfallserscheinungen (Hemiplegie, Dysarthrie, Dysphagie u. s. w.) vor. Die Dementia erreicht ferner fast nie den Grad wie bei der Paralyse und die Sprachstörung hat einen anderen Charakter. Dieser Form nahe steht die Dementia senilis, die aber in der Regel erst nach dem 60. Jahre auftritt. Alzheimer und Binswanger haben diese Krankheitszustände unter dem differentialdiagnostischen Gesichtspunkte besonders genau studirt.

Bei der Dementia senilis fehlen besonders die körperlichen Zeichen der Irrenparalyse, so sind bei Greisen die Pupillen zwar meist eng und von träger Reaktion, aber Pupillenstarre ist hier aussergewöhnlich selten. Ebenso gehört das Silbenstolpern nicht zum Bilde dieser Krankheit.

Binswanger beschreibt auch eine Encephalitis chronica progressiva subcorticalis, bei welcher wesentlich das Mark in den hinteren Hirnabschnitten atrophiren soll —, dem Prozesse scheint aber im Wesentlichen nur ein anatomisches Interesse zuzukommen.

Endlich kann der Alcoholismus Erscheinungen produciren, die denen der Dementica paralytica zum Teil verwandt sind. Dahin gehört das Zittern, die motorische Unruhe, die Sprachstörung. Wo der Alcoholismus diese Symptome zeitigt, schafft er gleichzeitig das Delirium tremens, und dieses deckt sich so wenig mit dem psychischen Zustand des Paralytikers, selbst so wenig mit den Erregungszuständen desselben, dass an der Hand desselben die Unterscheidung unschwer zu treffen ist.

Die im Geleit der alcoholischen Neuritis entstehende Psychose trägt zwar auch das Gepräge der Geistesschwäche, ist aber durch die massenhaften Illusionen und Hallucinationen, durch den typischen Inhalt derselben und durch die anderen Zeichen des Alcoholismus gut von der Paralyse zu unterscheiden.

Ausserdem fehlt so gut wie immer die reflectorische Pupillenstarre, und die träge Reaction schwindet in der Abstinenz. Es liegt also kaum die Berechtigung vor, von einer alkoholischen Pseudoparalyse zu sprechen. — Bruns schildert einen Fall, in welchem die Uraemie das Bild eines paralytischen Zustandes vortäuschte, Landenheimer beschreibt eine diabetische Pseudoparalyse. Bei Leberleiden soll sich ebenfalls ein Symptomencomplex entwickeln können, der eine oberflächliche Aehnlichkeit mit dem der Paralyse hat (Joffroy). Die chronische Bleivergiftung kann ein Symptombild schaffen, das dem der Paralyse sehr ähnlich ist, aber zuweilen in Heilung ausgeht (Régis, Ball, eigene Beob). Auch bei der chronischen Brom- und Trional-Intoxication kommen ähnliche Zustände vor, die aber durch den Nachweis dieser Aetiologie schnell erkannt werden. Schwieriger kann es noch sein, gewisse Formen der Morphiumsucht von der D. p. zu unterscheiden.

Es gehört nicht hierher, die Differentialdiagnose zwischen der Dementia paralytica und der Manie, Melancholie etc. zu besprechen, doch soll daran erinnert werden, dass jede dieser Psychosen, besonsers die Manie, wenn sie bei einem bis da gesunden Manne auftritt, den Verdacht der Paralyse erwecken muss; meist lassen die körperlichen Symptome oder die psychische Schwäche das Leiden mit Bestimmtheit erkennen. Auch eine Melancholie, eine schwere Hypochondrie, die sich im reifen Mannesalter bei einem bis da gesunden, nicht nervösen Menschen gewissermassen ex abrupto entwickelt, ist verdächtig.

Therapie. Es ist zwar kaum in die Hand des Arztes gegeben, dieses Leiden zu heilen, doch vermag er durch richtiges und rechtzeitiges Eingreifen manches Unheil fernzuhalten und die günstigsten Bedingungen für eine Besserung herzustellen.

Gerade in den ersten Stadien, in denen der noch im Beruf und im Gesellschaftsleben stehende, frei verfügende Mann durch seine Urteilsschwäche, den beginnenden Grössenwahn und die Abstumpfung des ethischen Empfindens sich und seine Familie auf's schwerste schädigen kann, ist die Unterbringung in einer Anstalt meist dringend geboten. Sie ist nicht allein ein Schutz für den Kranken, sondern hält auch die mannigfachen Erregungen von ihm fern, denen er draussen ausgesetzt ist. Es ist meistens nicht am Platze, dem Wunsche der Familie, den Patienten in

einer Kaltwasser- oder Nervenheilanstalt unterzubringen, nachzugeben —, der Paralytiker gehört im floriden Stadium der Krankheit in die geschlossene Anstalt. So lange, als nur körperliche Krankheitszeichen und eine einfache Apathie oder Gedächtnisschwäche vorliegen, ist diese Internirung nicht erforderlich, aber man muss auch da immer auf plötzlich hereinbrechende schwere Störungen gefasst sein. In den späteren Stadien, in denen die Demenz weit vorgeschritten ist und Erregungszustände oft kaum noch hervortreten, kann der Kranke wohl auch unter steter, sorgfältiger Aufsicht in der Familie leben.

Was die direkte Behandlung anlangt, so liegt es gewiss nahe, ein antisyphilitisches Verfahren einzuschlagen, und diese Therapie ist denn auch immer wieder empfohlen worden. Leider sind die Erfolge so wenig ermutigend, dass sich viele Aerzte direkt gegen dieselbe ausgesprochen haben. Doch halte ich es für berechtigt, in frischen Fällen eine energische Inunctionskur einzuleiten. Die interne Anwendung des Jodkaliums mag in jedem Falle versucht werden.

Die Schlaflosigkeit suchen wir durch Brompräparate und, wenn diese nicht zum Ziele führen, durch Sulfonal, Trional, Morphium zu bekämpfen. Vom Chloralhydrat als Schlafmittel ist wenigstens in den ersten Stadien Abstand zu nehmen.

Im paralytischen Anfall verdient die Application der Eisblase auf den Kopf und besonders die Anwendung von Chloral und Amylenhydrat per Clysma Empfehlung. Auch der drohende Anfall lässt sich damit zuweilen coupiren. Man versäume nicht, die Blase zu entleeren. In den Erregungszuständen sind Injektionen von Morphium, Ergotin und besonders von Hyoscin und Duboisin oft von deutlichem Nutzen.

Eine milde Kaltwasserkur kann in den ersten Stadien von Vorteil sein. Vor Parforce-Kuren, besonders vor der Anwendung kalter Douchen ist jedoch zu warnen.

Einzelne Psychiater treten noch warm für die ableitenden Behandlungsmethoden ein, vor Allem für die Application des Ung. Tart. stibiat. am glattrasirten Schädel.

Es wird auch behauptet, dass durch dauerndes Tragen einer Eisblase Erfolge erzielt worden seien.

Ergotin ist nutzlos.

Der Nahrungsverweigerung ist wohl nur in einer Anstalt erfolgreich entgegenzutreten, da eventuell eine zwangsweise Ernährung erforderlich ist.

Anhang.

Es reiht sich hier die cursorische Besprechung einzelner Krankheitsprozesse an, die bislang wesentlich nur ein anatomisches Interesse haben, da ihnen Beziehungen zu bestimmten, abgrenzbaren Krankheitsbildern fehlen oder doch bisher nicht ermittelt und fixirt werden konnten. Es handelt sich teils um zufällige Obductionsbefunde, teils um Veränderungen, welche gelegentlich bei Dementia paralytica, Idiotie oder auch unter anderen Verhältnissen constatirt wurden.

Ich rechne hierher einmal die als „diffuse Sclerose“ beschriebenen Hirnaffectionen, bei welchen das ganze Gehirn oder grosse Abschnitte desselben indurirt sind, als derb, lederartig, zäh u. s. w. geschildert werden. In histologischer Hinsicht fand sich

eine diffuse, allgemeine Wucherung des Zwischengewebes nebst Atrophie und Untergang der nervösen Elemente.

Es sind ganz verschiedenartige Bedingungen, unter denen diese Affection gefunden wurde, und so dürfte auch ihr Entstehungsmodus und ihre nosologische Bedeutung eine verschiedenartige sein. Zunächst bildet die allgemeine Induration und Atrophie einen gewöhnlichen Befund im Idiotengehirn. Es gehört nicht hierher, die pathologische Anatomie der Idiotie überhaupt zu besprechen, doch sei darauf hingewiesen, dass neben den eben geschilderten Veränderungen Hemmungsbildungen: Defecte, Verkümmerung ganzer Abschnitte oder einzelner Teile, z. B. Fehlen des Balkens, Asymmetrien, Anomalien im Windungsverlauf, Missbildungen, wie Mikrogyrie (S. 596), Heterotopie, d. h. herdartige Ansammlung grauer Substanz in Form von Knötchen an Stellen, an denen sie normaliter nicht existirt (Virchow, Simon, Tüngel, Otto u. A.), eine durch locale Vermehrung des Gliagewebes bedingte Hypertrophie, Herderkrankungen u. s. w. gefunden worden sind, sodass also von einer einheitlichen anatomischen Grundlage nicht die Rede sein kann, während andererseits ein grosser Teil dieser Veränderungen auch bei Nicht-Idioten gelegentlich beobachtet wurde.

Das histologische Verhalten der Rindenzellen bei Idiotie ist neuerdings besonders von Hammarberg studirt worden.

Dann hatten wir schon Gelegenheit, auf die diffuse Sclerose bei Besprechung der cerebralen Kinderlähmung (S. 596) hinzuweisen in Erinnerung an jene Fälle, in denen sich an eine Herderkrankung des Gehirns der diffuse sclerotische Process anschliesst (Andral, Cotard, Jendrassik, Marie). Es ist eine Eigentümlichkeit der im frühen Kindesalter erworbenen Hirnherderkrankungen, dass sie den Anstoss zur Entwicklung eines diffusen Entzündungsprozesses in der näheren und weiteren Umgebung geben. Wernicke erblickt in dieser Affection eine dem fötalen und Kindesalter eigentümliche Art der Erweichung, bei welcher ausschliesslich das nervöse Parenchym der Nekrose anheimfalle, während das Gliagewebe erhalten bleibe.

Dass sich die diffuse Sclerose auch gern mit der disseminirten verbindet und dass auch das wieder ganz besonders für das Kindesalter gilt, wurde schon hervorgehoben.

Besonders aber ist die Bezeichnung diffuse Sclerose auf ein Leiden angewandt worden, das Heubner vor Kurzem klinisch abzugrenzen versucht hat (vergl. S. 263). Auch Strümpell hat soeben einen neuen Beitrag zu dieser Frage geliefert und auf die Möglichkeit einer syphilitischen Grundlage dieser Affection hingewiesen.

Noch misslicher steht es mit einer Reihe weiterer Befunde, die für die Klinik bisher kaum eine Bedeutung erlangt haben. Dahin gehört die sog. tuberöse Sklerose (und Gliose), d. h. die Entwicklung von Knötchen und Höckern an der Hirnoberfläche in Folge localer Wucherung des Gliagewebes bei Idiotie, Epilepsie, Dementia senilis und anderen Zuständen (Cruveilhier, Bourneville, Koch, Brückner, Fürstner, Stühlinger, Buchholz).

Auch eine fleckweise glasige Entartung der Hirnrinde wurde beschrieben (Schüle, Simon, Holschewnikoff, Warda).

Eine cystoide Degeneration derselben in Form stecknadelkopfgrosser Cysten fand Ripping bei Dementia paralytica. Eine disseminirte Höhlenbildung anderer Entstehung erwähnt Fürstner. Von multipler, gallertartiger Rindenatrophie spricht Warda in einem Falle.

Eine miliare Sklerose beschreiben Tuke und Gowers, ersterer fand sie in der weissen Substanz eines atrophischen Kleinhirns bei einem Verrückten. Gowers, der diese Beobachtung citirt, sah in einem anderen Fall kleine, rötlichgraue Herde von Punkt- bis Senfkorngrösse über das Hirn zerstreut und zwar in der Rinde und in den centralen Ganglien. Das Symptombild war kein charakteristisches, doch hatte Lues vorgelegen. Aehnliche Veränderungen kommen aber auch bei Dementia paralytica vor (Greiff).

Die Krankheiten der Brücke und des verlängerten Marks.

Die wichtigsten anatomischen Verhältnisse sind bereits S. 464 bis 484 geschildert worden und wird auf die entsprechenden Figuren an dieser Stelle noch einmal verwiesen.

Es ist zum Verständnis der Pathologie erforderlich, sich durch Betrachtung derselben und Verfolgung der einzelnen Bahnen und Kerngruppen klar zu machen, dass hier auf engem Raum zusammengedrängt sind die die motorischen und sensiblen Leitungsbahnen enthaltenden Fasermassen, ausserdem in symmetrischer Anordnung die Kerne der Hirnnerven mit Ausschluss des I, II und III.

Wenn auch eine scharfe Grenze zwischen der Brücke und dem verlängerten Mark nicht existirt, so ist es doch für die nosologische Betrachtung zweckmässig, diese Grenze zu ziehen und zur Brücke denjenigen Abschnitt zu rechnen, der an der basalen Fläche von dem sogen. stratum superficiale pontis bedeckt wird.

Ein Blick auf die Figuren 199—205 lehrt, dass in dem basalen oder Fussabschnitt der Brücke die Pyramidenbahnen enthalten sind und zwar in den proximalen Höhen durch die tieferen Querfasern der Brücke in einzelne Bündel gespalten, während sie sich in den distalen mehr und mehr zu einem compacten Bündel sammeln.

Oberhalb derselben im Haubenteil begegnet uns die Schleifenschicht, die wenigstens einen grossen Teil der sensiblen Leitungsbahnen enthält. Die Veränderung ihrer Lage und Gestalt ist aus den Abbildungen zu ersehen und es ist besonders zu beachten, wie in den tieferen distalwärts gelegenen Abschnitten der Brücke die beiden Schleifen dicht beieinander und unmittelbar an der Raphe liegen, so dass sie von einem relativ kleinen Herde zerstört werden können, während sie cerebralwärts mehr auseinanderrücken. Dass auch das oberhalb der Schleife gelegenen Querschnittsfeld, die Formatio reticularis noch einen Teil der sensiblen Leitungsbahnen enthält, ist wohl nicht zu bezweifeln.

Die spinale Trigeminuswurzel ist durch die ganze Brücke zu verfolgen, sie liegt in dem lateralen Gebiet. Ein Krankheitsherd, der die Wurzeln beider Seiten zu zerstören im stande wäre, müsste eine grosse Ausbreitung haben.

In den unteren Abschnitten der Brücke sind unter dem Boden des IV. Ventrikels die Acusticuskerne gelegen, in den lateralen Bezirken der Facialiskern. Höher hinauf folgt der Abducenskern und die gewöhnlich die sensible wie die motorische Leitungsbahn durchschneidende Abducenswurzel. Weiter aufwärts gelangen wir in das Gebiet, in welchem seitlich in der Ecke unter dem Boden der Rautengrube der motorische und sensible Trigeminuskern gelegen sind. Nun wird der IV. Ventrikel vom Velum medullare überdacht, während die Seitenwand von den obern Kleinhirnschenkeln gebildet wird. In dieser Höhe tritt die Trochleariswurzel und bald darauf der Trochleariskern auf.

Der IV. Ventrikel geht nun in den Aquaeductus Sylvii über, indem die obern Kleinhirnschenkel nach innen und unten gedrängt werden und die hintern Vierhügel sich über den Aquaeductus erheben. Dieses Gebiet können wir als die obere Grenze der Brücke betrachten.

Die Erkrankungen der Brücke sind zum grossen Teil nicht von denjenigen des verlängerten Markes zu trennen, indes erscheint es zweckmässig, die Symptomatologie der Herderkrankungen, welche sich in der Brücke entwickeln, gesondert zu besprechen.

Es liegt auf der Hand, dass die Erscheinungen im Wesentlichen abhängig sein werden von der Grösse und der Lage des Herdes. Kleine Brückenherde können ganz symptomlos bleiben, namentlich wenn sie in den grauen Brückenkernen oder in der Querfaserschicht ihren Sitz haben. Ein Herd, der die Pyramidenbahn einer Seite mehr oder weniger vollkommen zerstört, erzeugt Hemiplegie, und zwar eine Hemiplegie von gewöhnlichem Typus, wenn er die Pyramidenbahn in den proximalen Abschnitten der Brücke trifft. Wird sie jedoch nicht weit oberhalb des Facialiskerns lädirt, so fehlt die Facialislähmung, weil die den Pyramiden zugesellte centrale Facialisbahn bereits die Mittellinie überschritten hat, um zu dem Kern der gekreuzten Seite zu gelangen.

Ist der Herd so ausgedehnt, dass der benachbarte Facialiskern oder die Wurzeln selbst mitgetroffen werden, so entsteht Hemiplegia alternans. Hierbei ist die Facialislähmung eine degenerative (oder kann es sein), wenn der Kern selbst oder die austretende Wurzel lädirt

ist, sie ist eine einfache, nichtatrophische, wenn die zum Kern tretende, von der anderen Seite hereinströmende centrale Facialisbahn geschädigt wird.

Dass auch der Abducens mit der Pyramidenbahn leicht alterirt wird, ist ohne Weiteres verständlich. Wir haben dann eine Hemiplegia alternans des VI. und der anderen Körperhälfte.

In der Brücke verlaufen aber auch die Fasern, welche vom Hirn zu den anderen in dem verlängerten Mark gelegenen Nervenkernen ziehen, Brückenherde können daher auch die Beweglichkeit der Zunge, des Gaumens, des Kehlkopfs etc. beeinträchtigen. Am eclatantesten treten diese Störungen jedoch zu Tage, wenn es sich um einen ausgedehnten, in beide Brückenhälften hineingreifenden Herd handelt. Dieser kann doppelseitige Extremitätenlähmung und durch die beiderseitige Beteiligung der zu den Lippen-, Zungen-, Gaumen-, Kehlkopfmuskeln ziehenden Fasern die Symptome der akuten Bulbaerparalyse erzeugen (s. d.). Wie es scheint, brauchen die Herde die Mittellinie nur wenig zu überschreiten, um diese supranucleären Bahnen der motorischen Hirnnerven doppelseitig zu lädiren.

Auch Blasenstörung kommt bei Brückenherden — besonders doppelseitigen — häufig vor.

Die Zerstörung der Schleifenbahn einer Seite bedingt, wie wir trotz des Einspruchs, der noch von einzelnen Autoren erhoben wird, annehmen, Gefühlsstörung auf der anderen Körperhälfte, indes ist dieselbe wahrscheinlich niemals eine vollständige, weil die sensiblen Bahnen zum Teil auf anderen Wegen verlaufen (vergl. hierzu auch S. 465 u. f.) So vermag auch ein Herd, der die Formatio reticularis im grösseren Umfange vernichtet, Gefühlsstörung hervorzurufen. Die Trennung der Bahnen für die einzelnen Empfindungsqualitäten lässt sich auf Grund der vorliegenden Erfahrungen noch nicht mit Sicherheit durchführen (Moeli und Marinesco). Dass Erkrankungen der Brücke auch Ataxie verursachen können, ist durch zahlreiche Beobachtungen sichergestellt. Ob sich die entsprechenden Bahnen ganz oder teilweise mit den sensiblen decken, ist nicht erwiesen, doch ist wiederholentlich bei einer die Schleifenbahn unterbrechenden Erkrankung Ataxie in den Gliedmassen der gekreuzten Seite wahrgenommen worden. Wahrscheinlich erzeugt eine Affection der Bindearme und roten Kerne „cerebellare Ataxie".

Einseitige Brückenherde, die in der Nachbarschaft des Abducenskerns ihren Sitz haben, können sich durch das Symptom der associirten Augenmuskellähmung äussern: die Bulbi können nicht nach der Seite, welche dem Krankheitsherde entspricht, hin bewegt werden und deviiren nach der andern Seite. Reizung dieses Centrums scheint Nystagmus bewirken zu können.

Die Symptome, welche durch die Läsion der spinalen Trigeminuswurzel und der Trigeminuskerne bedingt werden, bedürfen keiner besonderen Erörterung.

Neuere Beobachtungen (Eisenlohr, Bregmann, Wallenberg) weisen darauf hin, dass die distalen Abschnitte der Wurzel dem I. Aste entsprechen u. s. w. (s. S. 478).

Herde in den oberen Abschnitten der Brücke, welche die Vierhügelgegend in Mitleidenschaft ziehen, schaffen die den Erkrankungen dieser entsprechenden Ausfallserscheinungen: Augenmuskellähmung

— besonders Erschwerung der Augenbewegung nach unten und oben —, (Wernicke, Nothnagel), Pupillenanomalien, nämlich Mydriasis, träge Reaction oder Lichtstarre (Eisenlohr), Gleichgewichtsstörung, Herabsetzung der centralen Sehschärfe (vorderer Vierhügel, Vierhügelarm resp. corp. genic. ext.), event. Schwerhörigkeit oder Taubheit (hinterer Vierhügel).

Monakow hebt hervor, dass die Ausschaltung eines ganzen vorderen Zweihügels nur eine mässige Herabsetzung der Sehschärfe bedinge und den Farbensinn nicht beeinträchtige.

Einige Autoren, besonders Nothnagel, verlegten in die Brücke ein sog. Krampfcentrum, dessen Reizung allgemeine Convulsionen vom Typus der epileptischen hervorbringe. Später ist man von der Annahme eines pontinen Krampfcentrums zurückgekommen, ohne jedoch in Abrede zu stellen, dass von der Brücke allgemeine motorische Reizerscheinungen ausgelöst werden können. Bechterew, der die Beobachtungen Nothnagel's bestätigte, wies nach, dass die bei Läsion eines bestimmten Ponsgebietes (vasomotorische Centren?) auftretenden Krämpfe vom Grosshirn abhängig sind.

Wie man aus dieser Zusammenstellung sieht, ist die Symptomatologie der Brückenerkrankungen eine recht mannigfaltige, aber doch in den meisten Fällen eine so charakteristische, dass die Erscheinungen einen sicheren Hinweis auf den Ort der Erkrankung enthalten.

Was die Art der in der Brücke vorkommenden Affectionen anlangt, so bildet dieselbe einen Lieblingssitz der Erweichungsherde, während Blutungen nicht so häufig sind. Von den Tumoren finden sich Gliome und Tuberkel in dieser Gegend. Die Encephalitis, namentlich die den Infectionskrankheiten (Influenza!) folgende Form derselben, befällt den Pons nicht gerade selten. Die multiple Sklerose zieht die Brücke fast immer in Mitleidenschaft.

Ferner ist daran zu erinnern, dass ein Aneurysma der A. basilaris durch Compression der Brücke entsprechende Reiz- und Lähmungssymptome hervorrufen kann. —

Der folgende Fall mag als Beispiel einer Brückenerkrankung dienen:

Der 13jährige F. klagte einige Wochen nach einem Influenza-Anfall über ein Kriebeln und eine Schwere in der linken Gesichtshälfte. Einige Tage später stellte sich eine Schwäche des rechten Armes und Beines ein. Dazu kamen Taubheitsgefühl und Unsicherheit der Bewegungen, sowie Doppeltsehen. Die Sprache wurde undeutlich.

Bei der einige Wochen nach dem Beginn des Leidens vorgenommenen Untersuchung fand sich eine Lähmung des linken Facialis in allen seinen Zweigen mit partieller EaR., eine Hypaesthesie im linken Trigeminusgebiet, eine Lähmung des linken Abducens nebst Unfähigkeit, beide Bulbi nach links hinüberzubewegen. Die Hörschärfe war links herabgesetzt, die Kopfknochenleitung hier beeinträchtigt. In der rechten Körperhälfte bestand eine Parese mittleren Grades mit Steifigkeit und Erhöhung der Sehnenphänomene. Die Sensibilität war am rechten Arm und Bein herabgesetzt, im geringen Grade auch am linken Arm. Ausserdem bestand Ataxie im rechten Arm, weniger im Bein und spurweise im linken Arm. Die Sprache war etwas näselnd und undeutlich, das Schlucken ein wenig behindert. Auch wurde über Blasendrang geklagt. Keine Veränderung am Augenhintergrund. Mässiger Kopfschmerz, kein Erbrechen. — Diese Erscheinungen wurden durch einen encephalitischen Herd hervorgerufen, der wesentlich die linke Brückenhälfte einnahm und in wechselnder Ausdehnung von der Höhe des Acusticuskerns bis zu der des Abducenskerns die Brücke durchsetzte; indem er nach unten hin die Mittellinie überschritt, betrat er das Gebiet der rechten Schleifenbahn. Die Pyramiden waren nur in einer Höhe auf kurze Strecke in's Bereich der Erkrankung gezogen.

Im verlängerten Mark sind die verschiedenen Bahnen und Centren auf einen weit engeren Raum zusammengedrängt, sodass Herde von relativ geringem Umfang hier zu bedeutenden Ausfallserscheinungen führen können.

Die motorischen Leitungsbahnen liegen hier als Pyramiden dicht nebeneinander. Werden sie oberhalb der Kreuzung lädirt, so entsteht Hemiplegie der contralateralen Seite, bei doppelseitiger Unterbrechung Paraplegie aller 4 Extremitäten. Ein Herd, der gerade in der Pyramidenkreuzung sitzt, kann die Fasern der einen Extremität vor, die der anderen nach der Kreuzung treffen und so das seltene Symptom der Hemiplegia cruciata hervorbringen. (Fig. 242). Wahrscheinlich entsenden die Pyramiden in allen Höhen Fasern zu den motorischen Nervenkernen des verlängerten Markes, die in der Raphe die Mittellinie überschreiten. Die sensiblen Bahnen sind zum Teil in der Schleifen-, resp. Olivenzwischenschicht enthalten, zum Teil in der Formatio reticularis und im Corpus restiforme. Es ist aber schon auf die Unsicherheit hingewiesen worden, die gerade auf diesem Gebiete noch herrscht. Klinische Beobachtungen (Senator, Goldscheider, Reinhold, v. Oordt u. A.) und experimentelle Untersuchungen (Bogatschow) machen es wahrscheinlich, dass die Bahn für den Muskelsinn in der Med. oblong. ihre Kreuzung erfährt und zwar mit den Fibrae arcuatae internae in die Schleife der anderen Seite gelangt und in der Olivenzwischenschicht nahe der Raphe verläuft, dass also die Hinterstrang-Schleifenbahn diese Fasern enthält; ihre Läsion würde demgemäss Hemiataxie der gekreuzten Seite bedingen, während Herde im unteren Abschnitt der Oblongata auch gleichseitige Ataxie hervorbringen könnten. Homolaterale Ataxie wird vielleicht auch durch Läsion des Corpus restiforme und der Kleinhirnseitenstrangbahn erzeugt. Zweifellos vermag die Läsion dieses Teils cerebellare Ataxie (auch Nystagmus und Schwindel?) zu verursachen. Die Bahnen für Schmerz- und Temperatursinn sind wahrscheinlich schon im unteren Abschnitt der Med. obl. gekreuzt und in der Formatio reticularis (ihren ventralen Abschnitten) oder auch in der Schleife enthalten. Ob die die Tastempfindung vermittelnden Fasern ebenfalls hier oder in der Olivenzwischenschicht verlaufen, ist nicht sicher, sie scheinen aber medianwärts von den für Schmerz- und Temperatursinn einherzuziehen. Doch ist das Alles noch nicht über jeden Zweifel sichergestellt (vergl. S. 464 u. f.). Insbesondere fehlt es auch noch an vollwertigen Erfahrungen über die Funktion der Olive und die Symptome, die durch eine Läsion derselben verursacht werden. Man hat in die Olive (und Nebenolive) ein Centrum für den Schlingakt verlegt (Schroeder van der Kolk, Kesteven, Moeser), doch fehlt es an Beweisen für diese Annahme. Bechterew sieht in der Olive ein Coordinationscentrum, indes bewirkt die Zerstörung derselben nicht immer Gleichgewichtsstörung.

Fig. 242.
Schema der Hemiplegia cruciata.
A. rechtsseitige Armbahn.
B. rechtsseitige Beinbahn.
A^1 B^1 die entsprechenden linksseitigen Bahnen. Der schraffirte Herd lädirt die linksseitige Arm- und die rechtsseitige Beinbahn.

Sehr beachtenswert ist es, dass ein Theil der Nervenkerne in der Oblongata dicht nebeneinander gelegen ist, so dass ein Herd von Erbsgrösse schon zu einer doppelseitigen Lähmung dieser Nerven führen kann. Namentlich gilt dies für die Nuclei des XII. Hirnnerven.

Von den die Innervation des Trigeminus beherrschenden Gebilden finden wir hier nur die spinale, sensible Trigeminuswurzel, die einem Teil der grossen sensiblen Leitungsbahn so nahe liegt, dass ein relativ kleiner Herd eine Hemianaesthesia cruciata oder alternans, d. h. eine Anaesthesie im entsprechenden Quintus und in der gekreuzten Körperhälfte erzeugen kann. In einem von mir beobachteten Falle hatte ein kleiner Oblongataherd das Symptom der Hemihyperaesthesia cruciata mit Schmerzen von entsprechender Verbreitung hervorgebracht.

Es giebt auch eine bulbäre Ataxie, doch ist es nicht sichergestellt, welcher Teil des Querschnitts lädirt sein muss, um dieses Symptom zu produciren.

Ferner sind es Symptombilder der alternirenden Lähmung, welche durch die Herderkrankungen der Med. oblongata häufig bedingt werden. So können einseitige Herde den VIII. bis XII. Hirnnerven auf der entsprechenden Seite lähmen, während die contralaterale Körperseite von Hemiplegie ergriffen ist; damit kann sich ferner Hemianaesthesia alternans verbinden.

Die Medulla oblongata enthält ausserdem eine Reihe von Centren, die teils reflectorisch, teils automatisch wirken. Dieselben decken sich zum Teil mit den Nervenkernen, welche am Boden der Rautengrube liegen, doch sind diese Beziehungen keineswegs nach jeder Richtung hin aufgeklärt. Hinter der Austrittsstelle des Vagus zu beiden Seiten der hinteren Spitze der Rautengrube bestimmte Flourens die Lage des Atmungscentrums. Von Anderen wurde das Solitärbündel in Beziehung zu diesem gebracht. Misslawski beschrieb einen Kern in den inneren Bezirken der Format. retic., medianwärts von den Wurzeln des XII., der in Beziehung zur Respiration gebracht wird. Respirationscentren sollen auch im Sehhügel, am Boden des III. Ventrikels und in den hinteren Vierhügeln nachgewiesen sein.

In der Nachbarschaft des Atmungscentrums ist das Herzhemmungscentrum gelegen. Unter dem Boden der Rautengrube liegt das Centrum für den Schlingakt, das von den sensiblen Gaumen- und Rachennerven aus erregt wird. Vielleicht bildet der Nucleus ambiguus dieses Centrum. Schon die einseitige Läsion desselben soll Schlingstörung hervorrufen (v. Oordt, Schlesinger). — Nur der Teil des Schlingakts, der sich innerhalb der Mundhöhle abspielt, steht unter der Herrschaft des Willens. Sobald der Bissen in den Rachenraum eintritt, vollzieht sich die Schlingbewegung rein reflectorisch.

Die die Articulation und Phonation beherrschende Muskulatur der Lippe, Zunge, des Gaumens und Kehlkopfes wird von den entsprechenden Nervenkernen der Medulla oblongata und Brücke aus innervirt, die gleichzeitig die trophischen Centren dieser Muskeln bilden.

Auch ein Centrum für den Brechakt enthält die Medulla oblongata in der Nähe des Atmungscentrums. Die Lage des Centrums für die Speichelsecretion ist nicht genau bekannt.

Durch eine Verletzung des unteren Teils der Rautengrube kann man bei Tieren bekanntlich Diabetes mellitus erzeugen (Claude Bernard). Es handelt sich wohl um das vasomotorische Centrum, welches dabei getroffen wird. Die Pathologie lehrt, dass Erkrankungen der Medulla oblongata gelegentlich zu dem Symptom der Melliturie führen, doch ist dasselbe von sehr unbestimmtem Wert und es sind die Bedingungen, unter denen es zu stande kommt, noch nicht genügend erforscht. Auch Polyurie und Albuminurie ist bei den Erkrankungen dieses Hirnabschnitts in einzelnen Fällen constatirt worden.

Genaues über die Lage der vasomotorischen Centren in der Medulla oblongata wissen wir ebenso wenig. Die unteren Centralkerne sind als solche angesprochen worden (Bechterew), aber auch andere Partien. Am eingehendsten hat sich neuerdings Reinhold mit dieser Frage beschäftigt und mediale Bezirke des subependymaeren Ventrikelgrau's von relativ grosser Ausdehnung als vasomotorische Centren abgegrenzt.

Eine Anzahl von Erkrankungen des centralen Nervensystems ziehen die Medulla oblongata in Mitleidenschaft, ohne dass diese den Hauptsitz des Leidens bildet: hierher ist die Tabes dorsalis, die multiple Sklerose und die Gliose zu rechnen. Auch kommt es vor, dass eine Myelitis des obersten Halsmarks sich auf die Medulla oblongata fortpflanzt. In einer systematischen Weise kann die progressive Muskelatrophie auf das verlängerte Mark übergreifen; fast regelmässig erkrankt dieser Abschnitt des centralen Nervensystems bei der amyotrophischen Lateralsklerose.

Sehen wir von diesen Prozessen ab, die an anderer Stelle Berücksichtigung gefunden haben, und betrachten wir die Erkrankungen, die von der Medulla oblongata ausgehen oder von der Umgebung auf dieselbe übergreifen.

Die progressive Bulbaerparalyse.

(Paralysis glosso-pharyngo-labiea progressiva)

ist eine seltene Krankheit. Sie befällt vorwiegend das höhere Alter, das 5. und 6. Decennium. Nur in wenigen Fällen trat sie vor dem 40. Lebensjahre auf. Ihr Vorkommen in der Kindheit ist nur aus vereinzelten, nicht

durch die Obduktion aufgeklärten Beobachtungen erschlossen worden. Diese infantile Form bedarf noch einer besonderen Besprechung.

Die Ursachen sind uns unbekannt. Erkältungen, Gemütsbewegungen, Traumen und besonders Ueberanstrengung der Zungen-, Lippen-, Gaumenmuskulatur werden beschuldigt. In einem Falle (Hoffmann) lag chronische Bleiintoxication vor. Ob die Heredität und congenitale Anlage eine Rolle spielt, ist zweifelhaft.

Symptomatologie. Eine sich langsam entwickelnde Erschwerung der Sprache, des Schlingens, Kauens und der Phonation, beruhend auf einer fortschreitenden symmetrischen Lähmung und Atrophie der Lippen-, Zungen-, Gaumen-, Schlund-, Kehlkopf- und Kaumuskulatur macht das Wesen dieser Krankheit aus.

Die Sprachstörung bildet in der Regel das früheste Symptom. Pat. bemerkt, das ihn das Sprechen anstrengt, dass er bei längerer Unterhaltung ermüdet und die Worte dann nicht so deutlich ausspricht, als bisher. Der Umgebung fällt das ebenfalls auf. Es sind gewöhnlich die Zungenbuchstaben: das d, t, l, r, n, s, sch, i etc., deren Lautirung am frühesten behindert wird; sie kommen undeutlich, wie verschliffen heraus. In der Folge betrifft die Erschwerung der Aussprache auch die Lippenlaute: das p, w, f, m, das o und u, besonders diejenigen, zu deren Bildung ein fester Lippenschluss erforderlich ist. Gleichzeitig oder später gesellt sich ein Näseln hinzu, indem ein Teil des exspiratorischen Luftstroms durch die Nase entweicht; das b und p klingt wie mb, mp.

Nun ist die bulbäre Sprachstörung, die Dysarthrie, nicht mehr zu verkennen: die Worte werden undeutlich, verwaschen und unter mehr oder weniger erheblichem Näseln ausgesprochen, der Kranke spricht, als ob er einen Kloss im Munde habe. An einem einzelnen Wort tritt es weniger hervor als bei längerer Rede, indem die Ermüdung die Störung steigert.

Schon in diesem ersten Stadium oder nachdem die Dysarthrie schon einige Monate bestanden hat, wird auch das Schlingen behindert. Es macht dem Patienten Mühe, die Speisen mittels der Zunge aus der Mundhöhle in den Rachenraum und von diesem in den Oesophagus zu befördern, Flüssigkeit tritt durch die Nase zurück oder gelangt in den Kehlkopfeingang und erregt Hustenanfälle, schliesslich verwandelt sich die Dysphagie in eine vollständige Unfähigkeit, feste oder flüssige Speisen hinabzubringen.

Nicht selten wird im weiteren Verlauf der Erkrankung auch das Kauen behindert.

Endlich leidet die Phonation und Respiration. Die Stimme wird schwach und monoton, entbehrt der Modulation, liegt tief, Heiserkeit kann hinzukommen und sich zur Aphonie steigern. Die Hustenstösse sind schwach und stimmlos. Die Atmung wird gewöhnlich erst sub finem vitae mühsam, dyspnoisch und es ist nicht ungewöhnlich, dass sich schwere Erstickungsanfälle einstellen.

Die geschilderten Funktionsstörungen beruhen auf Muskellähmung und -Entartung. Diese befällt gewöhnlich zuerst die Zunge. Die gröberen Bewegungen derselben brauchen aber noch nicht beeinträchtigt zu sein, wenn die Zungenarticulation bereits deutlich behindert ist. Nach und nach tritt die Schwäche aber auch bei der Beweglichkeitsprüfung

deutlich zu Tage. Die Zunge wird nur mühsam und unvollkommen hervorgestreckt, weicht sogleich wieder zurück und kann nicht ordentlich seitwärts bewegt werden. Die Schwäche der Lippenmuskeln äussert sich durch den unkräftigen Lippenschluss, durch die Unfähigkeit zu pfeifen, die Lippen zu spitzen. Das Gaumensegel steht tief und hebt sich beim Phoniren nur mangelhaft oder — später — überhaupt nicht mehr. In der Regel fehlt auch der Gaumen- und Rachenreflex. Die Lähmung erstreckt sich weiterhin auf die Schlundmuskeln.

Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt anfangs meistens normale Verhältnisse, später kann die Parese der Adductoren sich durch mangelhaften Schluss der Stimmritze beim Phoniren zu erkennen geben. Die

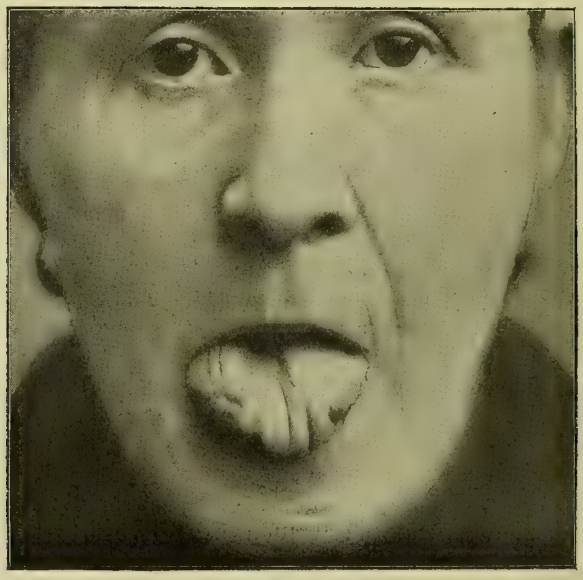


Fig. 243.

Schwäche der Kaumuskeln documentirt sich durch den unkräftigen Kieferschluss und die Unfähigkeit, den Unterkiefer seitwärts zu bewegen.

Die Paralysis glosso-pharyngo-labiea ist eine Lähmung degenerativer Natur. Freilich bildet sich die Atrophie hier in der Regel nicht früh und hält oft nicht gleichen Schritt mit der Lähmung. Die Functionsstörungen pflegen der sichtbaren Muskelabmagerung längere Zeit vorauszugehen.

An der Zunge ist sie zuerst zu constatiren, diese wird schlaff, fühlt sich weich und schwammig an, besonders fällt das fibrilläre Zittern auf, es ist, als ob Tausende von kleinen Muskelfibrillen in fortwährender Bewegung wären; schreitet die Atrophie weiter vor, so kommt es zur Furchen- und Dellenbildung in der Zunge (Fig. 243), schliesslich ist sie in toto bedeutend verschmälert und verkleinert, wenngleich sie auch bei normalem Volumen schon histologisch verändert sein kann. Gewöhnlich erst später stellt sich die Atrophie auch in den Lippenmuskeln ein, ist

aber hier nicht so ausgesprochen: die Lippen werden dünn und fühlen sich nicht mehr muskulös an. Die Atrophie der Kaumuskulatur ist selten deutlich ausgeprägt, doch macht sich auch in dieser oft schon frühzeitig ein fibrilläres Zittern bemerklich.

Die Entartung der Muskulatur äussert sich auch durch Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, und zwar meistens durch eine partielle Entartungsreaction, die aber lange Zeit durch die normale Reaction der noch intakten Muskelfibrillen verdeckt werden kann; meistens ist sie erst in den späteren Stadien nachweisbar und muss sorgfältig gesucht werden.

Ist die Erkrankung weit vorgeschritten, so bekundet der Gesichtsausdruck das schwere Leiden: der Mund ist geöffnet, die Unterlippe herabgesunken, die Mundwinkel sind gewöhnlich nach abwärts gezogen, der Speichel fliesst zwischen den Lippen heraus, sei es, dass er in normaler oder in gesteigerter Menge secernirt wird. Die untere Gesichtshälfte ist starr, während die obere in Folge der normalen Beweglichkeit der Augen und der oberen Facialismuskeln allein den seelischen Bewegungen den mimischen Ausdruck verleiht. Nur ausnahmsweise nimmt auch, wie in einigen der von mir (und Remak) beob. Fälle, das obere Facialisgebiet: der M. orbicul. palpebr. und frontalis, an der Lähmung teil, es besteht Lagophthalmus u. s. w., und wird dann auch ein Uebergreifen der Lähmung auf die Augenmuskeln, — zuerst auf den Levator palpebr. sup. oder den Abducens — in vereinzelten Fällen constatirt.

Der Kranke kommt leicht ins Weinen, dabei verzieht sich der Mund nur wenig, während die respiratorische Muskelaction einen krampfhaften Charakter annimmt und zuweilen mit einem inspiratorischen Stridor verbunden ist. Die Zunge liegt jetzt bewegungslos am Boden der Mundhöhle, die Sprache ist unverständlich, da die Articulation fast gänzlich aufgehoben ist, das Schlingen unmöglich, die Atmung beschleunigt, auch die Pulsfrequenz kann gesteigert sein bis auf 120 und 140 pro Minute, der Kranke ist beträchtlich abgemagert und befindet sich in einem hilflosen Zustande.

Die geschilderten Symptome beruhen auf einer Lähmung der motorischen Hirnnerven. Dieselbe greift jedoch in den typischen Fällen nicht auf die Augenmuskelnerven über und ebenso ist es besonders zu betonen, dass die sensiblen und sensorischen Hirnnerven niemals an der Erkrankung teilnehmen.

In manchen Fällen macht sich aber noch ein spastisches Moment bei dieser Lähmung dadurch geltend, dass die Sehnenphänomene im Bereich der Gesichts- und Kiefermuskulatur erhöht sind (siehe Seite 180).

Wie die Bulbaerparalyse sich zur progressiven Muskelatrophie und amyotrophischen Lateralsklerose gesellen kann und sich mit dieser zu einer Krankheit vereinigt, so kann auch zu einer bestehenden Bulbaerparalyse die progressive Muskelatrophie und der amyotrophisch-spastische Symptomencomplex an den Extremitäten hinzutreten, ohne jedoch begreiflicherweise hier zur vollen Reife zu gelangen. So ist es nicht ungewöhnlich, dass sich neben den Erscheinungen der Paralysis glosso-pharyngolabiea eine Steigerung der Sehnenphänomene an den Extremitäten und eine Atrophie einzelner Arm- resp. Handmuskeln bemerklich macht.

Die progressive Bulbaerparalyse ist eine Erkrankung von langsam-progressivem Verlauf. Zuweilen kommen trügerische Stillstände, seltener Remissionen vor. Nur in wenigen Fällen ist ein akutes (jedoch nicht apoplektiformes) Einsetzen der Sprachstörung constatirt worden, der weitere Verlauf war aber auch dann ein stetig-progressiver. Das Leiden endigt, soweit wir wissen, immer tötlich, meist nach Ablauf von 1 bis 3 Jahren, manchmal auch erst nach längerer Frist. Es sind mehrere Fälle bekannt geworden, in denen der Tod schon innerhalb des ersten Jahres erfolgte. An Inanition, Bronchitis, Schluckpneumonie, Asphyxie oder einem intercurrenten Leiden gehen die Individuen zu Grunde.

Diagnostische Bemerkungen. Ehe man auf Grund einer bulbaeren Sprache die Diagnose: Bulbaerparalyse stellt, überzeuge man sich, dass die Sprachstörung nicht durch ein mechanisches Hindernis (Defect am Gaumen etc.) bedingt ist. Auch der Befund der Gaumensegellähmung berechtigt keineswegs, diese fatale Diagnose zu stellen, da dieselbe auch bei Erkrankungen von relativ gutartigem Charakter, z. B. im Gefolge der Diphtheritis, vorkommt. Wenn sich dagegen feststellen lässt, dass sich die Sprachstörung aus geringen Anfängen heraus entwickelt und allmälig gesteigert hat und sich Lähmungserscheinungen in verschiedenen Muskelgebieten des Articulationsapparats eingefunden haben, ist die Diagnose: progressive Bulbaerparalyse mit Wahrscheinlichkeit und, wenn sich Atrophie hinzugesellt hat, mit Sicherheit zu stellen. So lange die Atrophie fehlt, ist noch eine Verwechslung mit benignen Formen (siehe Bulbaerparalyse ohne anatomischen Befund) möglich. Auch ist besondere Vorsicht im jugendlichen Alter geboten, da es heilbare Formen der Poliencephalitis giebt, die unter dem Bilde der atrophischen Bulbaerlähmung verlaufen. Ist da auch die Symptomatologie meistens eine abweichende und die Entwicklung des Leidens eine acute oder subacute, so kommt doch auch gelegentlich einmal eine schleppendere Entstehung vor.

Die Unterscheidung von der akuten Bulbaerparalyse und Pseudobulbaerparalyse ist meistens leicht zu treffen, doch giebt es Fälle dieser Art — und sie sollen unten berücksichtigt werden —, deren differentialdiagnostische Beurteilung Schwierigkeiten bereiten kann.

Tumoren der Medulla oblongata erzeugen zwar auch Symptome der Bulbaerlähmung in allmäliger Entwickelung, aber den Lähmungserscheinungen fehlt die symmetrische Verbreitung, der elektive Charakter, d. h. die Beschränkung auf die motorischen Kerne, ferner sind die Zeichen der Hirndrucksteigerung vorhanden, die bei der ächten Bulbaerparalyse durchaus fehlen.

Pathologische Anatomie. Die Grundlage dieses Leidens bildet eine Erkrankung der motorischen Nervenkerne, welche in der Medulla oblongata und Brücke gelegen sind, und zwar der Kerne des Hypoglossus und Facialis, des motorischen Glossopharyngeo-Vago-Accessorius, zuweilen auch des motorischen Trigeminus. Die Ganglienzellen, welche den wichtigsten Bestandteil dieser Kerne ausmachen, gehen allmälig zu Grunde, sie verlieren ihre Fortsätze, schrumpfen und fallen schliesslich einem völligen Schwunde anheim (Fig. 244a u. b, 245a u. b). Dasselbe gilt für das intranucleäre Fasernetz, die intra- und extrabulbaeren Wurzeln. Die Atrophie der letzteren ist zuweilen schon makroskopisch zu erkennen.

Dass sich die Degeneration auch an den Muskeln und intramusculären Nervenzweigen geltend macht, ist natürlich.

Die Erkrankung kann sich auf die bezeichneten grauen Massen beschränken, wie in einzelnen von Charcot, Duchenne, Joffroy, Duval und Raymond etc. untersuchten Fällen. Häufig nimmt jedoch die Pyramidenbahn an der Erkrankung teil (Fig. 246 b); die Sclerose der

Fig. 244 a.
Aus dem normalen Hypoglossuskern.

Fig. 244 b (vergl. mit a).
Aus dem atrophischen Hypoglossuskern bei Bulbaerparalyse. *g* Gefäss.

(Nach mit Carmin gefärbten Präparaten.)

motorischen Leitungsbahn scheint sogar in manchen Fällen der Kernatrophie vorauszugehen; sie kann aber auch vollständig fehlen und es soll in den Fällen dieser Art, in denen ausschliesslich die graue Substanz erkrankt, der Verlauf im Allgemeinen ein schnellerer sein.

Fig. 245 a.
Aus dem normalen Facialiskern.
(Nach mit Carmin gefärbten Präparaten.

Fig. 245 b (vergl. mit a).
Atrophie des Facialiskerns bei Bulbaerparalyse.
Schwächere Vergrösserung als in Fig. 244.)

Oft finden sich im Rückenmark die für progressive Muskelatrophie und amyotrophische Lateralsklerose charakteristischen Veränderungen.

Therapie. Die Krankheit ist, soweit wir wissen, nicht heilbar. Auch über die Prophylaxe lässt sich nichts Bestimmtes sagen.

Als Medikamente sind: Arg. nitr., Strychnin, Jodkalium, Arsenik empfohlen worden. Gegen den Speichelfluss wird Atropin in Dosen von 0.0005 mit einigem Erfolg verordnet.

Für kräftige Ernährung muss frühzeitig Sorge getragen werden. Sobald die Gefahr des Sichverschluckens eine drohende wird, ist künstliche Ernährung mittels Schlundsonde am Platze.

Die Elektrizität verdient in jedem Falle angewandt zu werden und zwar: Direkte galvanische Behandlung der Medulla oblongata in der Weise, dass der galvanische Strom unter Benutzung des Rheostaten von

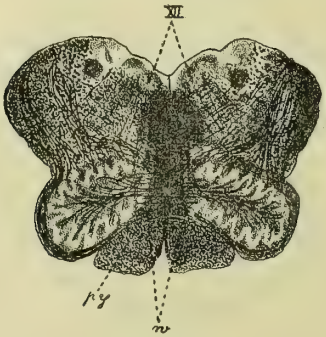


Fig. 246a.
Normale Medulla oblongata in der Höhe des Hypoglossus. *XII* Hypoglossuskern, *w* Hypoglossuswurzeln, *py* Pyramiden.

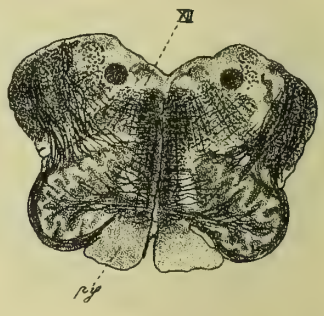


Fig. 246b.
Atrophie des XII. Kerns und seiner Wurzeln, sowie der *py* bei amyotrophischer Lateralsklerose.

(Weigert'sche Färbung.)

einem Proc. mast. zum andern durchgeleitet wird (Stromstärke circa 2—3 Milli-Ampères bei Electrodenquerschnitt von 50 qcm). Galvanische und faradische Reizung der Lippen-, Zungen- und Gaumenmuskeln. Auslösung des galvanischen Schluckreflexes durch Reizung am Halse: während die Anode im Nacken ruht, wird die Kathode über die seitliche Halsgegend hinweggestrichen.

Anhang.

Die infantile (hereditäre, familäre) Form der progressiven Bulbaerparalyse.

Wenn wir von einzelnen nicht sicher zu deutenden Fällen, wie sie von Berger, J. Hoffmann, Remak geschildert wurden, absehen, so haben besonders Fazio, Charcot und Londe eine Form der progr. Bulbaerparalyse des Kindesalters beschrieben.

Das Leiden kennzeichnet sich in erster Linie durch den hereditären, familiären Charakter, indem es bei Geschwistern auftrat, die aus der Ehe Blutsverwandter hervorgegangen waren. Auch fanden sich Stigmata der Heredität und Degeneration (Prognathismus etc.). Eine weitere Eigentümlichkeit ist die, dass die Lähmung im oberen Facialisgebiet einsetzte und dieses vorwiegend beteiligte (Lagophthalmus etc.) Dabei bestand auch Ptosis.

Die Lähmung war eine atrophische, mit Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit und partieller Entartungsreaction verknüpft. Die Articulation und Deglutition

war in characteristischer Weise beeinträchtigt. Es fand sich auch Parese der Kehlkopfmuskeln (Adductoren), während die Extremitäten nicht beteiligt waren. Ueber die anatomische Grundlage ist nichts Sicheres bekannt, doch wird eine Kernerkrankung („Poliencéphalite moyenne") vorausgesetzt. Trotz der Aehnlichkeit mit gewissen Formen der Myopathie kann wohl an ein primäres Muskelleiden kaum gedacht werden (vergl. S. 189). Dagegen ist es nicht von der Hand zu weisen, dass die Affection der auf „infantilem Kernschwund" beruhenden Form von angeborener Diplegia facialis und Augenmuskellähmung (S. 340 und 352) nahe steht, indem sich auf dem Boden congenitaler Entwicklungsanomalien hier der Zustand erst in der Kindheit ausbildet, der dort angeboren ist, wie auch Moebius zu dem sog. infantilen Kernschwund Fälle rechnet, in denen sich die angeführte Störung erst in der Kindheit entwickelt.

Eine angeborene Lähmung bulbärer Nerven ist auch von Berger und Hoppe-Seyler beschrieben worden. Auf eine weitere Form der infantilen Glossopharyngolabialparalyse werde ich weiter unten hinweisen.

Ein hereditäres Leiden mit Symptomen der atrophischen Bulbaerparalyse bei Erwachsenen hat Bernhardt beobachtet.

Bulbaersymptome, deren Natur unaufgeklärt blieb, habe ich einmal im Geleite eines Laryngismus stridulus auftreten sehen.

Die sog. halbseitige Bulbaerparalyse — Fälle dieser Art sind von Pel, Erb, Wiener, Geronzi u. A. beschrieben — nähert sich in der Regel den acuten Formen und ist von der Duchenne'schen Krankheit zu trennen (vergl. das nächste Kapitel).

Die akute (apoplektische) Bulbaerparalyse.

Der Symptomencomplex der Glosso-pharyngo-labial-Paralyse kann sich in akuter Weise entwickeln. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die dieser akuten, besonders von Lichtheim, Leyden, Senator u. uns studirten Form der Bulbaerparalyse zu Grunde liegen, sind recht mannigfaltiger Natur, doch handelt es sich in der Regel um eine vom Gefässapparat ausgehende Affection, um Blutung und noch weit häufiger um Erweichung infolge Thrombose, seltener Embolie, der Arteria vertebralis, basilaris und ihrer Zweige.

Blutungen, die in die Substanz der Brücke und des verlängerten Markes hineinerfolgen, sind im Ganzen selten und führen meist schnell zum Tode, bevor die Zeichen der Bulbaerlähmung zur vollen Blüte gelangt sind. Indes sind in einzelnen Fällen isolirte oder multiple Blutherde im Pons und in der Med. obl. als Grundlage dieses Leidens nachgewiesen worden (Senator, Schulz, Schlesinger.)[1] Ihre Ursachen sind die der Hirnblutung überhaupt; doch sei es besonders hervorgehoben, dass auch Kopfverletzungen, namentlich die die Hinterhauptsgegend treffenden, die Haemorrhagia pontis et Medullae oblongatae hervorrufen können.

Weit häufiger kommen Erweichungsherde in diesen Gebieten vor. Sie können von mikroskopischer Kleinheit sein, oder so gross, dass sie von dem oberen Bezirk der Brücke bis hinab ins verlängerte Mark reichen und auch auf dem Querschnitt einen grossen Teil des Areals einnehmen. Recht häufig finden sich neben einem grösseren mehrere kleine Herde.

Die Erweichung ist fast immer die Folge der Verstopfung eines der den Bulbus ernährenden Gefässe. So wird relativ häufig die Arteria basilaris, ebenso die vertebralis (namentlich die linke) durch einen Thrombus verschlossen. Die Thrombose ist die Folge einer Arteriitis und zwar

[1]) Auch bei Gliosis kann akute Bulbaerlähmung plötzlich durch Eintritt von Blutung entstehen. Schlesinger, der auf diese Thatsache besonders hinweist, hat ferner Symptome dieser Art in einzelnen Fällen von Caissonlähmung beobachtet.

entweder der Atheromatose oder der specifischen Gefässerkrankung, welche mit Vorliebe die Arteria basilaris (Fig. 247) und vertebralis befällt. Seltener gelangen Emboli aus dem erkrankten Herzen in die Vertebralis (und zwar meistens in die linke). In anderen Fällen sind nicht diese Arterien selbst, sondern Zweige derselben obturirt.

Es ist indes zu berücksichtigen, dass die Arteriosklerose nicht nur durch die Thrombosirung der Gefässe den Bulbus schädigt, sondern auch durch die Verengung und Wanderkrankung dieser die Circulation in demselben beeinträchtigt. Auch ist die atheromatös-erkrankte Arterie oft so stark erweitert und dabei so starr, dass sie einen Druck auf die anliegenden Gebilde des Bulbus ausübt. (Fig. 250) Nur in seltenen Fällen wurden Erweichungsherde in der Brücke, resp. in der Oblongata nachgewiesen ohne eine entsprechende Erkrankung der Gefässe und auf eine Encephalitis, resp. Myelitis bulbi bezogen (Leyden, Etter, Eisenlohr, ich), und namentlich verfügen wir über klinische Beobachtungen, die auf diesen Prozess hinweisen. Eine haemorrhag. Encephalitis dieser Art beschrieben Schlesinger und Hori.

Auch eine Poliencephalitis inferior acuta (und subacuta) d. h. eine sich auf die graue Substanz der bulbaeren Nervenkerne beschränkende acute und subacute Entzündung mit dem Symptomencomplex der Bulbaerparalyse kommt vor (vergl. das Kapitel Encephalitis). Man hat den Prozess in Analogie gebracht zur Poliomyelitis acuta, zumal das

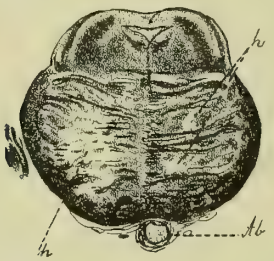


Fig. 247. Thrombose der A. basilaris mit Erweichungsherden im Pons bei Syphilis. (Nach einem Präparat Pal'scher Färbung). h Herd.

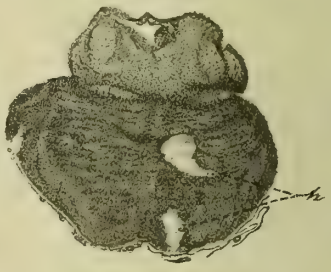


Fig. 248. Zwei Erweichungsherde [h] in der Brücke in Folge Gefässerkrankung.

Leiden auch in der Kindheit und im Anschluss an Infectionskrankheiten beobachtet wurde (Eisenlohr, Hoppe-Seyler, Geronzi). Die Affektion kann sich auch auf eine Seite beschränken und eine halbseitige Bulbaerlähmung produciren.

Dass der bulbaere Symptomencomplex auch auf dem überaus seltenen Abscess der Medulla oblongata beruhen kann, ist durch spärliche Beobachtungen erhärtet worden (Eisenlohr, Schlesinger, Lorenz). Die bulbaere Neuritis und Neurose soll nachher berücksichtigt werden.

Bei der Schilderung der Erscheinungen halten wir uns an die typische, d. i. die durch Erweichungen (und Blutungen) bedingte Form der akuten Bulbaerparalyse.

Zuweilen gehen Vorboten voraus, Symptome, die durch die Gefässerkrankung direkt bedingt werden: Kopfdruck, besonders Hinterkopf- und Nackenschmerz, Schwindel, Schlaflosigkeit, Ohrensausen und Augenflimmern.

Die Lähmung setzt nun mit einem Schlage ein. Ein Schwindelanfall, weit seltener ein apoplektischer Insult mit völliger Bewusstlosigkeit, eröffnet die Scene. Der Schwindel kann so heftig sein, dass der Patient zu Boden stürzt. Erbrechen kann den Schwindel begleiten. Nur in wenigen Fällen kam es zu allgemeinen Convulsionen von epileptischem Charakter. Im unmittelbaren Anschluss an diesen Insult treten die Symptome der Glossopharyngo-labial-Paralyse in voller Entwickelung hervor. Nur ausnahmsweise vergehen ein paar Tage, ehe die Erkrankung ihr Höhestadium erreicht, und eine subakute — über Wochen ausgedehnte — Entstehung wurde nur in den seltenen Fällen von Encephalitis resp. Myelitis und Poliencephalitis bulbi beobachtet. Es besteht also von vornherein Dysarthrie oder selbst Anarthrie, Dysphagie oder völlige Unfähigkeit, zu schlingen. Oft gehörte Kiefersperre, auf einer tonischen Anspannung der Kaumuskeln beruhend, zu den ersten Erscheinungen, während sich im weiteren Verlaufe — manchmal auch von vornherein — eine Schwäche der Kaumuskulatur geltend macht. Die Muskulatur des unteren Facialisgebietes ist auf beiden Seiten mehr oder weniger vollständig gelähmt, doch ist die Lähmung meistens eine asymmetrische.[1]) Es besteht Glossoplegie, Parese oder Paralyse der Gaumen- und Rachenmuskulatur. Zuweilen ist die Kehlkopfmuskulatur ein- oder doppelseitig betroffen; vornehmlich gilt das für die Adductoren, deren Lähmung Heiserkeit resp. Aphonie bedingt. Der Acusticus ist nur selten in Mitleidenschaft gezogen.

In der Mehrzahl der Fälle erstreckt sich die Paralyse auch auf die Muskulatur der Extremitäten und zwar: es besteht von vornherein Paraplegie der Arme und Beine, oder Hemiplegie — meistens auf der Seite, auf welcher die Bulbaernervenlähmung weniger stark ausgeprägt ist, also im Sinne der Hemiplegia alternans, es kommt auch das Umgekehrte vor — oder Lähmung eines Armes und beider Beine. Nicht selten besteht Paraplegie der unteren Gliedmassen während die oberen nur einen geringen Grad der Parese zeigen, das Umgekehrte habe ich nur einmal gesehen. Auch kann die Hemiplegie von der einen Seite auf die andere überspringen. Die Lähmung der Extremitäten ist mit Rigidität der Muskulatur und Erhöhung der Sehnenphänomene verknüpft.

Respirationsstörungen (Dyspnoe, Stokes'sches Atmen etc.) können von vornherein oder im weiteren Verlauf zu Tage treten; meistens machen sie sich erst sub finem vitae geltend.

Auch eine Beschleunigung der Pulsfrequenz und eine Erhöhung der Körpertemperatur bis auf 39—40 ° ist nicht ungewöhnlich; eine beträchtlichere Steigerung wird in der Regel nur bei den letal verlaufenden Fällen gegen das Lebensende hin beobachtet.

Der Gesichtsausdruck des Patienten ist in charakteristischer Weise verändert (Fig. 249); es markirt sich die Ausdrucksstarre hier um so stärker, als alle Erscheinungen plötzlich entstanden sind. Obgleich das Sensorium meistens frei und die Intelligenz nicht beeinträchtigt ist, kommt man leicht dazu, den Patienten für geistesschwach zu halten, weil er bei dem

[1]) Motorische Reizerscheinungen im Facialisgebiet werden durch diese acuten Affectionen der Brücke nur selten hervorgebracht, doch habe ich in einem Falle ausgesprochenen Tic convulsif neben den characteristischen Lähmungssymptomen bei einem Brückenherde embolischen oder encephalitischen Ursprungs gesehen.

geringsten Anlass in's Weinen (seltener in's Lachen) gerät, dabei hat dasselbe einen krampfhaften Charakter, bewirkt eine tonische Anspannung der mimischen und Respirationsmuskeln, an die sich ein Zustand von Dyspnoe anschliessen kann. —

Es ist begreiflich, dass die Lähmung der Lippen-, Zungen-, Gaumenmuskeln zunächst nicht mit Atrophie verbunden ist, da diese Zeit zu ihrer Ausbildung gebraucht; aber auch in der Folgezeit entwickelt sich eine Atrophie nur selten und dann nur in einem Nervengebiet (etwa in einer Zungenhälfte oder im Facialis einer Seite) und zwar deshalb, weil der Krankheitsherd gewöhnlich nicht den Kern und die austretenden Wurzeln zerstört, sondern die vom Hirn zu dem Kern ziehende — die corticonucleäre oder supranucleäre — Leitungsbahn auf ihrem Wege durch die Brücke und kurz vor ihrem Eintritt in die graue Substanz des Kernes lädirt.[1]) Natürlich kann auch einmal ein Teil des Kernareals mitbetroffen werden, aber selten in solcher Ausdehnung, dass sich das durch trophische Störungen kennzeichnet. Es kommt dann zur Atrophie und zu einer Beeinträchtigung der entsprechenden Reflexe. So fanden wir in einem derartigen Falle Atrophie der einen Zungenhälfte, Reinhold Verlust der el. Erregbarkeit im Bereich der Rachenmuskeln einer Seite. Eine Ausnahme machen die vereinzelten Fälle, in denen eine akute oder subacute Poliencephalitis, eine gerade die graue Kernsubstanz betreffende Entzündung zu Grunde liegt, z. B. die bulbäre Form der Kinderlähmung. In einem Falle dieser Art bestand eine Lähmung des Facialis in allen seinen Zweigen mit den Zeichen der Entartungsreaction, in anderen bestand Hemiatrophie linguae, die z. B. in den Fällen von sog. halbseitiger Bulbaerparalyse das constanteste Symptom bildete, oder es waren mehrere Hirnnerven einer Seite betroffen. Befunde entsprechender Art wurden von Wiener und Geronzi erhoben.

Diese bei Kindern und Erwachsenen vorkommenden Formen der akuten und subakuten Poliencephalitis bilden eine seltene Krankheit und sind durch ihre nicht-apoplektiforme Entwickelung von der akuten Bulbaerparalyse unterschieden (vergl. auch S. 593).

Gefühlsstörungen können zu den Erscheinungen der akuten Bulbaerparalyse gehören, und zwar klagen die Kranken nicht selten über Paraesthesien in einer Körperseite oder in einem resp. beiden Armen, zuweilen, wie in einem von mir beobachteten Falle, über heftige Schmerzen in einer Körperseite. Auch wurde einige Male Hypaesthesie resp. Anaesthesie in einem Trigeminusgebiet (auch einige Male mit Ausschluss der Schleimhäute), sowie Hemianaesthesia alternans seu cruciata (Senator) constatirt.

Auf das Vorkommen der bulbaeren Ataxie wurde schon hingewiesen.

Speichelfluss kam oft, Albuminurie, Melliturie etc. selten zur Beobachtung.

Reicht der Herd bis in den obersten Bezirk der Brücke oder

[1]) Wollte man ganz consequent sein, so müsste man diese Formen supranucleären Ursprungs zu der Pseudobulbaerparalyse rechnen, wie es z. B. Schlesinger thut, doch halte ich es für zweckmässiger diese Bezeichnung nur auf die cerebrale Glossopharyngo-labial-Paralyse (bedingt durch Herde in den Grosshirnhemisphären und centralen Ganglien) zu beschränken, da es nicht möglich ist, bei den auf Erweichungsherden in der Brücke und Med. oblongata beruhenden Formen diese Scheidung durchzuführen.

gar bis in die Vierhügelgegend, so kommen oculomotorische u. a. Symptome hinzu.

Es ist leicht einzusehen, dass die Symptomatologie eine variable sein muss, je nach Grösse, Sitz, Ausdehnung des Herdes. So sind Fälle beschrieben, in denen nur der Vagus, Accessorius und Trigeminus einer Seite betroffen waren, andere, in denen gleichzeitig die sensible und motorische Leitungsbahn lädirt war, wiederum andere, in denen der grösste Teil der corticonucleären Fasern und der Pyramidenbahn auf beiden Seiten durchbrochen und ausserdem etwa ein Facialiskern ganz oder teilweise zerstört war. In einem von Elsholz beobachteten Falle waren trotz ausgebreiteter Ponshaemorrhagie nur einige Hirnnerven gelähmt, während die Extremitäten nicht befallen waren. Wenn sich die Necrobiose auf eine Seite beschränkt, erzeugt sie die verschiedenen Formen der Hemiplegia alternans. In Fällen, in denen das Corpus restiforme ergriffen war, wurden einigemale Coordinationsstörungen, speciell Schwanken und Fallen nach einer Seite festgestellt; auch ein Nystagmus rotatorius wurde auf diese Affection bezogen. Es scheint, als ob die acuten Herderkrankungen der Brücke auch zu einem vorübergehenden Verlust des Kniephaenomens führen könnten (?). Ein Herd in der Pyramidenbahn kann die Fasern für den Arm vor der Kreuzung, die für das Bein nach der Kreuzung durchsetzen und so die Erscheinungen einer Hemiplegia cruciata hervorbringen. Es ist daran zu erinnern, dass die Herde meist eine sehr unregelmässige Gestalt haben, etwa in der Art, dass sie ihre Hauptausbreitung im dorsalen Gebiet einer Brückenhälfte besitzen und nur mit einem Zipfel über die Mittellinie hinweg in den basalen Bezirk der anderen Seite hineinragen. — Alles das macht es verständlich, dass die Lähmungssymptome hier fast nie in so symmetrischer Weise ausgebildet sind wie bei der Duchenne'schen Bulbaerparalyse.

Fig. 249. (Eigene Beobachtung). Gesichtsausdruck bei einer durch diffuse Pons-Erkrankung bedingten Lähmung beider Faciales, Abducentes und Kiefermuskeln.

In voller Intensität und im vollen Umfange treten die Symptome der akuten Bulbaerparalyse in den Fällen hervor, in denen die Vertebralis oder Basilaris durch einen Pfropf verschlossen wird, während die Verstopfung kleiner Zweige nur umschriebene Lähmungserscheinungen bedingt.

Trotz der sorgfältigen Studien Duret's über die Gefässversorgung des Bulbus und der Bemühungen späterer Autoren (Wallenberg) lassen sich bis jetzt als gesetzmässig zu betrachtende Symptombilder für den Verschluss der verschiedenen Gefässe nicht entwerfen, zumal hier in Bezug auf den Verlauf der Gefässe, ihr relatives Kaliber und die Blutversorgung der einzelnen Gebiete individuelle Verschiedenheiten eine grosse Rolle spielen. Auch werden die Nervenkerne und ihre Wurzeln nicht immer von denselben Arterien ernährt. In der Regel versorgt die A. vertebralis mittels der A. spinalis anterior den Kern des Hypoglossus und Accessorius. Aus dem oberen Bereich der Vertebralis oder auch schon aus dem unteren der Basilaris entspringen Gefässe zu den Kernen des Vagus-Glossopharyngeus und Acusticus, doch scheint der N. ambiguus von der A. cerebelli inferior aus (also von der A. vertebralis) gespeist zu werden. Der Abducenskern erhält seine Zweige aus der A. basilaris. — Die Verstopfung einer Vertebralis wird also die Kerne der IX.—XII. Hirnnerven und den spinalen V. auf der einen Seite

ausser Function setzen, ja, dort, wo nur eine A. spinalis anterior vorhanden ist und aus einer Vertebralis allein entspringt, wird ein Teil derselben auf beiden Seiten mehr oder weniger betroffen werden. — Auch das Verhalten der Extremitäten ist ein wechselndes, da die Pyramidenbahn von der A. spinalis anterior, seltener von der Vertebralis versorgt wird und zwar gewöhnlich von dem entsprechenden Stämmchen vor der Vereinigung mit dem der anderen Seite. So wird eine Obturation der A. vertebralis Hemiplegie verursachen, und zwar auf der gekreuzten Seite, wenn das oberhalb der Kreuzung gelegene Gebiet erweicht ist, gleichseitige, wenn die Erweichung den distalen Teil betrifft. Ist nur eine A. spinalis vorhanden und entspringt diese nur aus einer A. vertebralis (es ist dann gewöhnlich die linke), so kann die Verstopfung dieser doppelseitige Hemiplegie verursachen. Dieselbe wird auch eintreten, wenn die Erweichung eine unilaterale ist, aber die entsprechenden Pyramidenbahnen oberhalb und unterhalb der Kreuzung trifft. Wird die Pyramidenbahn aus der vereinigten A. spinalis anterior gespeist, so braucht die Verstopfung einer Vertebralis überhaupt keine Extremitätenlähmung zu verursachen. Sizt der Verschluss im oberen Abschnitt der Arteria basilaris, so wird nach Duchenne auch die Augenmuskulatur, wenigstens der Abducens (und der obere Facialis?) betroffen. Die Verstopfung der A. basilaris bedeutet besonders schon deshalb einen weit schwereren Eingriff, weil sie ein unpaares Gefäss ist und aus ihr Zweige für die Respirationscentren und Bahnen entspringen. Nach Duret wirkt deshalb die Thrombose des unteren Abschnittes sofort tödtlich.

Auch die Arteria cerebelli inferior scheint von der Embolie resp. Thrombose nicht so selten betroffen zu werden, wie wenigstens aus klinischen Beobachtungen von Wallenberg, v. Oordt u. A. gemutmasst werden kann. Das der Necrobiose anheimfallende entsprechende Gebiet liegt in den lateralen Abschnitten der Med. oblongata und betrifft das Corpus restiforme, den motorischen Vagus-Glossopharyngeuskern (?), die spinale Trigeminuswurzel und einen Teil der Formatio reticularis incl. der Fibrae arcuat. internae. Eventuell wird auch die Olive beteiligt.

Das entsprechende Symptombild ist: einseitige Gaumen-Kehlkopflähmung, Schlingbeschwerden, ev. Anaesthesie im entsprechenden V., dabei Hemianaesthesia contralateralis (Hemiplegie nur, wenn die Py beteiligt ist). Einigemale gehörte zu diesem Symptomencomplex auch eine Bewegungs-Ataxie des gleichseitigen Armes (Proust, Dumenil, Reinhold) die auf das Corpus restiforme oder die Kleinhirnseitenstrangbahn oder auch auf die Fibrae arcuat. internae vor ihrer Kreuzung bezogen wurde. Schwindel, Fallen nach einer Seite und Nystagmus scheint auch vorzukommen. Wallenberg hat diese Frage am genauesten studirt und die Erscheinungen mit den Circulationsverhältnissen in Einklang zu bringen gesucht.

Erweichungsherde, die sich an umschriebener Stelle der Med. oblongata entwickeln, können auch das Symptom der einseitigen Hypoglossuslähmung (mit Atrophie) und der gekreuzten Hemiplegie hervorrufen, wie das von uns, Reinhold, und besonders von Révilliod-Goukowsky festgestellt wurde. Im letzteren Falle wurde der an der Grenze von der Pyramide und Hypoglossuswurzel angenommene Herd bei der Obduction gefunden.

Eine scharfe Ortsdiagnose lässt sich bei den Herden der Brücke und oblongata nicht immer stellen, doch kann man wenigstens soviel sagen, dass Herde in der Brücke zu Symptomen führen können, die bei Affectionen des verlängerten Markes nicht beobachtet werden (Augenmuskellähmung, Myosis, totale degenerative Facialislähmung, associirte Blicklähmung).

Der Verlauf ist in etwa abhängig von der Schwere der Erscheinungen. Die Thrombose der Basilaris ist ein fast immer tötlich endigendes Leiden. Doch ist es wohl denkbar, dass die syphilitische Endarteriitis dieses Gefässes nur vorübergehend eine völlige Obturation bewirkt, während sich die Circulation wieder herstellt, bevor sich die Necrobiose ausgebildet hat.

Sehen wir von den schwersten Fällen ab, in denen der Exitus innerhalb einiger Tage oder Wochen durch Schluckpneumonie, Respirations- und Herzlähmung herbeigeführt wird, so können wir im Allgemeinen den Verlauf der akuten Bulbaerparalyse als einen regressiven bezeichnen; die Erscheinungen zeigen ihre höchste Entwicklung im ersten Beginn des Leidens, während es im weiteren Verlauf zu einer Besserung kommt, die bis zur Heilung vorschreiten kann. Dass ein solcher Verlauf auch in den schwersten Fällen dieser Art möglich ist, lehrt eine von mir mitgeteilte

Beobachtung: hier hatten sich bei einem bis da gesunden Manne plötzlich die Zeichen der Glosso-pharyngo-labial-Paralyse im Geleit einer Paraplegie aller 4 Extremitäten entwickelt; es bestand vollständige Anarthrie und Dysphagie, Kiefersperre, Pulsbeschleunigung, Temperatursteigerung, Durst, profuser Speichelfluss (namentlich bei elektrischer Reizung der Gesichtsmuskeln etc.) Der Zustand besserte sich im Laufe von 5—6 Monaten soweit, dass eine linksseitige Hemiparese und ein geringes Näseln die einzigen Residuen der Erkrankung bildeten und das Individuum heute (nach 14 Jahren) sich im Uebrigen noch eines guten Wohlbefindens erfreut.

Die Therapie der akuten Bulbaerparalyse deckt sich im Wesentlichen mit der der Blutung, Erweichung etc. im Allgemeinen. Meistens wird es berechtigt oder erforderlich sein, ein antisyphilitisches Verfahren einzuschlagen. Die akute Encephalitis der Brücke und Oblongata wird, wie die Encephalitis überhaupt, mit Antiphlogose und Ableitung behandelt. In einem Falle wurde durch Darreichung grosser Calomeldosen ein eklatanter Erfolg erzielt.

Grosses Gewicht ist in diesen Fällen auf die Ernährung zu legen. Die Schlinglähmung macht die Anwendung der Sonde erforderlich, den Gefahren der Schluckpneumonie muss gesteuert werden. Es scheint, als ob Kranke dieser Art auch für die croupöse Pneumonie empfänglicher wären.

Für die späteren Stadien empfiehlt sich die Anwendung des elektrischen Stromes in der für die chronische Form geschilderten Weise.

Anhang.

Vor Kurzem hat Eisenlohr einen eigentümlichen, vornehmlich bulbaeren Symptomencomplex beschrieben, der sich im Verlauf des Typhus bei jugendlichen Individuen einstellte. Es bestand: Sprachstörung und zwar Dysarthrie, beruhend auf Lähmung der Lippen-, Zungen-, Gaumenmuskulatur, Schlingstörung, auch Kaumuskelschwäche, daneben Schwäche in allen Extremitäten, Benommenheit und in dem einen Falle Neuritis optica. Zwei der Betroffenen genasen. In dem tötlich verlaufenen Falle wurden in den verschiedensten Abschnitten des centralen Nervensystems Streptococcen — eine dem citreus verwandte aber nicht mit ihm identische Art — gefunden, ohne dass wesentliche histologische Veränderungen nachweisbar waren. Eisenlohr bezieht die Erscheinungen auf eine Mischinfection. Auch Seitz hat in einem Fall von Bulbaerlähmung das Gehirn von Bacterien (Pneumococcen) durchsetzt gefunden.

Die akute, bulbaere Neuritis.

Die multiple Neuritis kann auch die aus der Medulla oblongata hervorgehenden Nerven ergreifen. Die Erscheinungen der Glosso-pharyngo-labial-Paralyse entstehen dann im Verlauf einer multiplen Neuritis und sind dadurch genügend charakterisirt (Kast, Eisenlohr).

Ausserdem hat Eisenlohr im Verlauf der Leukaemie eine schwere Form der Bulbaerparalyse entstehen sehen mit den Zeichen der

Dysarthrie, Dysphagie, doppelseitiger completer Facialislähmung (EaR), Anaesthesie im Quintusgebiet, Ageusie etc. Das Leiden endigte nach vierwöchentlicher Dauer unter Dyspnoe und Collaps tötlich, und es fanden sich multiple Haemorrhagien in den Scheiden der bulbaeren Nerven, sowie eine dichte massenhafte Infiltration derselben mit lymphoiden Elementen. Einen ähnlichen Fall hat W. Müller beschrieben, doch sind bei Leukaemie auch degenerative Prozesse in der Med. obl. beobachtet worden.

Die Compressions-Bulbaerparalyse.

Tumoren, welche sich in der Medulla oblongata oder in deren Umgebung (Basis, Kleinhirn), verbreiten, können in akuter Weise die Symptome der Bulbaerparalyse in die Erscheinung rufen; indess ist die Entwickelung des Gesammtleidens meistens eine protrahirte und auch der bulbaere Symptomencomplex entsteht in der Regel nicht mit einem Schlage, sondern schubweise, oder indem die bis da geringfügigen Lähmungssymptome plötzlich eine Steigerung erfahren. Eine akute Entstehung der Bulbaerparalyse durch Compression beobachtete ich in einem Falle von Meningitis gummosa der hinteren Schädelgrube. Auch die Caries der oberen Halswirbel und die des Os occipitis (Vulpius) kann diesen Symptomencomplex hervorrufen.

Von besonderem Interesse sind in dieser Hinsicht die Aneurysmata der Arteria basilaris und vertebralis, deren Symptomatologie im Wesentlichen durch die Compression, welche sie auf Pons und Oblongata und die hier entspringenden Nerven ausüben, bedingt wird (Lebert, Griesinger, Gerhardt, Moeser, Oppenheim und Siemerling). An der Basilaris kommen sie weit häufiger vor als an der Vertebralis. Bald handelt es sich um ein ächtes Aneurysma, das selbst einen Umfang von Taubeneigrösse und darüber erreichen kann, bald um eine einfache aneurysmatische Erweiterung und sind namentlich die geringeren Grade auch an der Vertebralis nicht selten. Die Aneurysmenbildung beruht in der Regel auf spezifischer oder arteriosklerotischer Gefässerkrankung, auch eine Embolie kann den Anstoss zu derselben geben. Traumen spielen in der Aetiologie der Aneurysmen dieser Gegend keine hervorragende Rolle. Meist ist das erweiterte Gefäss auch stark geschlängelt und es sind verschiedene Stellen der Brücke und des verlängerten Markes einem Drucke ausgesetzt. Dieser hinterlässt in der Regel deutliche Spuren, die basale Fläche der Brücke ist nischenförmig eingedrückt, ebenso kann die Olive, die Pyramide etc. in Folge der Compression atrophirt oder erweicht sein, wie in einem von mir untersuchten Falle, in welchem der basale Bezirk der Oblongata vollständig erweicht war. (Fig. 250). Das Aneurysma kann selbst bis nach dem IV. Ventrikel vordringen. Eine mässige Atrophie der Olive konnte ich auch in einigen Fällen von nicht so hochgradiger Arteriosklerose der Vertebralis constatiren.

Die Aneurysmen der Vertebralis und Basilaris können nach Prodromalerscheinungen, die sich im Wesentlichen mit den Symptomen der cerebralen Arteriosklerose decken, nur dass Hinterhauptschmerz und Behinderung der Kopfbeweglichkeit besonders betont werden, plötzlich den bulbären Symptomencomplex hervorrufen, oder die Krankheit entwickelt sich schubweise. Wiederholentlich treten im Verlauf des Leidens Anfälle auf,

die durch Anarthrie, Schlinglähmung, Dyspnoe, Pulsbeschleunigung und Arhythmia cordis, zuweilen auch durch beträchtliche Temperatursteigerung gekennzeichnet sind. Die Bulbaersymptome gleichen sich allmählich wieder aus, bis ein neuer Anfall dieselben zurückruft. Auch in der Zwischenzeit bleiben Erscheinungen bestehen, die auf einem Reiz- oder Lähmungszustand eines oder einzelner der bulbaeren Nerven oder auf der Erweichung der Brücke, resp. der Oblongata, des Kleinhirnschenkels (ein Aneurysma der Basilaris kann auch den Pedunculus cerebri noch in Mitleidenschaft ziehen), beruhen. So wurden rhythmische Zuckungen in den Gesichtsmuskeln, im Gaumensegel beobachtet, häufiger Paralyse des Facialis, Trigeminus, Vago-Accessorius, Taubheit etc. Letztere kommt besonders oft vor (Killian). Recht charakteristisch ist der in einzelnen genau beobachteten Fällen constatirte alternirende Charakter dieser Lähmungen: so war bei einem meiner Patienten der Vago-Accessorius auf der einen, der Hypoglossus auf der anderen Seite gelähmt, bei einem anderen war das Gaumensegel auf der einen, der Facialis auf der anderen Seite betroffen. Die Lähmung kann eine einfache oder atrophische sein. Die wechselständige Natur der Hirnnervenlähmung erklärt sich wohl im Wesentlichen aus dem geschlängelten Verlauf der Gefässe. Fast regelmässig kommt es auch zur Paralyse der Extremitäten in Form einer allgemeinen Paraplegie, einer Hemiplegie (Hemiplegia alternans) oder einer vorwiegenden Parese der Beine. Auch Blasen- und Mastdarmlähmung sind zuweilen vorhanden.

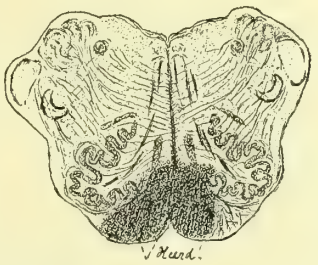


Fig. 250. Druckerweichung der Medulla oblongata bei aneurysmatischer Erweiterung der A. vertebralis. (Nach einem Carminpräparat gezeichnet.)

Ein wertvolles Zeichen des Aneurysmas, auf das Gerhardt besonders hingewiesen, ein Gefässgeräusch am Hinterkopf, wurde bisher nur in wenigen Fällen constatirt. Ein beachtenswertes Symptom wurde von Hallopeau und Giraudau geschildert: Bei einem Pat., der in Folge Aneurysma der A. basilaris an Respirationsstörung litt, stellte sich, sobald man den Kopf, den er hintenübergelegt hielt, nach vorn neigte, schwere Respirationsstörung ein: Die Atmung stand in Exspiration still, um erst bei Rückwärtsbeugung wieder in Gang zu kommen. Auch in einem Falle Killian's wurde beim Aneurysma der A. communicans post. der Kopf dauernd hintenübergehalten.

Die Prognose dieser Aneurysmen ist eine sehr ungünstige. Das Leiden kann sich allerdings über viele Monate und selbst über Jahre erstrecken, endet aber fast immer tötlich, sei es in Folge der Erweichung des Bulbus oder der Berstung des Aneurysmas. Die Erscheinungen der Ruptur sind oben schon besprochen. Die Möglichkeit einer Heilung ist jedoch nicht ausgeschlossen, namentlich bei specifischer Grundlage der Erkrankung.

Da Lues eine sehr häufige Ursache dieser Krankheit ist, sollte ein antisyphilitisches Verfahren in jedem Falle eingeschlagen werden. Im Uebrigen deckt sich die Therapie mit der der Arteriosklerose, der akuten Bulbaerparalyse und der Hirnaneurysmen im Allgemeinen.

Die Pseudobulbaerparalyse und die cerebro-bulbaere Glosso-pharyngo-labial-Paralyse.

Der Symptomencomplex der Zungen-Lippen-Schlundlähmung kann auch durch eine Grosshirnerkrankung hervorgebracht werden. Die Rindencentren des Facialis, Hypoglossus und motorischen Trigeminus sind, wie es schon früher hervorgehoben wurde, durch Leitungsbahnen mit den Kernen im verlängerten Mark und der Brücke verbunden. Eine einseitige Läsion dieser Centren und der cortico-bulbaeren Leitungsbahnen ist natürlich (mit seltenen Ausnahmen) nicht im stande, die Symptome der Bulbaerparalyse hervorzurufen; sie kann eine unilaterale Facialis- und Hypoglossusparese bedingen, während die Kau-Schlund-Kehlkopfmuskeln wahrscheinlich nur bei doppelseitiger Zerstörung der Rindencentren oder Leitungsbahnen gelähmt werden.

Jedenfalls sind Fälle beobachtet worden, in denen multiple Herde in beiden Hemisphären den Symptomencomplex der Glosso-pharyngo-labialparalyse in's Leben gerufen hatten, während Pons und Medulla oblongata, sowie die hier entspringenden Nerven sich intakt erwiesen (Lepine, Joffroy, Barlow). In einer dieser Beobachtungen bildete eine cerebrale multiple Sklerose die Grundlage des Leidens (Jolly), in der Mehrzahl die Atheromatose, welche zu zahlreichen apoplektischen Herden (Erweichungen, Blutungen, Cysten), im Hemisphärenmark, seltener in der Rinde, in den centralen Ganglien, besonders im Linsenkern, sowie in innerer und äusserer Kapsel geführt hatte.

Es liegt auf der Hand, dass die Erscheinungen der Bulbaerlähmung hier fast niemals mit einem Schlage in die Entwickelung treten, sondern im Geleit mehrerer Schlaganfälle. Der erste derselben hat eine einfache Hemiplegie zur Folge, die sich bis zu einem gewissen Grade wieder ausgleicht, ein zweiter mag eine Wiederholung der Hemiplegie bewirken, — oder er betrifft die andere Körperseite und im letzteren Falle führt er die Erscheinungen der Sprach- und Schlinglähmung mit herauf. Es kommt aber auch vor, dass durch die ersten Attaquen nur die bulbaeren Nerven gelähmt werden, während die Körperlähmung ganz fehlt oder nur auf einer Seite vorhanden ist.

Die Pseudobulbaerparalyse charakterisirt sich also durch die Entstehung der Zungen-Lippen-Schlundlähmung im Geleit wiederholter Schlaganfälle, welche meistens doppelseitige, zuweilen auch nur einseitige Hemiplegie zur Folge hatten. Nur höchst selten fehlt auch diese. Ferner behalten die gelähmten Muskeln ihr normales Volumen und ihre normale elektrische Erregbarkeit. Auch die Reflexerregbarkeit pflegt im Bereich der Bulbaernerven erhalten zu sein. Bulbaeres Lachen und Weinen gehört ebenfalls zu den Krankheitserscheinungen und ist bei diesen Formen ganz besonders ausgesprochen.

Wir (Siemerling und ich) haben krampfhafte Ausbrüche des Weinens und Lachens mit schwerer Beeinträchtigung der Respiration und Circulation beschrieben. Bechterew und Brissaud haben dann ähnliche Beobachtungen mitgeteilt. Wir nahmen an, dass es sich um die Läsion von Centren oder um die Unterbrechung von Bahnen handele, welche hemmend auf die bulbaeren Centren wirken. Aehnliche Erklärungsversuche haben Bechterew und Brissaud gemacht. Ersterer verlegt die Centren für die Affectbewegungen bekanntlich (S. 472) in den Thal. opticus, es könne sich nun um eine Unterbrechung von Bahnen handeln, die hemmende Impulse zu diesem führen oder auch um reizend wirkende Herde. Brissaud stellt die Hypothese auf, dass die Affect-

bewegungen durch eine besondere Bahn im vorderen Schenkel der inneren Kapsel fortgeleitet werden, sodass eine Unterbrechung der Willensbahn (im hinteren Schenkel der inneren Kapsel) bewirke, dass alle Impulse in den vorderen Schenkel gelangen und einen Excess von Affectbewegungen hervorrufen. —

Wir wiesen ferner darauf hin, dass sich bei diesen Affectäusserungen Muskeln anspannen, die vom Willen nicht mehr beherrscht werden, besonders die Gesichtsmuskulatur, dass zuweilen der Lidschluss reflectorisch und im Affect, aber nicht willkürlich erfolge. Es scheint auch eine doppelseitige Unterbrechung der von den Rindencentren zu den Augenmuskelkernen ziehenden Bahnen gewisse Störungen in der Augenbeweglichkeit — eine Pseudo-Ophthalmoplegia exterior nach Wernicke — erzeugen zu können, einen Zustand, bei dem der Kranke die willkürliche Einstellung der Augen nur mit Schwierigkeit bewirkt, während dieselben einem Gegenstande folgen und auch bei Geräuschen zur Seite abgelenkt werden (Senator, Knies, Oppenheim).

Besonders wichtig ist es, dass die multiplen Läsionen des Grosshirns auch zu einer Beeinträchtigung der Psyche führen, so dass Dementia, Apathie, Verwirrtheit, Erregungszustände zu den fast regelmässigen Symptomen dieses Leidens gehören. Auch kommen zuweilen andere Grosshirnsymptome, wie Hemianopsie, Aphasie etc. zur Entwicklung. Neben der letzteren ist die Dysarthrie natürlich nur dann zu diagnosticiren, wenn die Aphasie eine unvollständige ist. Endlich wurden schwere Störungen der Respiration, der Phonation etc. in der Regel vermisst, wenngleich das Zustandekommen der letzteren theoretisch verständlich wäre und ihr Vorkommen auch aus einzelnen Beobachtungen hervorgeht.

Die reine Pseudobulbaerparalyse ist eine seltene Krankheit. Es hat sich vielmehr bei von uns vorgenommen Untersuchungen gezeigt, dass in der Mehrzahl der Fälle, die hierher gerechnet wurden, die mikroskopische Betrachtung auch in der Brücke und im verlängerten Mark multiple Herde aufdeckte, so dass wir auf Grund dieses Befundes eine neue Form: die cerebrobulbaere Form der Glossopharyngo-labial-Paralyse, für die auch Senator, Otto, Jacobsohn u. A. Paradigmata beibrachten, aufstellen konnten.

Es handelt sich um ein, wenn auch nicht scharf umschriebenes, so doch bis zu einem gewissen Grade typisches Krankheitsbild, dessen pathologisch-anatomische Grundlage eine die Hirnarterien betreffende Arteriosklerose schwerer Form mit ihren mannigfaltigen Folgezuständen bildet. Bei der Würdigung derselben sind alle jene anatomischen Veränderungen in Rücksicht zu ziehen, die in grosser Gleichmässigkeit, wenn auch in wechselnder Intensität, in allen Fällen constatirt wurden: Atheromatose der basalen Hirnarterien und ihrer Verästelungen, multiple Erweichungsherde, Blutherde und apoplektische Cysten von mikroskopischer Kleinheit bis zu Walnussgrösse und darüber, Ependymitis am Boden der Ventrikel, Hydrocephalus chronicus, seltener Druckerweichung der den basalen Arterien anliegenden Gebilde des Pons und der Oblongata, sowie der Hirnnerven. Natürlich leiden bei einer so schweren Gefässerkrankung auch diejenigen Hirnteile, die materiell nicht verändert erscheinen.

Das Symptonbild lässt sich kurz so skizziren: Klinische Zeichen der allgemeinen Arteriosklerose, event. Herzhypertrophie, Nephritis etc. Psychische Functionen im hohen Masse gestört. Der Kranke ist in vorgeschrittenen Fällen dieser Art in seinem hülflosen Zustande an dem Verkehr mit der Umgebung fast völlig gehindert, er liegt teilnahmlos da und gerät, wenn er sich zu sprechen bemüht, gewöhnlich in ein krampfhaftes Schluchzen, das zu Respirations- und Circulationsstörungen führen kann.

Die psychische Störung äussert sich auch in zeitweise auftretenden Zuständen der Erregtheit und Verwirrtheit, die zuweilen hallucinatorischen Ursprungs ist.

Es besteht Anarthrie und Dysphagie. Es finden sich Lähmungserscheinungen im Bereich der entsprechenden Hirnnerven: Parese beider Mundfaciales, des Gaumensegels, der Zunge und der Phonationsmuskeln. Auch Sprachstörung vom Character der Aphasie kann vorhanden sein. Die gelähmten Muskeln haben ihr normales Volumen und gute elektrische Erregbarkeit; Ausnahmen sind selten und beziehen sich nur auf ein umschriebenes Muskelgebiet. Zuweilen besteht auch Schwäche der Kaumuskeln, seltener Kiefersperre. Respirationsbeschwerden sind häufig vorhanden: anfallsweise auftretende Dyspnoe, Stokes'sches Atmen, event. mit hoher Temperatursteigerung. Diese Anfälle entstehen spontan oder bei Bewegungsversuchen, nach psychischen Erregungen, oder das krampfhafte Schluchzen geht in einen solchen Anfall über. Ein derartiger Paroxysmus kann eine Dauer von einer oder mehreren Stunden haben. Auch Beschleunigung der Pulsfrequenz und Arhythmie wird beobachtet.

Von den übrigen Hirnnerven sind die Optici nicht selten beteiligt, es kommt selbst eine ausgesprochene Neuritis resp. Atrophie vor. Die Genese dieser Opticusaffection ist noch nicht klargestellt. Wir dachten an Druckatrophie des Opticus durch die starrwandige Carotis. Otto hat jedoch unter diesen Verhältnissen nur leichtere Veränderungen am Opticus gefunden.

Die Extremitäten sind meistens beteiligt und zwar in der Form einfacher oder doppelseitiger Hemiplegie. Die Beine sind dabei oft stärker betroffen als die Arme. Die Lähmung ist eine spastische. Nur ausnahmsweise wurde eine Atrophie einzelner Extremitätenmuskeln, die auf kleine arteriosklerotische Herde im Rückenmark (vergl. S. 252), zurückgeführt werden konnte, nachgewiesen.

Die Blasen- und Mastdarmfunktion kann beeinträchtigt oder völlig unversehrt sein. Ausgeprägte Anaesthesie findet sich nur selten.

Die Erkrankung hat sich meistens unter apoplektischen Insulten entwickelt. Solche Anfälle haben sich in der Regel mehrfach wiederholt, ehe das Krankheitsbild seine Vollendung erlangte. Weit seltener als diese Entstehung in Schüben ist ein progressiver Verlauf nach akutem Beginne; aber auch da ist er durch erhebliche Remissionen und Exacerbationen ausgezeichnet.

Die Unterscheidung von der progressiven Bulbaerparalyse bereitet in der Regel keine Schwierigkeit: die apoplektiforme Entstehung, die Störungen der Grosshirnfunction, das Fehlen oder die Unvollständigkeit und Asymmetrie der Atrophie, der remittirende Verlauf etc. bilden ausreichende differentialdiagnostische Kriterien. Doch hatte ich in einem Falle dieser Art, in welchem die Anamnese fehlte, anfangs die Diagnose amyotrophische Lateralsclerose gestellt, bis die Demenz deutlich zum Vorschein kam. Eine Beteiligung des Opticus, Acusticus und des sensiben Trigeminus spricht immer gegen die Duchenne'sche Form. Von der akuten Bulbaerparalyse unterscheidet sich diese Krankheit nur durch die Beteiligung der Psyche und die schubweise Entwickelung der Bulbaersymptome. Eventuell ist es noch möglich, die nucleären von den supranucleären Formen durch das Fehlen der Atrophie und die erhaltene

Reflexerregbarkeit bei letzterer zu unterscheiden. Auch der Trismus und die mimischen Störungen dürften im wesentlichen nur bei diesen vorkommen. Doch dürfen diese Momente nicht zu sicheren Schlussfolgerungen verwertet werden, da z. B. das Verhalten der Reflexe ein recht inconstantes ist.

In den letzten Jahren sind nun auch zahlreiche Fälle echter Pseudobulbaerparalyse mitgeteilt worden (Lépine, Becker, Galavielle, Lereche, Brissaud, Münzer, Dejerine, Halipré) und es steht nunmehr fest, dass eine sich auf das Grosshirn beschränkende Erkrankung den Symptomencomplex der Glossopharyngolabialparalyse hervorrufen kann. Und zwar handelt es sich um doppelseitige Affection der motorischen Zone, des subcorticalen Marklagers oder der tieferen Leitungsbahnen. Einigemale waren es Herde in den Pyramidenbahnen der inneren Kapsel beiderseits (Eisenlohr, Colman). Dabei wurden auch Phonationsstörungen constatirt.

Französische Autoren (Halipré, Brissaud) betonten, dass eine doppelseitige Erkrankung des Linsenkerns (Putamen) und der Linsenkernschlinge das Symptombild der Glossopharyngolabialparalyse ohne Extremitätenlähmung hervorbringen könne, dass diese Hirnabschnitte bei dem in Frage stehenden Leiden sogar meistens befallen wären. Sie nehmen an, dass besondere Centren für die gewohnheitsgemäss ausgeführten Bewegungen des Schlingens, Kauens etc. existiren und dass die Linsenkernschlinge mit diesen letzteren in Verbindung stehe. So könnte die bilaterale Läsion dieser Gebilde eine Beeinträchtigung der genannten Functionen bedingen, ohne dass die entsprechenden Muskeln dem Einfluss des Willens ganz entzogen wären. Diese Auffassung hat jedoch nur den Wert der Hypothese.

In vereinzelten Fällen (Magnus, Kirchhof, Bamberger, Wallenberg) sind auch bei einseitigen Grosshirnherden Bulbaersymptome beobachtet worden, doch handelt es sich zum Teil um nicht ganz einwandsfreie Untersuchungen, ausserdem ist die Erscheinung eine so ungewöhnliche, dass man zu der Annahme einer individuellen Aberration von den normalen Innervationsverhältnissen gezwungen ist.

Die Prognose dieser Krankheitszustände ist eine ungünstige, doch können viele Jahre vergehen, ehe der Tod eintritt, und auch die schweren Lähmungssymptome können für eine gewisse Zeit eine erhebliche Besserung erfahren.

Infantile Form der Pseudobulbaerparalyse.

Eine besondere Form der cerebralen Bulbaerlähmung ist von mir (Januar 1895) beschrieben worden, bald darauf hat Bouchaud einen ähnlichen Fall veröffentlicht. Klinische Beobachtungen entsprechender Art sind dann von König, Brauer, Ganghofner u. A. mitgeteilt worden. Es handelt sich um einen im Geleit der cerebralen Kinderlähmung sich entwickelnden Symptomencomplex der Glossopharyngolabialparalyse, also um eine infantile Form der Pseudobulbaerparalyse. Sie gehört in die Kategorie der Diplegien und ist dadurch ausgezeichnet, dass eine doppelseitige Lähmung oder Parese (die event. auch verbunden ist mit spastisch-athetotischen Erscheinungen) der Lippen-, Zungen-, Gaumen-, Rachen-, Kehlkopfmuskeln besteht mit den entsprechenden Erscheinungen der Dysarthrie, Dysphagie u. s. w. In zweien meiner Fälle lag Trismus, in einem absolute Stummheit vor. Natürlich fehlt die degenerative Atrophie, das fibrilläre Zittern etc., auch an der Kopfmuskulatur. Ich konnte das Leiden auf eine doppelseitige Erkrankung bezw. Missbildung (Mikrogyrie, Porencephalie) des unteren Abschnittes der Centralwindungen zurückführen. Einen ähnlichen Befund erhob später Bouchaud.

Ich habe seither eine Reihe weiterer Fälle beobachtet. Auf einzelne Besonderheiten ist schon S. 603 hingewiesen worden.

Den Versuch Schlesinger's, zu den Pseudobulbaerparalysen auch die durch peripherische Nervenlähmung bedingte Form der Glossopharyngolabialparalyse zu rechnen, kann ich nicht gutheissen.

Die Bulbaerparalyse ohne anatomischen Befund.

(Myasthenia gravis pseudoparalytica, asthenische Bulbaerparalyse, asthenische Paralyse.[1])

Es giebt noch eine Reihe verschiedenartiger Krankheitsformen, die durch den Symptomencomplex der Glosso-pharyngo-labial-Paralyse ausgezeichnet sind. Es handelt sich zum Teil um vereinzelte nicht-abgeschlossene Beobachtungen, deren Classificirung vorläufig unmöglich ist. Es existirt aber eine Kategorie von Fällen, die eine Krankheit sui generis bilden und wegen ihrer hervorragenden Wichtigkeit volle Berücksichtigung verdienen.

Zunächst fiel es Erb auf, dass es eine Form der Bulbaerparalyse giebt, die sich durch ihre Tendenz zur Besserung, vielleicht selbst zur Heilung von den bekannten, namentlich von der progressiven unterscheide. In den von ihm mitgeteilten Fällen gehörte Ptosis, Schwäche der Kau- und Nackenmuskeln zu den besonders betonten Symptomen. Atrophie und Abnahme der elektrischen Erregbarkeit wurde nicht vermisst.

Eine Deutung dieser Fälle war zur Zeit nicht möglich, während man jetzt geneigt ist, sie dem hier zu besprechenden Krankheitsprozesse einzureihen.

Da konnte ich im Jahre 1887 an der Hand eines klinisch lange Zeit beobachteten und anatomisch genau untersuchten Falles auf ein neues Symptomenbild hinweisen, in welchem die Bulbaer-Erscheinungen einen hervorstechenden Zug bildeten. Was aber das Auffälligste an demselben war: die sorgfältigste mikroskopische Prüfung des Nervensystems ergab einen negativen Befund. Ich hielt mich deshalb für berechtigt, von einer Neurose, und zwar von einer chronisch progressiv und tötlich verlaufenden Neurose, die sich vorwiegend durch die Symptome der Glosso-pharyngo-labial-Paralyse ohne Atrophie kennzeichne, zu sprechen. Ein Fall von Bulbaerlähmung ohne anatomischen Befund war bereits von Wilks geschildert worden, aber so dürftig, dass eine Beurteilung desselben nicht möglich erschien. Auf meine Mitteilung folgten bald analoge wertvolle Beobachtungen von Eisenlohr u. A., besonders war es dann mein Assistent Dr. Hoppe, der die einschlägigen Fälle zusammenstellte, einen neuen von mir beobachteten und intra vitam diagnosticirten hinzufügte, erkannte und den Nachweis brachte, dass es sich um einen eigenartigen Symptomencomplex, um eine Krankheit sui generis handele. Die wesentlichen Merkmale, welche ich schon an meinem Falle demonstriren konnte, waren die: es bestand Dysarthrie, Dysphagie und Kauschwäche mit entsprechender Parese der Lippen-, Zungen-, Gaumen-, Kiefermuskeln. Auch der obere Facialis war beteiligt, speciell war der

[1]) Keine dieser Bezeichnungen ist zugleich prägnant und umfassend, ich ziehe sie aber den anderen vor, welche die Krankheit mit dem Namen eines oder mehrerer Autoren belegen, zumal bei diesen Versuchen wenig historischer Sinn offenbart wurde.

Lidschluss kraftlos. Die Parese erstreckte sich auf die Rumpf- und Extremitätenmuskeln, es bestand erhebliche Schwäche in Armen und Beinen, sowie Dyspnoe. Besonders überraschte mich das Fehlen der Atrophie und der electrischen Entartungszeichen. Diese wurden auch sub finem vitae, nachdem das Leiden $2^1/_4$ Jahr bestanden, vermisst. Weiter wurde hervorgehoben die starke Ermüdbarkeit der betroffenen Muskeln und die Neigung des Leidens zu Remissionen, das Fehlen von Anaesthesie und erheblichen Schmerzen. Anfälle von heftiger Atemnot, Tachycardie und Temperatursteigerung traten intercurrent auf.

In einzelnen Beziehungen haben die späteren Beobachtungen die Symptomatologie erweitert und vor allem wichtige Aufschlüsse über den Verlauf gegeben. In dieser Hinsicht sind namentlich die Erfahrungen Goldflam's beachtenswert, welche lehren, dass die Affection in Genesung ausgehen kann, dass die Erscheinungen innerhalb eines Zeitraums von einigen Wochen bis zu einigen Monaten ihre volle Entwickelung erlangen und dass Rückfälle auch noch nach Monate langen Remissionen eintreten können. Dieser Autor hat es auch wahrscheinlich gemacht, dass die von Erb i. J. 1878 beschriebenen Krankheitsfälle hierhergehören. Ferner hat es sich gezeigt, dass die Augenmuskeln häufig an der Erkrankung teilnehmen, es wurde mehrmals Ptosis beobachtet; die Ophthalmoplegie kann sogar das erste Zeichen sein und das Krankheitsbild in vereinzelten Fällen beherrschen (Karplus). Endlich ist in den neueren Beobachtungen die Ermüdbarkeit der Muskeln noch schärfer hervorgetreten. So beobachtete ich im Jahre 1890 in der Charité einen mit diesem Leiden behafteten jungen Menschen, der nicht im stande war, Nahrung zu sich zu nehmen, weil er zwar den ersten Bissen zerkauen konnte, dann aber so schnell ermüdete, dass der Kieferschluss ohne jede Muskelkraft ausgeführt wurde. Dieselbe Ermüdbarkeit machte sich in den Extremitätenmuskeln geltend, er konnte ein paar Schritte ordentlich gehen, dann wurde der Gang watschelnd, träge und nach einer Weile brach der Patient zusammen. Denselben Einfluss hatte die elektrische Muskelreizung, ja bei einer Untersuchung, die sich auf die Thoraxmuskulatur bezog, stellte sich ein bedrohlicher Suffocationszustand ein. Der Kranke ging zu Grunde. Die Autopsie zeigte ein intaktes Nervensystem und normale Muskulatur. Jolly hat die mikroskopische Untersuchung ausgeführt und einen negativen Befund erhoben. Dieser Autor hat auch die erwähnten Anomalien der electrischen Erregbarkeit genau studirt und mit der Bezeichnung „myasthenische Reaction" belegt, wie er für das gesammte Krankheitsbild den Namen Myasthenia gravis pseudoparalytica vorschlug. Murri fand, dass die durch wiederholte Faradisirung erschöpften Muskeln für den Willen wieder normale Erregbarkeit besitzen. In der Folgezeit ist dann das Symptom der Ermüdbarkeit von Goldflam, Jolly und Strümpell in den Vordergrund gestellt und als die Cardinalerscheinung des Leidens betrachtet worden, eine Auffassung, die uns nicht berechtigt erscheint.

Seit dem Erscheinen der I. Auflage dieses Werkes ist eine ziemlich grosse Zahl derartiger Fälle beschrieben worden (Shaw, Strümpell, Dreschfeld, Pineles, Murri, Grocco, Maier, Kalischer, Silbermark, Charcot-Marinesco, Karplus, Fajersztayn, Marina, Brissaud, Eulenburg u. A). Die Zugehörigkeit einiger weiterer (von Senator, Kalischer, Schlesinger, Kojewnikoff beschriebenen) zu diesem Krankheitsbilde ist zweifelhaft. Wernicke scheint zu den ersten zu gehören, die dieses Leiden beobachtet haben.

Grocco will auch eine Erschöpfbarkeit des Sphincter iridis constatirt haben.

Fassen wir alles zusammen, so sind die folgenden Momente für dieses Leiden charakteristisch: 1) Ausser den Symptomen der Bulbaerlähmung besteht Schwäche der Rumpf- und Extremitätenmuskeln, häufig auch der äusseren Augenmuskeln (namentlich Ptosis); 2) die betroffenen Muskeln behalten ihr normales Volumen und normale elektrische Erregbarkeit; 3) die Schwäche ist einem auffälligen Wechsel unterworfen und mit abnormer Ermüdbarkeit verbunden; 4) sensible und sensorische Störungen fehlen bis auf unbedeutende Schmerzen, ebenso fehlen Störungen der Blasen- und Mastdarmfunction; 5) das Sensorium bleibt frei; 6) der anatomische Befund ist auch bei Jahre langer Dauer des Leidens ein negativer. Maier fand allerdings bei Anwendung der Marchi'schen Methode Veränderungen an den vorderen Wurzeln, ich halte es jedoch für durchaus fraglich, ob diesem Befunde sowie einem von Marinesco-Widal an den Ganglienzellen erhobenen eine Bedeutung zukommt.

Was den Verlauf anlangt, so ist eine akute oder häufiger eine subakute bis chronische Entwickelung der Erscheinungen die Regel, das weitere Fortschreiten kann ein akutes oder chronisches sein oder in Schüben erfolgen. Einzelne Fälle (Bernhardt, Pineles) liessen einen intermittirenden, periodischen Verlauf erkennen. Der Prozess kann an den Bulbaermuskeln, er kann an den Augenmuskeln oder an der Muskulatur der Extremitäten einsetzen. In der Regel werden jugendliche Individuen betroffen, doch giebt es Ausnahmen.

Ueber die Natur des Leidens wissen wir nichts. In einem Falle, den ich mit Bruns beobachtete, lag Chlorose und schwere Belastung vor. Einmal sah ich die Affection bei einer Dame, deren Schwester an demselben Zustande zu Grunde gegangen war. An eine toxische Genese ist gedacht worden.

In einzelnen Fällen war eine acute Infectionskrankheit, in einem vor vielen Jahren eine Paralysis postdiphtheritica vorausgegangen.

In differentialdiagnostischer Hinsicht könnte Angesichts der erheblichen Schwankungen und Remissionen eine Verwechslung mit Hysterie vorkommen, mit der sich das Leiden, wie ich sah, auch verknüpfen kann. Grössere Schwierigkeit bereitet die Unterscheidung desselben von der Poliencephalomyelitis. Die wichtigsten Differenzirungsmerkmale sind die folgenden: 1. die Atrophie fehlt, die elektrische Erregbarkeit ist normal oder nur unbedeutend herabgesetzt oder im Sinne der myasthenischen Reaction beeinträchtigt, 2. die erheblichen Remissionen und Ermüdungsphaenomene kommen der Poliencephalomyelitis nicht zu, 3. mit der Poliencephalomyelitis kann sich Neuritis optica verbinden, die bei der hier besprochenen Affection immer fehlt.

In dem von Jolly und mir beobachteten Falle erinnerte vieles an die Dystrophia musculorum, die auch von anderer Seite diagnostizirt worden war, aber es fehlte die Dystrophie und das entsprechende Verhalten der elektr. Erregbarkeit.

Auch mit der Gerlier'schen Krankheit (vertige paralysant, vergl. das Kapitel Vertigo) hat die Affection eine oberflächliche Aehnlichkeit.

Schliesslich ist daran zu erinnern, dass es eine Form der Landry-schen Paralyse giebt (s. S. 397), die an den von der Med. obl. aus inner-

virten Muskeln einsetzt und zum Tode führen kann, ehe die Extremitäten von Lähmung ergriffen sind.

Die Prognose ist eine ernste, das Leben ist immer gefährdet, aber Besserung und selbst Heilung ist nicht ausgeschlossen.

Die Therapie dieser Fälle erfordert grosse Sorgfalt. In erster Linie möchte ich warnen vor einer reizenden elektrischen Behandlung, vor der gewöhnlichen faradischen oder galvanischen Reizung der Muskeln, wie wir sie sonst bei Bulbaerparalyse anzuwenden gewohnt sind. Ich halte diese Massnahmen hier für geradezu lebensgefährlich aus den schon angeführten Gründen. Dagegen ist wohl die centrale Galvanisation erlaubt und zweckmässig.

Das wichtigste Erfordernis ist die Schonung der betroffenen Muskeln. Patient soll das Bett hüten, alle Muskelleistungen sollen ihm abgenommen werden, er soll nur wenig sprechen. In einem vorgeschrittenen Falle, zu dem ich hinzugezogen wurde, brachte die Befolgung dieser Massregeln eine auffällige Besserung — aber in einem Punkte hatte ich geirrt. Auch das Schlingen wollte ich dem Patienten abnehmen und empfahl Fütterung mit Schlundsonde, ohne zu erwägen, dass die durch Einführung der Sonde ausgelösten Würgebewegungen den Kranken viel mehr mitnehmen können, als die Kau- und Schlingbewegungen bei der naturgemässen Nahrungsaufnahme. Während der künstlichen Fütterung ging Patient im Erstickungsanfall zu Grunde. Es geht daraus wohl hervor, dass man die Schlundsonde in Fällen dieser Art nur anwenden soll, wenn sie glatt heruntergeht und keine krampfhaften Bewegungen auslöst.

Im Uebrigen sind Tonica am Platze. Vielleicht dürfte auch ein vorsichtiges diaphoretisches Verfahren einen wohlthätigen Einfluss haben.

Die Ophthalmoplegie.

Die Lähmung der Augenmuskeln kommt unter den verschiedenartigsten Bedingungen, als Symptom zahlreicher Erkrankungen vor (siehe S. 338).

Es giebt nun aber Krankheitszustände, bei denen die bilaterale Lähmung der Augenmuskulatur so sehr im Vordergrund der Erscheinungen steht, dass sie das wesentlichste Element derselben bildet. Wenngleich es kaum möglich ist, die Fälle, in denen die Ophthalmoplegie die Bedeutung eines selbständigen Leidens hat, von denen abzugrenzen, in denen sie nur eine Componente des Krankheitsbildes darstellt, so erscheint es doch berechtigt, ihr eine nosologische Selbständigkeit zuzuerkennen.

Die Opthalmoplegie kann sich in akuter, subakuter, chronischer Weise entwickeln.

Die akute Ophthalmoplegie ist eine Affection, die meistens auf dem Boden der Infection und Intoxication entsteht. In Bezug auf die anatomische Grundlage ist unser Wissen ein lückenhaftes. Zweifellos liegt in einem grossen Teil der Fälle eine haemorrhagische Encephalitis — die von Wernicke beschriebene Poliencephalitis acuta haemorrhagica superior — zu Grunde (vergl. S. 590).

Doch giebt es auch toxische Formen der acuten Ophthalmoplegie ohne anatomisches Substrat, und es kann im gegebenen Falle schwierig sein zu entscheiden, ob eine einfache Intoxicationslähmung oder eine

Encephalitis vorliegt. Die Zweifel gelten besonders auch für jene Fälle, in denen die Ophthalmoplegie in Folge von Fleisch-, Fisch-, Wurst-, Kohlenoxyd-Vergiftung u. dergl. entsteht.

Zweifellos kann die Affection auch durch eine einfache traumatische Haemorrhagie in das centrale Höhlengrau hervorgerufen werden. Namentlich dürfte der traumatischen Spätapoplexie dieser Einfluss zukommen.

So sah ich bei einem Knaben nach einem Fall auf den Hinterkopf in kurzer Zeit eine Ophthalmoplegie und Kaumuskellähmung entstehen — ein Symptomencomplex, der am ehesten durch eine Haemorrhagie in's centrale Höhlengrau im Sinne Bollinger's (s. S. 533 und 563) zu erklären war. Indes lag hier eine hereditäre Disposition insofern vor, als Mutter, Grossmutter und 3 Tanten des Knaben an einem angeborenen Augenübel (Myopie, Strabismus, Kapselstaar und Augenmuskellähmung) litten.

Ueber die Symptomatologie der sogenannten nucleären Ophthalmoplegie ist an anderer Stelle dieses Werkes das Wissenswerte angeführt worden, sodass auf eine weitere Darstellung hier verzichtet werden kann.

Es ist aber daran zu erinnern, dass die akute Ophthalmoplegie auch die Folge einer peripherischen Neuritis der Augenmuskelnerven sein kann (Dammron, Meyer, Dejerine u. A.) und dass es absolut zuverlässige Kriterien zur Unterscheidung der neuritischen von der nucleären Form nicht giebt.

Ebenso ist in differentialdiagnostischer Hinsicht auf die im vorigen Kapitel beschriebene Bulbaerparalyse ohne anatomischen Befund zu verweisen. Auch bei Morbus Basedowii hat man eine Ophthalmoplegie ohne entsprechende anatomische Erkrankung beobachtet. (Bristowe, Warner, Ballet.)

Dass die nucleäre Ophthalmoplegie sich häufig mit Bulbaersymptomen verbindet, ist ebenfalls schon zur Genüge betont worden.

Die Prognose der akuten Ophtalmoplegie ist eine zweifelhafte, am ungünstigsten scheint sie für die auf Poliencephalitis beruhende Form alcoholischer Aetiologie zu sein, doch ist auch da Heilung möglich. Entsteht sie auf dem Boden der Influenza und im Anschluss an andere Infectionen und Intoxicationen, so kommt es häufig, wie es scheint in der Mehrzahl der Fälle, zur Rückbildung.

Die Ophthalmoplegia chronica, die meistens noch das Attribut progressiva beansprucht, wird in reiner Form nur selten beobachtet. Die erste Beschreibung verdanken wir A. v. Graefe. Das Leiden entwickelt sich in der Regel in folgender Weise: Der Patient erkrankt mit Doppelsehen oder Ptosis, nur ausnahmsweise mit associirter Augenmuskellähmung. Ganz allmälig, im Verlauf vieler Monate und Jahre, breitet sich die Lähmung auf die gesammte beiderseitige Augenmuskulatur aus, doch recht häufig in der Weise, dass die Binnenmuskeln des Auges: der Sphincter iridis und Accomodationsmuskel sowie der Levator palpebrae superioris verschont bleiben. Gerade diese Form, die Ophthalmoplegia exterior bilateralis trägt den Stempel ihres nucleären Ursprungs an der Stirn. Denn es ist schwer, von einem peripherischen Prozess eine so gestaltete Lähmung abzuleiten, während der Aufbau der Oculomotoriuskerne aus Zellgruppen, die wahrscheinlich die Centren der einzelnen Augenmuskeln repräsentiren (s. S. 473), uns die nucleäre Entstehung einer Ophtalmoplegia exterior verständlich macht. Indessen ist es auch

nicht ungewöhnlich, dass von vornherein oder im weiteren Verlauf die innere Augenmuskulatur in Mitleidenschaft gezogen wird, und so macht Monakow darauf aufmerksam, dass gerade in den Fällen, in denen anatomisch eine Kernerkrankung nachgewiesen wurde, die Binnenmuskeln beteiligt waren.

Im vorgeschrittenen Stadium stehen die Bulbi unbeweglich geradeaus oder etwas divergirend in den Augenhöhlen, sie folgen keinem Willensimpulse, nur die Lähmung der Lidheber pflegt auch dann keine vollständige zu sein. In einzelnen Fällen war auch der Orbicularis palpebrarum beteiligt. Diese Erscheinungen können den ganzen Inhalt der Krankheit bilden, und es kann der Prozess, nachdem sich im Verlauf von Monaten, Jahren oder Decennien die totale Augenmuskellähmung vervollständigt hat, zum Abschluss gelangen. — So berichtet Strümpell über einen Fall dieser Art, in welchem die Lähmung seit 15 Jahren stationär ist.

Grösser ist jedoch die Zahl der Fälle, in denen die chronische Ophthalmoplegie nur den Vorläufer oder die Teilerscheinung einer complicirteren Erkrankung des centralen Nervensystems bildet und zwar: der Tabes dorsalis, der progressiven Paralyse, der combinirten Strangerkrankungen des Rückenmarks, der multiplen Sklerose, der progressiven Bulbaerparalyse und selbst der progressiven Muskelatrophie.

Besonders häufig gesellen sich zu ihr die Symptome der Tabes dorsalis, und zwar können 5—7 Jahre oder selbst eine längere Frist vergehen, ehe diese nachfolgen. Die Combination mit progressiver Paralyse wurde ebenfalls noch häufig beobachtet, und es ist beachtenswert, dass sich das Leiden überhaupt gern mit psychischen Störungen verbindet (Westphal, Siemerling). Ein besonderes Interesse haben die Fälle, in denen die Affection gewissermassen von oben nach unten fortkriecht, d. h. von den Kernen der Augelmuskelnerven auf die der Bulbaernerven übergreift. Zuerst wird dann gewöhnlich der Facialis beiderseits ergriffen, dann die Zungen-, Gaumenmuskulatur, bis schliesslich die ausgesprochenen Zeichen der Bulbaerparalyse vorliegen. Doch kann der Prozess an jedem Punkte einsetzen und ascendiren oder descendiren.

Es ist schliesslich noch anzuführen, dass die Ophthalmoplegie auch ein angeborenes oder auf hereditär-familiärer Basis früh erworbenes Leiden bilden kann. Fälle dieser Art sind von Gräfe, Mauthner, Hirschberg, Uhthoff, Moebius, Schapringer, Kunn, Heuck u. A. beschrieben worden. Es handelt sich hier bald nur um die Lähmung einzelner Augenmuskeln, besonders des Levator palp. superioris, des Abducens — die doppelseitige angeborene Abducenslähmung kann sich auch mit einer entsprechenden Facialislähmung verbinden — bald um eine mehr oder weniger vollständige Ophthalmoplegie, die aber die Binnenmuskeln, besonders den Sphincter iridis immer verschont.

Ueber die anatomische Grundlage dieser congenitalen Affection wissen wir nichts Sicheres. Möbius nimmt eine mangelhafte Entwicklung oder ein wirkliches Fehlen des Kerngebietes an („infantiler Kernschwund.") Heuck fand in einem Falle die Muskeln geschwunden resp. entartet bei makroscopisch intakten Nerven, er denkt an einen primären Muskelschwund, Siemerling konnte dagegen in einem Falle von congenitaler Ptosis einen nucleären Defekt nachweisen.

Dass sich auf dem Boden der Syphilis eine Degeneration der Augenmuskelnervenkerne entwickeln kann, habe ich festgestellt. Auch auf die Möglichkeit einer traumatischen Entstehung wird hingewiesen.

Die Prognose der chronischen Ophthalmoplegie ist eine im Ganzen recht ungünstige. Das Leiden kann sich zwar spontan oder, wenn es auf Syphilis beruht, durch die Behandlung zurückbilden, es ist das jedoch aussergewöhnlich selten. Häufiger schon wird es stationär, aber meistens folgen die Zeichen einer Hirn- oder Rückenmarkserkrankung, und die befallenen Individuen sind selbst noch nach Jahren von dieser Gefahr bedroht.

A. B.

Fig. 251. A. und B. (Nach Siemerling.)

A. Normaler Oculomotoriuskern.
1. Ventraler Oculomotoriuskern.
2. Mediale Gruppe des III.
3. Laterale Gruppe des III.
4. Hinteres Längsbündel.
5 u. 6. Wurzelfasern.
7. Raphe.

B. Atrophie des Oculomotoriuskerns.
1. Ventraler Oculomotoriuskern.
1a. Dorsaler Oculomotoriuskern.
2 u. 3. Westphal-Edinger'sche Gruppen.

Ziemlich oft verbindet sich mit der chronischen Ophthalmoplegie die Atrophie des Nervus opticus, sei es dass Tabes dorsalis, resp. progressive Paralyse das Grundleiden bildet oder dass die Opticusatrophie die einzige Complication darstellt. Auch hartnäckiger Kopfschmerz und Augenschmerz wurde in einzelnen Fällen constatirt und auf eine Beteiligung der cerebralen Trigeminuswurzel (?) bezogen.

Das anatomische Wesen dieser Krankheit (der chronischen Ophthalmoplegie) besteht wohl immer oder fast immer (besonders nach den Untersuchungen von Westphal-Siemerling[1]) in einem

[1]) Vor ihnen haben Hutchinson und Gowers, später Boettiger, ich, Boedeker, Pacetti, Marina, Zeri, Cassirer-Schiff u. A. ähnliche Befunde erhoben, und zuletzt haben Siemerling und Boedeker ein neues stattliches Material zusammengestellt.

chronischen Entzündungs- resp. Degenerationsprozesse, der sich am Boden des III. Ventrikels und der Sylvischen Wasserleitung abspielt und dessen Endresultat der Untergang der Ganglienzellen in den Nervenkernen bildet (vergl. Fig. 251). Allem Anschein nach handelt es sich um eine primäre Erkrankung der Ganglienzellen, die dann das ganze nucleo-peripherische Neuron ergreift. Die Wurzeln sowie die peripherischen Nerven und Muskeln sind entsprechend der Affection ihrer trophischen Centren entartet.

Mit diesen Veränderungen verbinden sich eventuell die der Tabes dorsalis, der Dementia paralytica, der progressiven Bulbaerparalyse etc. oder diese Affectionen sind nur fragmentarisch entwickelt.

Therapie. In Fällen akuter Entstehung ist ein antiphlogistisches oder diaphoretisches Verfahren am Platze: Eisblase, Blutentziehung in den Schläfengegenden, Abführmittel, Schwitzkur. Von der letzteren habe ich in einzelnen Fällen eine augenfällige Wirkung gesehen. Liegt Lues zu Grunde, so ist eine antisyphilitische Therapie einzuleiten. Dasselbe gilt natürlich für die chronische Form, wenn Syphilis im Spiele ist. Im Übrigen richtet sich die Behandlung gegen das Grundleiden. Die Elektrotherapie hat keine wesentlichen Erfolge, doch wird die galvanische Behandlung von einzelnen Ärzten empfohlen. In zwei Fällen meiner Beobachtung schloss sich die Besserung an eine Badekur in Oeynhausen an.

Die Erkrankungen des Kleinhirns.

Die morphologische Zergliederung des Kleinhirns in eine Anzahl von Segmenten, die mit besonderen Namen belegt worden sind, hat für die Pathologie bisher keine wesentliche Bedeutung gewonnen. Auch sind unsere Kenntnisse von den Funktionen des Gesammtorgans noch lückenhafte und nur zum Teil sicher begründet. Hinsichtlich der anatomischen Verhältnisse ist auf die Seite 467 u. f. gegebene Darstellung zu verweisen.

In vielen Beziehungen stimmen die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen und der klinischen Pathologie überein, die letzteren sind für uns die ausschlaggebenden.

Das Kleinhirn hat keine Beziehungen zu den Sinnesfunctionen und zu der bewussten Empfindung. Es hat einen hervorragenden Einfluss auf die Muskelbewegungen. Die Störungen, die wir bei Ausfall des Kleinhirns auftreten sehen, bestehen in Incoordination der Bewegungen. Sie machen sich besonders geltend beim Stehen und Gehen. Beim Stehen gerät der Kranke in's Schwanken, er steht breitbeinig, die Unsicherheit ist an den wippenden Bewegungen zu erkennen, die durch die Contraction der Fuss- und Zehenstrecker zu stande kommen. Die höheren Grade dieser Incoordination machen das Stehen überhaupt unmöglich. Das Schwanken nimmt bei Augenschluss in der Regel nicht zu. Der Gang gleicht dem des Betrunkenen. Die Beine sind von dieser Bewegungsstörung in höherem Masse betroffen als die Arme. Bei den einfachen Bewegungen der Gliedmassen, z. B. beim Heben des Beines in der Rückenlage, ist Ataxie meistens nicht vorhanden, doch können die Erkrankungen des Kleinhirns auch eine Bewegungsataxie erzeugen. Die Incoordination macht Nothnagel vom Mittellappen abhängig, es ist das jedoch wahrscheinlich nur insofern zutreffend, als sich hier eine grosse Anzahl von Kleinhirnbahnen kreuzt, sodass Läsionen dieses Gebietes die Function beider Hemisphären beeinträchtigen.

Erkrankungen, die sich auf die Kleinhirnhemisphären beschränken, können latent verlaufen. Irritirende Prozesse, die in der Kleinhirnhemisphäre oder im mittleren Klein-

hirnschenkel ihren Sitz haben, können sich durch Zwangshaltungen und Zwangsbewegungen äussern, von diesen ist besonders charakteristisch: die Drehung um die Körperachse und die Neigung, nach einer Seite zu fallen. Auch abnorme Einstellungen der Augen sind bei diesen Zuständen wahrgenommen worden.

Körperlähmung wird bei Kleinhirnerkrankungen nicht selten beobachtet, und zwar bald gleichseitige, bald gekreuzte Hemiplegie. Es ist jedoch wahrscheinlich, dass dieselbe nicht eine direkte Folge der Kleinhirnläsion ist, da sie fast nur bei raumbeschränkend wirkenden Erkrankungen vorkommt. Es ist wohl zweifellos, dass

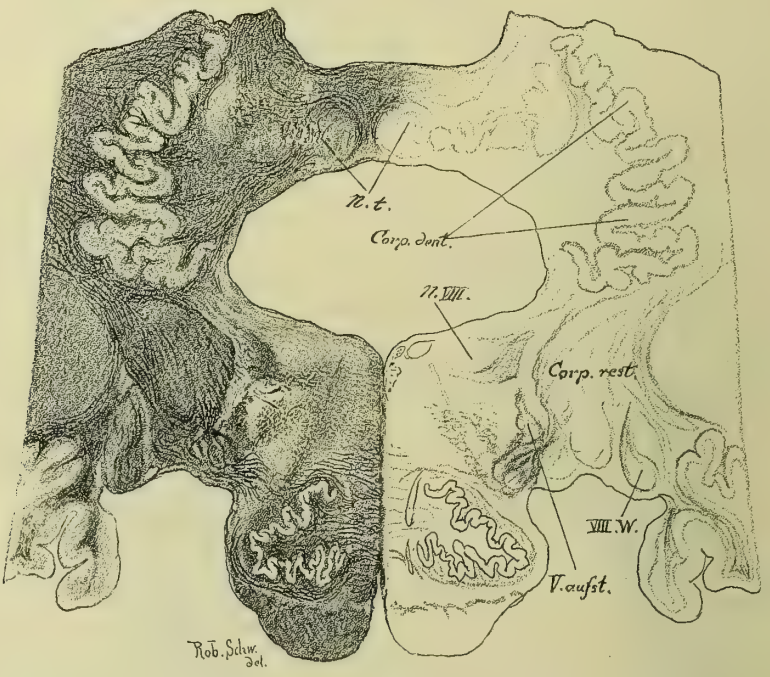


Fig. 252. Durchschnitt durch Medulla oblongata und angrenzenden Teil des Kleinhirns. (Nach einem Präparat Weigert'scher Färbung.)

die Compression der Pyramidenbahn in ihrem Verlauf durch Pons und Oblongata die Ursache dieser Lähmung ist, und dass es von dem Orte der Compression — vor oder hinter der Py-Kreuzung — abhängt, ob die Hemiplegie sich auf der dem Sitze der Kleinhirnerkrankung entsprechenden oder entgegengesetzten Seite entwickelt. Indes wird von Luciani und von einzelnen Klinikern dem Kleinhirn auch ein Einfluss auf die Kraftleistung der homolateralen Körperseite zugeschrieben.

Auch die motorischen Reizerscheinungen, die vorwiegend bei raumbeschränkend wirkenden Erkrankungen des Kleinhirns vorkommen (allgemeine, halbseitige Convulsionen, Tremor, klonische Zuckungen) sind wahrscheinlich nicht die Folge des Kleinhirnleidens, sondern von einer Reizung der motorischen Gebilde in der Nachbarschaft abhängig. Dasselbe gilt wohl auch für das Erbrechen, das wahrscheinlich von der Medulla oblongata abzuleiten ist, sowie für die Reiz- und Lähmungssymptome im Bereich der motorischen Hirnnerven. Ueber den Nystagmus, der bei Erkrankungen des Kleinhirns nicht selten besteht, ist nichts Bestimmtes zu sagen; wahrscheinlich ist auch dieser ein Drucksymptom, das gleiche gilt wohl für den Intentionstremor, der hier wiederholt beobachtet wurde.

Psychische Störungen sind bei stationären Erkrankungen des Kleinhirns mehrfach beschrieben worden, doch lagen wohl immer complicirende Erkrankungen des Grosshirns, namentlich Hydrocephalus, vor.

Die Sprachstörung, die bei Cerebellaraffectionen vorkommt und bald als Dysarthrie oder Scandiren, bald als ataktische Sprache geschildert wird, könnte von einer Einwirkung des Prozesses auf die Medulla oblongata oder von einer gleichzeitigen Er-

krankung derselben abhängig sein — indes ist es nicht unwahrscheinlich, dass sich der coordinatorische Einfluss des Kleinhirns auch auf die Articulationsmuskeln erstreckt, so dass ein Ausfall dieses Organs eine Incoordination der Sprachbewegungen zur Folge hat. Es bleiben also als direkte Kleinhirnsymptome nur: die Incoordination, der Schwindel und vielleicht die Sprachstörung.

Wie schon Schiff u. A., so haben namentlich Jackson und Russel dem Kleinhirn neuerdings einen besonderen Einfluss auf die Rumpfmuskulatur zugeschrieben; es ist das insofern richtig, als diese bei der Erhaltung des Gleichgewichts eine hervorragende Rolle spielt.

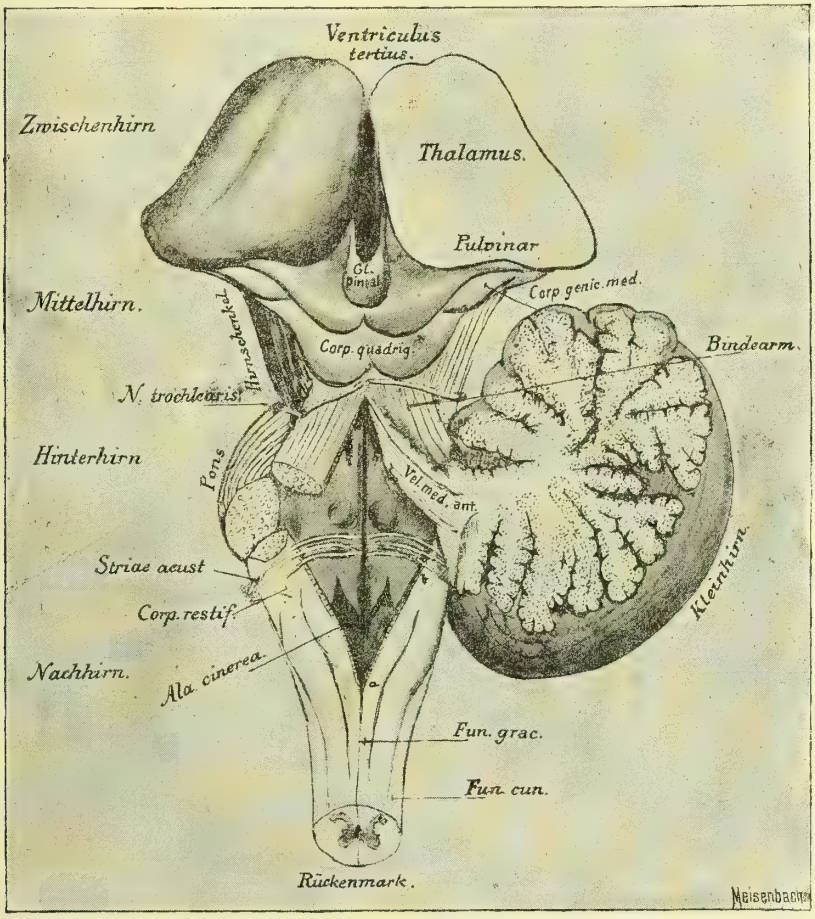


Fig. 253. Hinter- und Nachhirn durch Wegnahme ihres Daches eröffnet. Kleinhirnschenkel sichtbar. (Nach Edinger.)

Wie erfüllt das Kleinhirn seine coordinatorische Aufgabe? Im Anschluss an Bechterew hat namentlich Bruns diesen Vorgang klarzustellen versucht. Das Kleinhirn erhält von der Haut, den Muskeln, Gelenken, den Bogengängen und anderen peripherischen Teilen Impulse, die seine Thätigkeit regulirend beeinflussen. Die centripetalen Bahnen, die hier in Frage kommen, sind: die Kl H S, der Gowers'sche Strang, die Hinterstrang-Kleinhirnbahnen, der N. vestibularis, vielleicht auch die centrale Haubenbahn und die Kleinhirnolivenbahn (vergl. S. 465, 467 u. f.), also im Wesentlichen im Corpus restiforme verlaufende Faserzüge. Das Kleinhirn muss ferner auf die Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten einwirken können, und zwar entweder direct oder durch Vermittelung der motorischen Centren oder auf beiden Wegen. Als directe motorische

Bahn wird ein im mittleren Kleinhirnschenkel zur Brücke und von da in die Grundbündel der Vorderseitenstränge eintretender (hypothetischer) Faserzug angesprochen; ausserdem sind im oberen Kleinhirnschenkel Bahnen enthalten, die das Kleinhirn durch Vermittelung des Thalamus opticus etc. in Verbindung mit dem Grosshirn setzen. Dürfte es sich da auch im Wesentlichen um centripetale Bahnen handeln, so ist es doch nicht ausgeschlossen, dass auf diesem Wege die motorischen Centren beeinflussende Erregungen zum Grosshirn gelangen. Schliesslich haben wir uns vorzustellen, dass das Grosshirn in den Mechanismus des Kleinhirns eingreifen kann. Zur Herstellung dieser Beziehungen dient wahrscheinlich die Grosshirnrindenbrückenbahn, die den Stirnlappen mit der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre verbindet. In den Stirnlappen werden bekanntlich motorische Centren für die Rumpfmuskulatur verlegt. Während diese Centren, wie Bruns ausführt, die willkürlichen Bewegungen für die Erhaltung des Gleichgewichts beherrschen, übt das Cerebellum seinen Einfluss auf die Coordination reflectorisch und automatisch aus, aber diese beiden Centralapparate können aufeinander einwirken.

So würde es zu verstehen sein, dass Störungen der Coordination — die Ataxia cerebellaris — zwar in erster Linie durch Erkrankungen des Kleinhirns, aber auch durch Affectionen des Stirnhirns, der Kleinhirnschenkel und aller der vom Kleinhirn kommenden und zu ihm führenden Bahnen hervorgebracht werden können. Nur aus den Begleiterscheinungen sowie aus der Intensität und dem zeitlichen Auftreten der cerebellaren Ataxie lasse sich im Allgemeinen die Diagnose herleiten.

Auch würde uns diese Auffassung die Thatsache verstehen lassen, dass der Ausfall des Kleinhirns, wenn er sich allmälig entwickelt oder nur Teile betrifft, bis zu einem gewissen Grade durch das Grosshirn gedeckt werden kann. In allen denjenigen Hirnteilen, durch deren Läsion eine der cerebellaren gleichende Ataxie bedingt werden kann, verlaufen oder entspringen Bahnen, die in directer anatomischer Verbindung mit dem Kleinhirn stehen.

Die Erkrankungen des Kleinhirns sind recht mannigfaltige und zum grossen Teil an anderen Stellen dieses Werkes geschildert worden. Es kommen Blutungen, Erweichungen, Entzündungen und viel häufiger Abscesse und Geschwülste im Kleinhirn vor. Bisher nicht berücksichtigt worden ist die Atrophie und Sklerose des Kleinhirns.

Die älteren Beobachtungen dieser Art sind von Nothnagel und Hitzig zusammengestellt, dazu kommen zahlreiche der neueren Zeit, unter denen ich die von Claus, Fraser, Sepilli, Hammarberg, Moeli, Nonne, Menzel, Schultze, Arndt, Cramer, Spiller besonders hervorhebe.

Es handelt sich da einmal um eine angeborene Kleinheit oder congenitale Defectbildung, wobei einzelne Lappen, eine ganze Hemisphäre etc. fehlen oder in ein Rudiment verwandelt sind oder um erworbene Zustände, deren Endresultat die Schrumpfung, Verhärtung und Atrophie des Kleinhirns oder einzelner seiner Teile ist.

Es kommen also einmal Entwicklungsstörungen in Frage, andererseits im foetalen oder extrauterinen Leben sich abspielende Herderkrankungen. Teils sind dieselben vasculären Ursprungs — Entzündungen, Erweichungen, vielleicht auch Blutungen, — teils scheinen sie von den meningealen Überzügen ihren Ausgang zu nehmen.

Zweifellos giebt es, wie ich aus eigenen Beobachtungen und den in der Literatur enthaltenen anatomischen Berichten schliesse, eine cerebellare Form der Kinderlähmung, indem die auf S. 595 u. f. geschilderten, der cerebralen Kinderlähmung zu Grunde liegenden Affectionen sich im Kleinhirn localisiren können. In einem Teil dieser Fälle entsteht das Leiden acut unter dem Bilde einer schweren Hirnerkrankung, um sich in der Folge bis zu einem Zustande von stationären Ausfallserscheinungen zurückzubilden. So wurde es oft festgestellt, dass die Kinder in den ersten Jahren nach Eintritt des Leidens nicht gehen oder nur auf allen Vieren kriechen konnten.

In dem von mir und Arndt beobachteten Falle war die Affection im späteren Leben erworben und beruhte anscheinend auf Atheromatose. Hier hatte der Prozess der Sklerose und Atrophie am corpus dentatum Halt gemacht (vergl. Fig. 254 b).

Die Erscheinungen, die in den Fällen von Kleinhirnatrophie constatirt wurden, waren zwar in den verschiedenen Fällen nicht ganz gleichartig, meistens bestand jedoch folgender Symptomencomplex: mangelhafte geistige Entwicklung, taumelnder Gang (Ataxia cerebellaris), Schwindel, Sprachstörung, die bald als Dysarthrie und Scandiren oder als Intentionszittern, bald als Ataxie der Sprachmuskeln geschildert wird; Steigerung der Sehnenphaenomene wird einigemale erwähnt, zuweilen bestanden epileptiforme Anfälle, Augenmuskellähmung oder abnorme Augenstellungen, einige Mal auch ein Zittern, das nicht genau charakterisirt wird. Es ist jedoch nach den herrschenden, oben dargelegten Anschauungen nicht zu bezweifeln, dass von allen diesen Erscheinungen im Wesentlichen nur die cerebellare Ataxie und der Schwindel (vielleicht auch die Sprachstörung?) von dem Kleinhirnprozess selbst abhängig zu machen sind. Für die psychischen Störungen muss wohl der mehrfach (Kirchhoff, Sommer) constatirte Hydrocephalus verantwortlich gemacht werden.

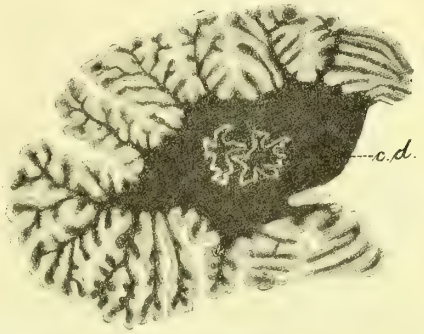


Fig. 254 a. Normale Kleinhirnhemisphäre auf dem Querschnitte, Pal'sche Färbung. *c. d.* corpus dentatum.

Fig. 254 b (vergl. mit a). Atrophie und Sklerose des Kleinhirnmarks. Pal'sche Färbung.

Diese Atrophie wurde auch in einigen Fällen nachgewiesen, die grosse Aehnlichkeit mit der Friedreich'schen Krankheit zeigten. So beschrieb Nonne eine familiär auftretende Erkrankung, als deren Grundlage er die abnorme Kleinheit des gesammten centralen Nervensystems, namentlich auch des Kleinhirns, feststellen konnte. Dieses Leiden entwickelte sich bei drei Brüdern in der Pubertätszeit oder im reiferen Alter und nahm einen durchaus chronischen Verlauf. Die Symptome waren: Sprachstörung (Sprache übermässig laut und explosiv), Nystagmus, Schwachsinn, Augenmuskellähmung und einfache Opticusatrophie, Coordinationsstörung, Steigerung der Sehnenphaenomene; dass nicht alle diese Erscheinungen auf die angeborene Kleinheit des Cerebellum bezogen werden können, liegt auf der Hand.

Im weiteren hat dann Marie den S. 160 schon beschriebenen Symptomencomplex der Hérédoataxie cérébelleuse aufgestellt und auf eine hereditäre Kleinhirnatrophie bezogen.

Die Neurosen.

Die Hysterie.

Eine Krankheit, deren Wesen trotz ihrer grossen Verbreitung bis in die jüngste Zeit in Dunkel gehüllt blieb, die dem Irrtum in der Auffassung und Beurteilung der einzelnen Erscheinungen wie des Ganzen stets den weitesten Spielraum geboten hat. Diese auffällige Thatsache erklärt sich aus dem Umstande, dass es sich um ein Seelenleiden handelt, welches seinen Ausdruck nicht in intellektuellen Störungen, sondern in Anomalien des Charakters und der Stimmung findet und sein innerstes Wesen hinter einer fast unbegrenzten Zahl körperlicher Krankheitserscheinungen verbirgt.

Die Erkrankung befällt vorwiegend das weibliche Geschlecht. Die Angabe Briquet's, dass 50 Männer auf 1000 Frauen kommen, dürfte auf Grund der neueren Erfahrungen dahin zu modifiziren sein, dass das Verhältnis etwa 1 : 10 oder 1 : 6 — nach Pitres, Gilles de la Tourette, mit denen jedoch unsere Erfahrungen nicht übereinstimmen, sogar 1 : 2 — beträgt. Ganz exakte Angaben lassen sich in dieser Beziehung natürlich nicht machen.

Der Beginn fällt in das jugendliche Alter, in die Pubertätszeit und die dieser folgenden nächsten Jahre. Manifest wird das Leiden besonders häufig am Ende des zweiten und im Verlauf des dritten Decenniums. Die frühe Kindheit ist keineswegs verschont. Hysterische Symptome habe ich bei Kindern im Alter von 4—6 Jahren zu wiederholten Malen, bei 8—10jährigen sogar häufig ausgeprägte Hysterie beobachtet, bei Knaben kaum weniger als bei Mädchen. Besonders bemerkenswert sind einzelne Fälle meiner — neuerdings mehrfach bestätigten — Beobachtung, in denen hysterische Erscheinungen schon im 2. und 3. Lebensjahre hervortraten (vergl. auch das Kapitel: Eclampsia infantum). Dass das Leiden noch nach dem Klimakterium entsteht, ist jedenfalls ungewöhnlich. Man spricht jedoch von seniler Hysterie.

Wenn auch, so weit unsere Kenntnis reicht, kein Volk und keine Race verschont ist, ist die Disposition doch keine ganz gleichmässige. In Frankreich ist die Hysterie besonders verbreitet. Der Germane scheint weniger empfänglich zu sein, während die jüdische Race ein ungemein grosses Contingent zu dieser Krankheit stellt.

Ursachen. Der Keim zu dem Leiden ist sehr häufig angeboren, ererbt. Die direkte Vererbung spielt hier eine grosse Rolle. Die Nachkommen hysterischer Mütter sind entweder von Haus aus hysterisch oder sie besitzen eine so erhebliche Praedisposition, dass jeder das Nervensystem treffende Stoss das Leiden zur Entwickelung bringen kann. Die Anlage kann aber auch von Ascendenten, die an anderweitigen Erkrankungen des Nervensystems leiden, ererbt werden. Dass sie vom Vater übertragen wird, ist begreiflicherweise seltener, kommt aber noch oft genug vor. So habe ich 4 Kinder eines hysterischen Vaters an Hysterie behandelt, alle erkrankten im Alter von 6—7 Jahren, jedes unter einem anderen Symptombilde. Eine ähnliche Beobachtung verdanken wir Bernutz. Besonders schwer belastet sind die Kinder, wenn beide Eltern an neuropathischen Zuständen gelitten haben. Auch die Blutsverwandtschaft der Eltern und das Zwillingtum bilden ein belastendes Moment. Der Alcoholismus der Erzeuger kann die Anlage zur Hysterie ebenfalls begründen. Dieselbe äussert sich frühzeitig durch ein nervöses, reizbares Temperament. Der Grad derselben ist ein sehr wechselnder und es finden sich hier alle Uebergänge, die stufenweise von der Norm zur ausgebildeten Krankheit führen. Je erregbarer ein Individuum ist, desto empfänglicher ist es für diese Krankheit.

Charcot und seine Schüler betrachten die Hysterie als ein stets ererbtes Leiden, alle anderen Faktoren haben nur die Bedeutung von „agents provocateurs", d. h. Gelegenheitsursachen, die die schlummernde Krankheit zu wecken, nicht sie zu erzeugen im stande sind. Das ist jedenfalls zu weit gegangen. Dagegen ist es sicher, dass alle anderen Momente besonders wirksam sind bei vorhandener Disposition, und dass sie bei fehlender Anlage mächtiger eingreifen müssen, um die Krankheit in's Leben zu rufen.

Unter den weiteren Ursachen nehmen den ersten Rang ein die Gemütsbewegungen. Eine heftige Gemütserschütterung (Schreck, Kummer) kann die Hysterie unmittelbar hervorrufen, meistens sind es länger anhaltende, wiederholentliche schmerzliche Aufregungen — und noch mehr die Schmerzen, die der Mensch dem Menschen als die, welche das Schicksal ihm bereitet.

Der nervenzerrüttende Einfluss der psychischen Traumen erklärt es wohl auch in erster Linie, dass die jüdische Race in so hervorragendem Masse von den Neurosen und Psychosen und besonders von der Hysterie heimgesucht wird. Doch mögen auch noch andere Momente, wie die Häufigkeit der Verwandtenehen, die mangelhafte Ausbildung der Körperkräfte, die durch die erschwerten Daseinsbedingungen gezeitigte Erwerbssucht u. a. m. im Spiele sein.

Die durch Blitzschlag, bei Erdbeben entstehenden Lähmungen sind zum Teil nur eine Folge der seelischen Erregungen und können hysterischer Natur sein. [1])

Die geistige Anstrengung an sich ist nicht im stande, den gesunden Menschen hysterisch zu machen. Die überhastete, mit steten Erregungen verknüpfte Geistesarbeit kann allerdings den Grund zu diesem Leiden legen, aber auch da bildet wohl der Affect das wirksame Agens.

[1]) Bei einem Erdbeben, das ich selbst miterlebte, beobachtete ich bei mehreren meiner Leidensgefährten als den unmittelbaren Effect der seelischen Aufregung localisirte Muskelzuckungen, namentlich Facialiskrampf. Bei einen handelte es sich freilich nur um eine beträchtliche Steigerung eines schon vorher bestehenden Tic's.

Der Nachahmungstrieb vermag bei veranlagten Personen hysterische Symptome, namentlich motorische Reizerscheinungen, hervorzubringen. Bei der Hysterie im Kindesalter kommt dieses Moment vor allem zur Geltung. Dieser Umstand erklärt uns auch das epidemische Auftreten des Leidens, das in unserer Zeit freilich seltener geworden ist; besonders waren es die Krampfsymptome, die früher häufig in Massen-Verbreitung auftraten.

Alle Erkrankungen, die Säfteverlust und Kräfteverfall bedingen, können zur Hysterie führen. Die Beziehungen des Uterus zu derselben sind weit überschätzt worden. Die Erkrankungen der Geschlechtsorgane pflegen allerdings das Seelenleben besonders zu beeinflussen: die mit diesen Leiden behafteten Frauen sind häufig unfruchtbar, ihr Geschlechtsleben ist mehr oder weniger beeinträchtigt, ihre Ehe meistens keine glückliche, und das ist die Quelle, aus der die Hysterie ihren Ursprung herleiten kann. Die Masturbation verdient unter den ätiologischen Momenten hervorgehoben zu werden. Freud geht aber viel zu weit, wenn er „sexuelle Traumen" der frühen Kindheit, die mit Irritation der Genitalien einhergehen, als die specifische Ursache der Hysterie betrachtet. Im Gefolge der Castration sah ich wie Andere die Hysterie häufig entstehen, meist war aber schon vorher eine Disposition vorhanden. Die Beschwerden des Climacteriums sind zum Teil der Hysterie und der Neurasthenie zuzurechnen, namentlich spielen Störungen im Bereich des vasomotorischen Nervenapparats hier eine grosse Rolle.

Auf dem Boden des chronischen Alcoholismus, der chronischen Blei-, Schwefelkohlenstoff-, Quecksilber-Intoxication können krankhafte Zustände erwachsen, die den hysterischen sehr verwandt sind und sich nach Auffassung Charcot's mit diesen decken. Die acuten Infectionskrankheiten und die Syphilis gehören ebenfalls zu den agents provocateurs der Hysterie.

Jedes Trauma kann, wenn es mit seelischer Erregung verknüpft ist, die Hysterie unmittelbar in die Erscheinung rufen. Andererseits sehen wir im Anschluss an Kopfverletzungen, an allgemeine und örtliche Körpererschütterungen Krankheitszustände sich ausbilden, an deren Symptomatologie hysteriforme Erscheinungen einen hervorragenden Anteil haben können (s. das Kapitel: traumatische Neurosen).

Wesen der Krankheit. Den Grundzug der Hysterie bildet die abnorme Reizbarkeit und der jähe Stimmungswechsel. Die Affecte werden durch geringfügige Anlässe ausgelöst, sind abnorm stark, schlagen leicht um und haben einen in's Krankhafte gesteigerten Einfluss auf die motorische, sensorische, vasomotorische, secretorische Sphäre, d. h. das abnorme Stimmungsleben äussert sich nicht allein in dem erhöhten Unlustgefühl, das die seelischen Bewegungen begleitet, sondern auch in körperlichen Erscheinungen, die als krankhafte Steigerung der schon in der Norm die Affecte begleitenden Phänomene zu betrachten sind: das Lachen und Weinen wird zum Krampf, die vorübergehende Functionshemmung, die der Schreck bei Gesunden verursacht, wird zur Lähmung; das Erröten, das der Zorn, die Scham etc. bei gesunden Menschen als Ausdruck einer heftigen Erregung producirt, kann hier bei jedem Wechsel der Stimmungslage und in erhöhter Intensität eintreten etc.

Ein weiterer wichtiger Factor ist die gesteigerte Einbildungskraft (Suggestibilität). Die Macht, Sinnesvorstellungen und Sinnesempfindungen ohne adäquaten Reiz zu erzeugen, besitzt auch die gesunde Seele. In der Hysterie ist sie bis zu dem Grade gesteigert, dass Sinnestäuschungen entstehen und Erlebtes nicht allein erinnert, sondern vollständig wieder durchlebt wird. Die Einbildungskraft vermag auch beim Gesunden Empfindungen und Erscheinungen auszulösen, die in der Norm durch einen Sinnesreiz hervorgerufen werden (Speichelfluss bei der Vorstellung einer wohlschmeckenden Speise, Brechreiz und Erbrechen bei der Idee, etwas Ekelhaftes genossen zu haben u. s. w.). Dieser Einfluss der Vorstellungen ist in der Hysterie wesentlich erhöht und in der Weise alterirt, dass die Vorstellung einer Lähmung die Lähmung erzeugen kann u. s. w. — Alle hysterischen Erscheinungen sind wandelbar, sie können plötzlich entstehen und ebenso wieder schwinden, und diese Wandlungen können fast durchweg auf seelische Einflüsse zurückgeführt werden. Auch die Erfolge, die der Arzt erzielt, sind zum grössten Teil das Produkt seelischen Einwirkens.

Breuer und Freud weisen darauf hin, dass psychische Traumen (Aerger, Schreck u. s. w.), die nicht zu einer die Seele entlastenden Affect-Entladung führen, gewissermassen latent in derselben fortwirken und einen wesentlichen Anteil an der krankhaften Gemütsverfassung haben.

Symptomatologie.

Psychischer Zustand. Die Kranken sind überaus reizbar. Geringe Anlässe verursachen heftige Erregung, die sich je nach der Art des Anlasses als Verstimmung, Zorn, Aerger, Schreck, Angst äussert. Die Stimmung ist einem jähen Wechsel unterworfen und kann ohne erkennbaren Grund umschlagen. Die Erinnerung an Erlittenes lebt mächtig in dem Kranken, schafft Unlustempfindungen, die sich von Zeit zu Zeit zu Ausbrüchen des Schmerzes oder der Wut steigern und selbst Zustände traumhafter Verwirrung zeitigen können, in denen er unter Verkennung der Umgebung und der Situation Vergangenes oder auch Erträumtes durchlebt, als ob es wirklich wäre. Selbst Ereignisse aus der Kinderzeit können so bestimmend werden für die im reiferen Alter sich äussernden hysterischen Krankheitserscheinungen.

Die Fähigkeit, hemmend einzugreifen, die Aeusserungen des Affectlebens zu zügeln und zu unterdrücken, ist beeinträchtigt.

Wenn auch das Wollen in bestimmter (körperlicher) Richtung meistens beeinträchtigt ist, so kann doch von einer allgemeinen Willensschwäche in der Regel nicht die Rede sein; die Hysterischen entwickeln vielmehr häufig eine überraschende Energie da, wo es sich um die Erreichung eines bestimmten Zieles handelt.

Die Geisteskraft ist ungeschwächt, man findet die Hysterie häufiger bei intelligenten als bei dummen Personen, sie kann auch von Haus aus Schwachsinnige und Degenerirte befallen oder sich mit Zuständen verbinden, die zur Geistesschwäche führen — es handelt sich dann aber immer nur um eine Combination selbständiger Krankheitsformen. Wenn trotzdem die Handlungen häufig unvernünftig, unmotivirt erscheinen, so liegt das darin begründet, dass die in's Krankhafte gesteigerten Stimmungen die Individuen zu explosivem Handeln fortreissen.

Darauf lässt sich auch das Widerspruchsvolle in dem „Charakter" der Hysterischen zurückführen, an dem wir häufig grosse Eigenschaften zu bewundern haben, zu denen Aeusserungen und Handlungen im grellen Widerspruch stehen. Der lebhafte Wechsel der Empfindungen duldet keine Stetigkeit des Charakters, das geistige Individuum ist kein einheitliches, es besteht gewissermassen aus zweien und mehreren. Namentlich aber erzeugt die falsche Beurteilung, die diese Kranken von Seiten ihrer Umgebung, leider auch oft von Seiten der Aerzte erfahren, eine Verbitterung und nicht selten das Bestreben, die verkannten Beschwerden übertrieben darzustellen und die verkannten Symptome durch Uebertreibung deutlicher und lebendiger zur Schau zu stellen.

Die übrigens vereinzelten Fälle, in denen Hysterische sich schwere Verletzungen beibrachten und dieselben als Produkt der Krankheit ausgaben (z. B. glühende Kohlen in die Vulva einpressten) zeugen nicht sowol für die diesen Kranken innewohnende Neigung zum Betrug und zur Simulation, wie man irrtümlich angenommen hat, sondern deuten auf die schweren Störungen des psychischen Befindens, die sich zuweilen im Laufe der Krankheit ausbilden. So ist die hysterische Lüge fast immer eine pathologische und lässt sich oft auf Transformation der Erinnerungsbilder zurückführen.

Auch durch einen krankhaften Geiz kann sich die hysterische (bezw. psychopathische) Anlage früh verraten.

Das Gedächtnis ist meistens nicht geschädigt, doch besteht zuweilen eine grosse Zerstreutheit, d. h. die Aufmerksamkeit ist so sehr den inneren Vorgängen zugewandt, dass mancherlei Eindrücke nicht aufgenommen oder nicht fixirt werden. Janet spricht von einer „Einengung des Bewusstseinsfeldes", welche es dem Hysterischen unmöglich mache, eine Reihe von Eindrücken in's Bewusstsein aufzunehmen und mit dem „Ich" zu verknüpfen. Ferner können die Anfälle Lücken im Gedächtnis, Amnesien, hinterlassen, so dass die Erinnerung für einen bestimmten Zeitabschnitt ganz oder teilweise ausgelöscht ist („Amnésie rétrograde"). Weit seltener ist die Fähigkeit, neue Eindrücke im Gedächtnis festzuhalten, beeinträchtigt.

Fassen wir nun die Störungen des Seelenzustandes näher in's Auge, die sich anfallsweise einstellen, so gehören dahin

1) die Angstzustände. Über ein anfallsweise auftretendes heftiges Angstgefühl, das mit einem Druck in der Herzgegend oder der Empfindung des Herzklopfens verbunden ist, klagen fast alle Hysterischen und es können diese Erscheinungen im Vordergrund der subjectiven Beschwerden stehen. Die Angst ist gewöhnlich nicht von bestimmten Vorstellungen und Befürchtungen begleitet.

2) Die hallucinatorischen Delirien. Es sind meist plötzlich einsetzende Zustände traumhafter Verwirrung, in denen die Individuen unter dem Einfluss von Sinnestäuschungen, namentlich schreckhaften Visionen stehen und sich dementsprechend geberden. Das Gesicht hat den Ausdruck der Angst, des Entsetzens, des Zornes, die Patienten schlagen um sich, fliehen wie vor einem Feinde, drücken sich in eine Ecke u. s. w. und scheinen der Wirklichkeit ganz entrückt zu sein. Häufig sind sie jedoch in etwa zu beeinflussen, weichen aus oder schlagen um sich, wenn man sich ihnen nähert oder lassen sich für Momente beruhigen. Zuweilen gelingt es, durch ein energisches Entgegentreten oder durch Anwendung eines kräftigen Hautreizes (Bespritzen mit Wasser) sie aus diesem Zustande herauszureissen.

Derartige, meist nur einige Stunden, selten Tage lang dauernde Attaquen habe ich auch bei hysterischen Kindern und speziell bei Knaben nicht selten beobachtet, einmal bei einem zweijährigen, schwer belasteten Kinde. Diese Delirien treten isolirt auf oder als Teilerscheinung eines Krampfanfalls.

3) Die somnambulen und hypnoiden Zustände. Diese sollen wegen ihrer innigen Beziehung zu den Krämpfen im Verein mit diesen besprochen werden.

Seltener ist es, dass sich im Verlauf der Hysterie eine ausgesprochene Geistesstörung von dem Charakter der Melancholie, Manie, Paranoia oder Folie raisonnante entwickelt. Wenn derselben dann auch hysterische Züge anhaften und ein eigenartiges Gepräge verleihen, handelt es sich doch nicht mehr um reine Hysterie, sondern um Combination derselben mit einer anderen Psychose. Auch die Zwangsvorstellungen, die sich gelegentlich im Laufe des Leidens ausbilden, gehören nicht zum Bilde der Hysterie, ebensowenig die Agoraphobie, Dipsomanie und verwandte Störungen; ihr Vorkommen beweist nur, dass der Boden, auf dem die Hysterie entstanden ist, besonders geeignet ist für die Entwickelung anderweitiger krankhafter Seelenzustände.

Die Sensibilitätsstörungen. Schmerzen fehlen in keinem Falle von Hysterie, sie können an jeder Stelle des Körpers ihren Sitz haben, den Charakter der Neuralgie, der Migräne, der Angina pectoris, des Rheumatismus und jeder anderen Schmerzform annehmen. Besonders häufig wird über Kopfschmerz geklagt. Derselbe hat nicht immer bestimmte Eigenschaften, welche die hysterische Natur erkennen lassen. Es giebt aber einzelne Formen und Begleiterscheinungen desselben, die für die Diagnose von Belang sind. So entpuppt sich der Kopfschmerz sehr oft als eine Hyperaesthesie der Kopfhaut. Der Kranke giebt an, dass ihm jede leichte Berührung der Kopfhaut schmerzhaft sei, dass er sich kaum kämmen könne wegen Ueberempfindlichkeit derselben.

Eine bekannte Form des hysterischen Kopfschmerzes ist der Clavus: ein an einer ganz umschriebenen Stelle der Scheitel- oder Schläfengegend empfundener sehr heftiger Schmerz, der Stunden und Tage anhalten und von Schwindelerscheinungen, Brechreiz und Erbrechen begleitet sein kann. Auch die gewöhnliche Hemikranie verbindet sich häufig mit der Hysterie und gerade diese Form hat die Neigung, sich zeitweise in einen permanenten, Wochen und selbst Monate andauernden Kopfschmerz zu verwandeln (siehe Hemikranie).

Ueber Hinterkopfschmerz wird nicht selten geklagt, bald wird der Schmerz in die Genick-, bald in die Nackengegend verlegt oder er zieht vom Rücken hinauf zum Hinterkopf und verbreitet sich von hier nach vorn bis in die Augengegend. Der Kopfschmerz steht wie alle Symptome dieser Krankheit unter seelischem Einfluss und so ist das subjective Element der Schilderung besonders hervorspringend.

Die Schmerzen können ihren Sitz im Trigeminusgebiet haben und der Quintusneuralgie verwandt sein. Auf die Unterscheidung der echten von der hysterischen Neuralgie ist hingewiesen worden.

Der Rückenschmerz ist fast so häufig wie der Kopfschmerz. Bald betrifft er die ganze Rückengegend, bald nur einzelne Bezirke, meistens wird er als brennend geschildert.

Schmerzen im Intercostalgebiet, besonders links, die dem Typus der Intercostalneuralgie entsprechen, heftige Schmerzen in der Steissbeingegend — verbunden mit grosser Empfindlichkeit gegen Berührung und bei Anspannung der Muskulatur dieser Gegend — (Coccygodynie oder Sacrodynie), Schmerzen, die in den Muskeln, in den Fascien, im Periost zu sitzen scheinen, seien noch besonders hervorgehoben. Es giebt auch eine hysterische Form des Brustschmerzes, der seinen Sitz in der Mamma hat (Mastodynie). Er kann sehr hartnäckig sein, sich mit Hyperaesthesie der Haut, Rötung, Oedem, allgemeiner und umschriebener Schwellung der Brustdrüse und selbst mit „Ulceration der Haut" verbinden. Dieses als „sein hystérique" von Charcot und Gilles de la Tourette beschriebene Leiden, hat ebenso wie die einfache Mastodynie schon Anlass zur Amputatio mammae gegeben.

Allen diesen Schmerzen liegen örtliche Veränderungen nicht zu Grunde, sie sind centralen Ursprungs und werden als Schmerzhallucinationen d. h. als direkte Erregungen der schmerz-percipirenden Centren aufgefasst; doch werden sie gewiss oft durch leichte peripherische Reize ausgelöst. — Die Gelenkschmerzen bedürfen noch einer besonderen Besprechung.

Es ist nicht ungewöhnlich, dass sich die Schmerzattaquen der Hysterie nur zu bestimmten Zeiten, z. B. immer in der Nacht einstellen.

Ebenso mannigfaltig wie die Schmerzen sind die Paraesthesien. Besonders oft kommt die Empfindung des Kriebelns und Eingeschlafenseins vor. Nicht scharf zu trennen von den Schmerzen und oft mit diesen verbunden sind die Hyperaesthesien. Selten ist die Hyperaesthesie eine totale: Jede Stelle des Körpers ist abnorm empfindlich gegen Berührungen, die überall ein Schmerzgefühl auslösen. Meistens beschränkt sich die Ueberempfindlickeit auf umschriebene Bezirke, auf kleine Inseln der Haut oder entsprechende Partien der tieferen Teile (Muskeln, Fascien, Eingeweide) oder es ist eine Extremität resp. ein Gliedabschnitt, der diese Ueberempfindlichkeit besitzt; so kann die Haut über einem Gelenk, das sich im Zustand der Contractur befindet, hyperaesthetisch sein. Auch eine Hyperaesthesia plantaris kommt als Symptom der Hysterie vor.

Diese Schmerzempfindlichkeit der Haut macht sich besonders beim leisen Bestreichen geltend. Manchmal ruft erst ein Druck in die Tiefe, der bis in's Unterhautgewebe oder die Muskulatur dringt, den Schmerz hervor.

Die hyperaesthetischen Bezirke decken sich zuweilen – aber nicht immer — mit den sog. hysterogenen Zonen. Es sind dies umschriebene Gebiete der Haut, Schleimhaut oder der tieferen Teile, die einmal der Herd spontaner Schmerzen sind, dann gegen Druck so reagiren, dass dieser einen Anfall (Krampf, Schmerzparoxymus etc.) auslöst, welcher sich mit einer von diesem Gebiet ausgehenden Aura einleitet. Ebenso lässt sich durch einen — gewöhnlich stärkeren — Druck auf dieselben oder auf andere Punkte (hysterofrenatorische Zonen) der bestehende Anfall zuweilen coupiren. Unter diesen hysterogenen Zonen, die an den verschiedensten Stellen des Kopfes, des Rumpfes (Axillarlinie, Unterbrust-, Hypochondrien-Gegend etc.), an den Testikeln, in den Gelenklinien etc. ihren Sitz haben können (Fig. 255), verdient die der Ovariengegend besondere Beachtung, weil gerade an dieser die geschilderten Eigenschaften deutlich hervortreten. Ob jedoch das Ovarium den Ausgangspunkt der Beschwerden

bildet und die in die Unterbauchgegend eindringende Hand dieses Organ treffen muss, um den Anfall auszulösen, bezw. zu coupiren, steht dahin. Meist liegt die entsprechende Zone höher als das Ovarium; auch zeigt sich der Druck auf diese Stelle zuweilen bei Hysteria virilis ebenso wirksam. — Auch die Stelle des Spitzenstosses bildet häufig eine hysterogene oder hysterofrenatorische Zone (Glozier). Ebenso kann der Magen den Ort der Hyperaesthesie bilden. Der hysterische Rückenschmerz combinirt sich gewöhnlich mit einer Hyperaesthesie der Haut über den Dornfortsätzen der gesammten Wirbelsäule oder eines Abschnittes derselben; er ist heftig, gemeiniglich heftiger als der Rückenschmerz, der die Spinalerkrankungen begleitet.

Die psychische Natur dieser Hyperaesthesie ist meistens unschwer, daran zu erkennen, dass sie bei abgelenkter Aufmerksamkeit nicht zu Tage tritt. —

Auch im Bereich der Sinnesorgane kommt die Hyperaesthesie zurGeltung. Eine übermässige Empfindlichkeit gegen Lichtreiz, eine auffallende Verschärfung der Gesichtswahrnehmungen, endlich Erscheinungen in den übrigen Sinnesgebieten, verbunden mit gewissen Idiosynkrasien (übertriebene Abneigung gegen bestimmte Geruchs- und Geschmackseindrücke, ungewöhnliche Vorliebe für andere) und Paraesthesien — Augenflimmern, Ohrensausen etc. — gehören zu den gewöhnlichen Erscheinungen der Hysterie. Die optische Hyperaesthesie kann sich auch mit einer Gesichtsfelderweiterung verbinden (Freund), doch kommt das nur sehr selten vor.

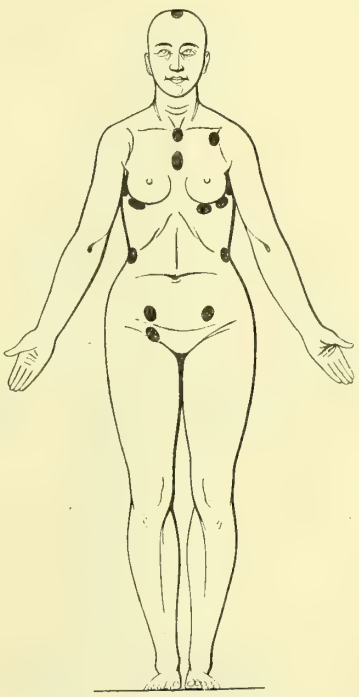


Fig. 255. Hysterogene Zonen an der Vorderfläche des Körpers. (Nach Bourneville und Regnard.)

Die Anaesthesie bildet eines der wichtigsten diagnostischen Merkmale, da eine objektiv nachweisbare Abstumpfung des Gefühls in der Mehrheit der Fälle (Pitres vermisste sie unter 40 Fällen nur 2 mal völlig) gefunden wird. Die hysterische Anaesthesie hat ein eigenartiges Gepräge: 1) durch die Art ihrer Verbreitung, 2) durch ihre innige Beziehung zu Störungen der Sinnesfunktionen, 3) durch ihre psychische Grundlage und ihre Reaction auf äussere Einflüsse.

Was zunächst die Verbreitung anlangt, so beschränkt sich die Anaesthesie niemals auf das Ausbreitungsgebiet eines bestimmten Nerven oder Nervenplexus. Oft zeigt sie sich in der Form der Hemianaesthesie, d. h. betrifft eine gesammte Körperhälfte, häufiger die linke, mit Einschluss der Schleimhäute. Dabei schneidet sie in der Mittellinie scharf ab (Fig. 256); seltener erreicht sie dieselbe nicht oder geht über sie hinaus. Weniger gewöhnlich ist es, dass sie sich über die ganze Körper-

oberfläche ausdehnt. In beiden Fällen finden sich in der Regel einzelne umschriebene Gebiete, an denen das Gefühl erhalten oder gesteigert ist. Auch die tieferen Teile (Periost, Nerven, Gelenke) nehmen an der Anaesthesie Teil.

Oft beschränkt sich die Gefühllosigkeit auf bestimmte Körperteile und Abschnitte und zeigt dann eine eigentümliche Art der Abgrenzung, wie wir sie bei den organischen Erkrankungen des Nervensystems nicht beobachten (Fig. 257—260).

Nur bei Syringomyelie kommt ein ähnlicher Verbreitungsmodus vor, doch lassen sich auch da gewisse Unterschiede feststellen (vergl. S. 280).

So kann sie sich auf die behaarte Kopfhaut und Stirngegend beschränken und nach Art einer Kopfhaube in einer Kreislinie abschliessen

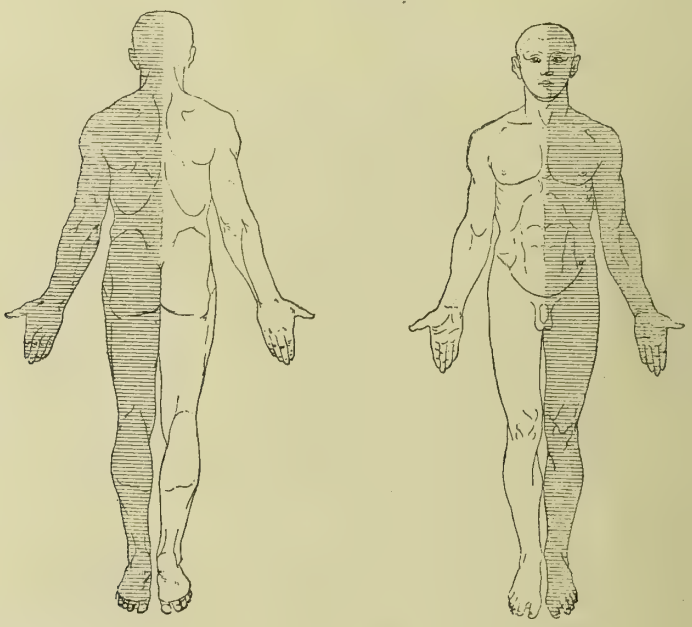


Fig. 256 a und b.
Verbreitungsweise der hysterischen Hemianaesthesie. Die schraffirten Teile sind die gefühllosen. (Nach Charcot.)

(Fig. 259). Oder sie betrifft den Arm und schneidet in der Schultergelenkslinie ab; sie umfasst den Oberarm und den benachbarten Abschnitt des Rumpfes in Keulen- oder in Halbwestenform oder Hand und Unterarm in Handschuhform etc. etc. In der Regel grenzt sie sich durch Linien ab, welche senkrecht zu der Längsachse der Extremität gezogen sind („Amputationslinien"). — Es werden also Körperteile, die nach der naiven, populären Vorstellung eine Einheit bilden (der Arm, das Bein, die Hand u. s. w.) gefühllos. Diese Art der geometrischen oder segmentären Ausbreitung finden wir besonders an gelähmten, sich im Zustande der Contractur befindenden Gliedmassen. Weit seltener kommt eine inselförmig verteilte Anaesthesie vor.

Ueber die Beziehung der Gefühlsstörung zu Anomalien der Sinnesfunctionen ist folgendes zu sagen: Die Anaesthesie der Haut und der Schleimhäute verbindet sich meistens mit einer Beeinträchtigung der Sinnesempfindungen. Am ausgeprägtesten zeigt sich dieses Verhältnis bei der sog. hysterischen (sensorischen oder gemischten) Hemianaesthesie. Hier finden wir auf der Seite, auf welcher das Gefühl erloschen resp. beeinträchtigt ist, eine Abstumpfung bezw. einen Verlust des Gesichts, des Geruchs, des Gehörs, des Geschmacks.

Die Sehstörung, die von diesen Erscheinungen die bedeutsamste ist, äussert sich weniger constant durch eine Herabsetzung der centralen Sehschärfe als durch eine concentrische Einengung des Gesichtsfeldes, die am Perimeter festgestellt werden muss. Das Gesichtsfeld ist

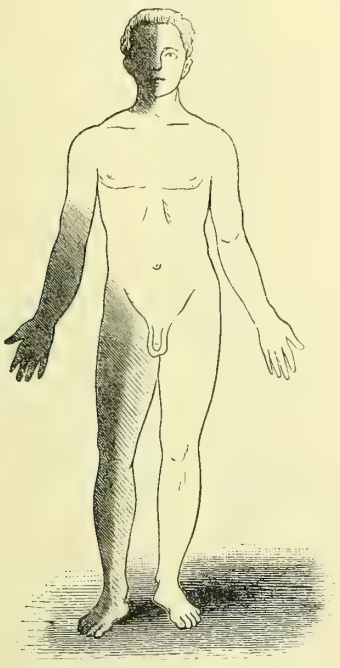


Fig. 257.
Verbreitungsweise der hysterischen Anaesthesie.

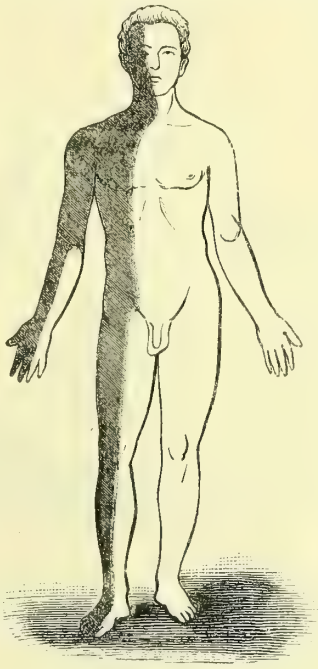


Fig. 258.
(Nach Thomsen'schen Vorlagen).

von allen Seiten gleichmässig eingeengt und zwar für weiss und Farben in typischer Reihenfolge, nur ist zuweilen die Einengung für blau eine beträchtlichere als die für rot. Nicht so oft besteht Dyschromatopsie und Achromatopsie, d. h. die Farben werden auch central verwechselt (besonders blau und grün) oder überhaupt nicht erkannt.

Die Bezeichnung Hemianaesthesie ist schon insofern keine ganz zutreffende, als diese Gesichtsfeldeinengung meistens eine doppelseitige, aber dabei doch auf dem Auge der anaesthetischen Seite stärker ausgesprochen ist. Selten besteht eine vollständige Amaurose dieses Auges, und nur ganz vereinzelt sind Fälle totaler doppelseitiger hysterischer Blindheit beobachtet worden. — Die Abstumpfung des Geruchs und Geschmacks braucht sich nicht auf alle Qualitäten dieser Empfindungen

zu erstrecken; auch kommt es vor, dass nur einzelne Bezirke der geschmacksempfindenden Schleimhäute die Schmeckfähigkeit eingebüsst haben.

Die Herabsetzung der Hörschärfe bekundet ihren nervösen Ursprung durch die Verringerung oder das Fehlen der Kopfknochenleitung, die zuweilen für hohe Töne stärker ausgeprägt ist als für tiefe.

Die Anteilnahme der Sinnesfunctionen an der Sensibilitätsstörung braucht keine vollständige zu sein oder kann ganz fehlen; häufig ist das eine Sinnesorgan oder es sind selbst mehrere ganz verschont. Bei ein-

Fig. 259.
Typus der Ausbreitung einer hysterischen Anaesthesie. Die schraffirten Partien sind die gefühllosen.
(Nach einer Thomsen'schen Vorlage.)

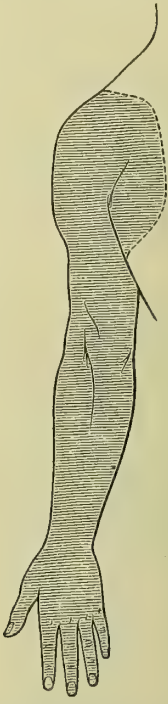


Fig. 260.
Verbreitungsweise der hysterischen Gefühlsstörung.
(Nach Charcot.)

seitiger cutaner Anaesthesie können die Sinnesfunctionen auf beiden Seiten beeinträchtigt sein (das Sehen ist es sogar in der Regel). Ungewöhnlich ist es aber, dass in dieser Beziehung eine Art Kreuzung eintritt. Auch sind die sensorischen Störungen nicht immer von Anomalien der Hautempfindung begleitet.

Die Anaesthesie kann sich auf die Blasen- und Mastdarmschleimhaut, und zwar hier immer in bilateraler Ausbreitung, erstrecken und sekundäre Funktionsstörungen in diesen Apparaten bedingen. An der Vagina kommt auch eine halbseitige Anaesthesie vor (Briquet).

Charakter der Anaesthesie. Nicht selten erstreckt sich dieselbe auf alle Sinnesqualitäten. Oft besteht nur Analgesie bei erhaltener Berührungsempfindung oder Analgesie und Thermanaesthesie, ungewöhnlich ist die isolirte Thermanaesthesie. Ferner be-

steht in der Mehrzahl der Fälle nicht complete, sondern unvollständige Gefühlsabstumpfung, nicht An- sondern Hypaesthesie, die so geringfügig sein kann, dass sie nur aus dem Vergleich der Empfindungen, welche Reize von gleicher Stärke an symmetrischen Partien der beiden Körperseiten auslösen, zu erschliessen ist. Es ist ferner zu beachten, dass der Analgesie für Nadelstiche nicht immer ein völliger Verlust der Schmerzempfindung bei Anwendung des faradischen Pinsels entspricht.

Bei vollständiger Anaesthesie kann man Hautfalten durchstechen, die Nadel bis auf das Periost eindringen lassen, ohne eine Empfindung zu erwecken; auch das Kneifen der Muskeln, der Druck auf die Nervenstämme wird alsdann nicht schmerzhaft empfunden. Der Kranke hat keine Ahnung von der Stellung seiner Glieder, und es kommt selbst vor, dass er in Folge des Verlustes dieser Empfindung bei Augenschluss keinerlei Bewegung ausführen kann. Durch Verschluss der Augen lässt sich in solchen Fällen zuweilen ein schlafähnlicher Zustand hervorrufen (Strümpell), der wahrscheinlich hypnotischer Natur ist.

Als Haphalgesie hat man die Erscheinung bezeichnet, dass einfache Berührungen der Haut mit Gegenständen, die sonst nur eine taktile oder nicht schmerzhafte Empfindung auslösen, sehr heftige Schmerzen erregen.

Die Beziehung der hysterischen Gefühlsstörung zu den Reflexen ist keine ganz constante. Meistens sind die Haut- und Schleimhautreflexe entsprechend der Hyp- resp. Anaesthesie herabgesetzt oder erloschen, indes ist ein völliges Fehlen des Cornealreflexes nur ausnahmsweise zu constatiren. Ganz unbeeinflusst bleibt der Pupillarlichtreflex, der Cremaster- und meistens auch der an sich so inconstante Bauchreflex. Wo nur Analgesie besteht, können die Reflexe auf taktile Reize in normaler Weise erfolgen, wo nur Hypalgesie vorliegt, können starke Schmerzreize noch reflexerregend wirken. Namentlich wird es beobachtet, dass die Hautreize, die den Patienten plötzlich und unvermutet treffen, noch Reflexbewegungen auslösen, welche bei einer Prüfung, auf die er vorbereitet ist, versagen. Einmal kann hier die Schreckwirkung im Spiele sein. Da man das Phänomen aber auch bei scheinbar völlig aufgehobener Empfindung zuweilen einmal beobachtet, ist es ein Beweis für die Richtigkeit der Annahme, dass die Hysterischen oft nichtfühlend fühlen, d. h. zwar fühlen, aber sich der Empfindung nicht bewusst werden.

Diese Thatsache kommt noch in einer besonders bemerkenswerten Weise zur Geltung bei den sensorischen Störungen. Dass die an einseitiger Amaurose leidenden Hysterischen auch mit dem für sie blinden Auge wenigstens häufig noch sehen, kann man durch Prüfung mit dem Stereoskop oder Prisma nachweisen. Auch ist die Fähigkeit, sich zu orientiren, trotz beträchtlicher Einengung des Gesichtsfeldes, meist nicht wesentlich beeinträchtigt. Bei Achromatopsie für bestimmte Farben lässt sich zuweilen feststellen, dass die durch Mischung derselben entstehenden „Mischfarben“ noch erkannt werden. Alles das weist darauf hin, dass die Individuen zwar noch sehen, sich aber des Sehens nicht bewusst werden resp. nicht zu sehen wähnen.

Die doppelseitige hysterische Amaurose ist eine sehr seltene Erscheinung. Die Pupillarlichtreaction ist dabei erhalten, kann aber herabgesetzt und vorübergehend durch Krampf des Sphincter pupillae selbst aufgehoben sein. In vereinzelten Fällen (Mauthner, Knies) sollen die

Pupillen sogar weit und starr gewesen sein (?). Gewöhnlich dauert der Zustand, der sich an einen Krampfanfall anzuschliessen pflegt, nur kurze Zeit, ein paar Stunden oder ein paar Tage.

Ich beobachtete aber einen Fall dieser Art, in welchem die Blindheit Monate lang und selbst einmal über 3 Jahre andauerte und sich innerhalb eines Decenniums 13 Mal wiederholte. Die Bulbi befanden sich dabei dauernd in Convergenzstellung und konnten aus dieser nur mühsam und unvollkommen herausgebracht werden, die oberen Augenlider hingen weit herab wie bei einer unvollkommenen Ptosis (ohne dass ein Krampf im Orbicularis bestand), die Pupillen waren eng, reagirten aber noch auf Lichteinfall. In einem andern (Haslau) soll die Amaurose 1 Jahr bestanden haben.

Es wird hervorgehoben, dass die an hysterischer Amaurose leidenden Personen sich besser im Raum orientiren als andere Blinde, dass sie Hindernissen aus dem Wege gehen u. s. w. In dem erwähnten Falle konnte ich mich von der Richtigkeit dieser Thatsache nicht überzeugen.

Die einseitige hysterische Taubheit beeinträchtigt das Hören im Ganzen nicht wesentlich. Man beobachtet gewöhnlich nicht, dass die Kranken das gesunde Ohr herhalten, um mit diesem die Klänge aufzufangen. Häufig kommt ihnen die Störung gar nicht zum Bewusstsein, es ist selbst die Ansicht ausgesprochen worden, dass diese einseitige Schwerhörigkeit oder Taubheit sich beim binauriculären Hören ausgleiche. Die doppelseitige Taubheit ist meistens eine schnell vorübergehende Erscheinung. Die Kopfknochenleitung ist bei diesen Zuständen fast immer aufgehoben, und der Rinne'sche Versuch fällt positiv aus. Auch eine hysterische Taubstummheit wurde einige Male (Ballet, Mendel, Francotte) beobachtet. Der hysterischen Schwerhörigkeit und Taubheit entsprechen oft subjective Ohrgeräusche. Die sensorischen Störungen sind oft von cutaner und mucöser Anaesthesie der entsprechenden Eingangspforten der Sinnesorgane (äusserer Gehörgang etc.) begleitet.

Die an Hemianaesthesie und anderweitigen Gefühlsstörungen Leidenden haben häufig keine Ahnung von diesem Defekt der Empfindung. Sie merken wohl, dass irgend etwas nicht in Ordnung ist, haben namentlich nicht selten über Schmerzen in irgend einem Gebiet der leidenden Seite zu klagen z. B. über halbseitigen Kopfschmerz, der nach dem Arm, der Schulter ausstrahlt, aber erst durch die ärztliche Untersuchung werden sie auf die Gefühllosigkeit aufmerksam. Mit der Anaesthesie kann sich Hyperaesthesie verbinden: ein Hautbezirk, an dem schmerzhafte Störungen nicht schmerzhaft empfunden werden, kann überempfindlich sein gegen leichte Berührungen, so dass diese lebhaften Schmerz erwecken.

Die hysterische Gefühlsstörung ist ein sehr bewegliches Symptom. Sie kann plötzlich kommen und ebenso plötzlich schwinden, nach einem Krampfanfall, nach einer seelischen Aufregung, nach einer leichten Verletzung kommen und ebenso wieder gehen. Es giebt aber auch Fälle, in denen sie grössere Beständigkeit an den Tag legt.

Von grossem Interesse ist die Thatsache, dass es in vielen Fällen gelingt, durch mancherlei Manipulationen die Anaesthesie zu beeinflussen, sie entweder schwinden zu lassen oder zu verschieben. Diese Wahrnehmung machen wir besonders häufig bei der Hemianaesthesie. Nach einmaliger Anwendung des faradischen Pinsels kann dieselbe schwinden. Durch Auflegen eines Metalls oder eines Magneten auf die gefühllose Haut gelingt es zuweilen, die Anaesthesie auf die andere Seite hinüberzuführen (Transfert). Es wandert dann nicht allein die Anaesthesie, sondern auch die Störung der Sinnesfunktionen auf die andere Seite hinüber. Ebenso kann es gelingen, durch Auflegen des Metalls auf die Haut der gut empfindenden Seite den Transfert zu erzeugen. Die Angabe, dass bei dem einen Individuum nur dieses, bei dem anderen nur jenes Metall wirksam

sei, hat sich nicht bestätigt, noch weniger die, dass dieses Metall, innerlich verabreicht, eine Heilwirkung entfalte. Auch ist der Transfert durch die Anwendung von Sinapismen, das Auflegen von Holz, Knochen, den ächten und unächten Magneten erzielt worden. Es ist sehr wahrscheinlich, dass es sich hier um einen rein psychischen Einfluss handelt, dass der Transfert nur ein Erzeugnis der Suggestion ist. Einzelne Autoren glaubten beobachtet zu haben, dass der ächte Magnet bei Hysterischen einen specifischen Einfluss ausübe. — Durch die geschilderten Manipulationen wird die Anaesthesie manchmal nicht hinübergeleitet, sondern einfach beseitigt, oder sie schwindet, nachdem sie mehrmals herüber- und hinübergegangen ist. Zuweilen vollzieht sich der Transfert sehr schnell, in anderen Fällen dauert es eine halbe Stunde und darüber, ehe die Wirkung sich bemerklich macht.

Die Störungen der Motilität. Reizsymptome. Krämpfe gehören zu den Symptomen der Hysterie, die nur in einem geringen Teil der Fälle vermisst werden. Sehr mannigfaltig sind diese Krampfformen. Besonders typisch sind die Affect- und Respirationskrämpfe. Der Wein- und Lachkrampf ist ein zum Krampf gesteigertes Weinen und Lachen. Dabei ist die Respirationsmuskulatur in hervorragendem Masse beteiligt. In der Intensität der Affectäusserung, in der Dauer derselben, in der Unfähigkeit des Individuums, hemmend einzugreifen, liegt das Krankhafte. — Auch unabhängig von den Affectkrämpfen kann die Respirationsmuskulatur ergriffen werden: eine anfallsweise erfolgende, mit Angst und Beklemmung verbundene lebhafte Beschleunigung der Atmung ist eine besonders häufige Form dieser Krämpfe. In einem Falle wurden sie durch jedwedes Geräusch ausgelöst. — Bei diesen Zuständen von Tachypnoe fehlen fast immer die objectiven Zeichen des Lufthungers. Klonische Zuckungen in den Bauchmuskeln, die Stunden, Tage und selbst Wochen anhalten, bilden einen seltenen Krampftypus.

Auch der Singultus[1]), der Ructus, der Gähn- und Nieskrampf (eine längere Zeit, selbst Stunden lang anhaltende Wiederholung dieser respiratorischen Phänomene), ist hierher zu rechnen. Weit seltener ist der Stimmritzenkrampf, ein anfallsweise auftretender Spasmus der Kehlkopfmuskeln, welche die Glottis verengern, mit heftiger Erstickungsnot, — ein Zustand, der nicht ganz ungefährlich ist und schon die Veranlassung zur Tracheotomie geworden ist. Auch kommt es vor, dass sich dieser Spasmus nur beim Versuch, zu phoniren, einstellt: Aphonia spastica. Die Tussis hysterica ist ein heftiger, meist rauher, trockener Husten, dem Bellen ähnlich oder an andere Tierstimmen erinnernd. Der einzelne Anfall kann mehrere Stunden dauern. Auch ein einfaches Hüsteln, das schon zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung gegeben hat, kann zu den Zeichen der Hysterie gehören. Wichtig ist, dass der hysterische Husten fast immer in der Nachtzeit schwindet. Eine nicht ungewöhnliche Krampfform ist der Blepharoclonus und der Blepharospasmus, die sich häufig mit Lichtscheu, Augenthränen u. s. w. verbinden.

Ob der Globus — eine der häufigsten Beschwerden bei Hysterie — zu den krampfhaften Erscheinungen gehört oder als Paraesthesie zu deuten ist, lässt sich nicht bestimmt entscheiden. Er kennzeichnet sich durch die Empfindung eines Druckes im Halse oder im Rachen, als ob eine Kugel dort festsässe, oder es ist dem Patienten, als ob eine Kugel von unten herauf aus dem Magen, aus dem Unterleib bis in den Hals hinaufsteige. Es ist nicht wahrscheinlich, dass locale Krämpfe in der

[1]) Ein epidemisches Auftreten desselben ist einigemale, so neuerdings von Abeles, beobachtet worden.

Pharynx- resp. Oesophagusmuskulatur dieser Empfindung zu Grunde liegen. Doch giebt es eine Form der hysterischen Dysphagie, die auf einem krampfhaften Verschluss der Speiseröhre zu beruhen scheint.

Alle Muskeln, die unter der Herrschaft des Willens stehen, können bei der Hysterie von Krampf befallen werden. Oft sind es Zuckungen, die die ganze Extremität oder mehrere ergreifen und in rhythmischer Weise stereotype Bewegungen wiederholen, andermalen ist es ein wildes, regelloses Hin- und Herschleudern der Gliedmassen. Durchweg sind es Bewegungen, die auch willkürlich ausgeführt werden können. Aber der Hysterische producirt sie mit einer Kraft und Ausdauer, welche der Gesunde nur bei Aufbietung aller Energie und auch dann nicht für längere Zeit an den Tag zu legen vermöchte. Bei diesen localisirten Krämpfen ist das Bewusstsein in der Regel erhalten, kann aber getrübt sein oder unter dem Banne von Sinnestäuschungen oder krankhaften Vorstellungen stehen.

Fig. 261. (Nach de la Tourette.) Phase des hysterischen Anfalls („Arc de cercle").

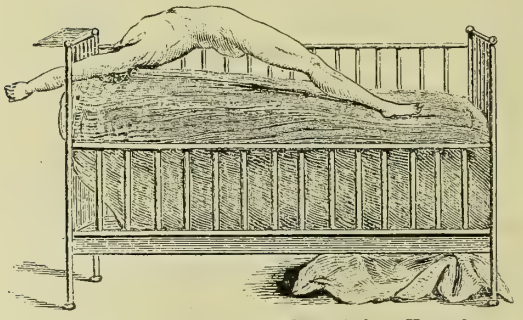


Fig. 262. Phase des hysterischen Krampfes. (Nach Charcot.)

Um das Wesen der allgemeinen hysterischen Krämpfe verständlich zu machen, hat die Schilderung von den schweren Formen, den Attaquen der grande Hystérie (Charcot), auszugehen.

In den ganz ausgebildeten Fällen zerfällt der Anfall in einzelne Phasen, die eine gewisse Gesetzmässigkeit der Reihenfolge und der Erscheinungen erkennen lassen. Gewöhnlich gehen als Prodrome: Verstimmung, erhöhte Reizbarkeit, Angstgefühl, Palpitationen, Globus u. dergl. voraus —, dann folgt die Aura: die Empfindung einer aus dem Magen oder der Ovarialgegend bis in den Hals hinaufsteigenden Kugel, verbunden mit lebhafter Angst, Herzklopfen, Ohrensausen, Dunkelwerden vor den Augen, Trübung des Bewusstseins. Nun folgt die epileptoide Periode, ein Krampfzustand, der grosse Aehnlichkeit mit dem ersten Stadium des epileptischen Insults hat. Die Augen schliessen sich, die Kranke fällt zu Boden (meistens nicht so plötzlich wie der Epileptische und ohne sich zu verletzen), der Kopf ist nach hinten gezogen oder nach der Seite gedreht, die Kiefermuskulatur ist fest angespannt oder, wenn der Trismus unvollständig ist, wird die Zunge vorgestreckt, die Atmung steht still, das Ge-

sicht färbt sich rot, dann cyanotisch, die Arme sind ausgestreckt oder sie sind an den Rumpf adducirt, die Hand zur Faust geballt, die Beine in allen Gelenken gestreckt. Auf dieses Stadium der tonischen Starre, das meistens nur kurze Zeit anhält, folgen klonische Zuckungen, während die Cyanose schwindet, die Atmung wieder in Gang kommt, meistens ein beschleunigtes Tempo annimmt, laut hörbar wird, und die Anfangs gewöhnlich verengten Pupillen sich erweitern. Diese klonischen Zuckungen eröffnen eine weitere Phase des Anfalls, die der Contorsionen und grossen Bewegungen (Clownismus). Das Gesicht wird fratzenhaft verzerrt, die Extremitäten werden von den wildesten Bewegungen ergriffen und in stetem Wechsel in die verschiedenartigsten Stellungen gebracht —, der Kranke ballt die Fäuste wie im Zorn, schleudert die Gliedmassen von sich, wirft die Beine in die Luft, kreuzt sie, führt Grussbewegungen mit dem Oberkörper aus, neigt den Kopf weit hintenüber, auch den Rumpf bis zu dem Grade, dass nur der Kopf und die Fersen den Boden berühren (arc de cercle) (Fig. 261 und 262), der Körper rollt sich um seine Längsachse oder wird von einer Seite zur anderen geworfen, gegen die Wand geschleudert etc. Weinen, Schreien, Heulen, Schimpfen, Toben, Lach- und Weinkrämpfe können diese Muskelraserei begleiten.

Darauf folgt die Periode der plastischen, leidenschaftlichen Stellungen. Während das Bewusstsein unter dem Einfluss der Sinnestäuschungen steht und vergangene oder hallucinirte Situationen durchlebt, nimmt das Gesicht den entsprechenden Ausdruck an, der Körper die entsprechenden Stellungen ein. Bald ist es Schreck und Furcht, bald Zorn, Wuth oder Verzückung, Andacht, Ekstase, die im Gesicht, in der Haltung des Körpers zum Ausdruck kommen, in einer Treue der Darstellung, die den Neid des Künstlers erwecken könnte. — Die Sinnestäuschungen lassen sich häufig durch äussere Reize beeinflussen. — Nun folgen ruhigere Delirien, in denen Tierhallucinationen meistens eine Rolle spielen. Der Anfall klingt allmälig ab und hinterlässt nicht selten Störungen des Gefühls, der Bewegung und andere Anomalien. Es kann bei dem einzelnen Anfall, der eine Dauer von $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde und darüber hat, bleiben; nicht ungewöhnlich ist es jedoch, dass sich eine Anzahl derselben in ununterbrochener Folge aneinanderreihen und einen sich über einen bis mehrere Tage erstreckenden état de mal bilden. In diesem bleibt im Gegensatz zum Status epilepticus die Temperatur normal.

Weit häufiger als diese grossen sind die unvollkommen entwickelten Anfälle, die aus einer oder einzelnen Phasen der ersteren bestehen, dabei kommt jeder nur denkbare Wechsel in der Gruppirung der Erscheinungen vor. So kann sich die Attaque auf die Aura und das erste epileptoide Stadium beschränken und dadurch dem epileptischen Anfall so ähnlich werden, dass nur bei sorgfältiger Beobachtung während desselben eine sichere Unterscheidung zu treffen ist. Meistens sind bei dem hysterischen Anfall die Bewegungen excessiver und verraten noch in etwa die Herrschaft der Willkür. Ferner ist das Bewusstsein fast niemals völlig erloschen, und so fehlen die Merkmale der absoluten Bewusstlosigkeit, vor allem die reflectorische Pupillenstarre; auch lässt sich der Anfall durch äussere Reize zuweilen noch in etwa beeinflussen, in der Weise, dass die Zuckungen heftiger werden, wenn man sich dem Kranken nähert und ihn zu beschwichtigen versucht. Oder das Gesicht

nimmt vorübergehend den Ausdruck eines Affectes an, der Körper beschreibt den arc de cercle — oder irgend ein anderer der Hysterie eigentümlicher Zug offenbart die Natur des Anfalls. Der Zungenbiss fehlt fast immer, während sich die Patienten zuweilen die Lippen zerbeissen. Als diagnostisches Merkmal ist oft im Anfall die coupirende Wirkung des Ovarialdrucks zu verwerten.

Auch eine Combination der hallucinatorischen Delirien mit klonischen Muskelzuckungen oder Respirationskrämpfen kann den Anfall repräsentiren. Ebenso können die oben erwähnten Affect- und respiratorischen Krämpfe (auch der Stimmritzenkrampf) sich mit Bruchstücken des grossen Anfalls vereinigen.

Der hysterische Anfall entspricht zuweilen dem Typus der Jackson'schen Epilepsie, d. h. er beschränkt sich auf eine Körperhälfte, beginnt hier in bestimmten Muskeln und breitet sich auf die übrigen aus. Dabei ist das Bewusstsein meistens getrübt, aber nicht aufgehoben. Diese Attaquen lassen sich gewöhnlich von Druckpunkten aus oder durch psychische Einflüsse wachrufen bezw. beschwichtigen. Auch fehlt dabei jede Temperaturerhöhung. Ferner kann sich der Anfall längere Zeit auf eine Extremität beschränken, ehe er allgemein wird.

Fig. 263.
(Nach de la Tourette.)
Phase des hysterischen Anfalls („attitude passionelle").

Endlich ist noch darauf hinzuweisen, dass auch dem Petit mal verwandte Attaquen bei Hysterie vorkommen.

Die hypnoiden hysterischen Zustände. Eine Reihe von Erscheinungen der Hypnose, die man auch als verschiedene Stadien des hypnotischen Zustandes bezeichnet hat und bei Hysterischen künstlich produciren und in einander überführen kann, können bei dieser Neurose spontan entstehen. Hierher gehört: die Katalepsie, die Lethargie resp. die hysterischen Schlafzustände und der Somnambulismus.

Die Katalepsie, die nicht nur bei Hysterie, sondern auch bei anderen Psychosen vorkommt, entwickelt sich meistens plötzlich im Anschluss an psychische Erregungen, aber auch ohne diese in periodischer Wiederkehr. Das dieselbe in erster Linie charakterisirende Symptom ist ein Zustand von Starre der Extremitäten, die, wenn man sie passiv bewegt, die ihnen gegebenen Stellungen dauernd oder doch lange, selbst Stunden lang beibehalten und bei den Bewegungsversuchen einen nachgiebigen Widerstand darbieten, als ob sie aus Wachs wären (Flexibilitas cerea). Diese Starre ist sogleich eine allgemeine oder betrifft zunächst einzelne Gliedmassen. Sie kann den Kranken so plötzlich befallen, dass der Körper in der jeweiligen Stellung fixirt wird. — Atmung und Herzthätigkeit sind abgeschwächt und können ver-

langsamt sein. Die Sensibilität ist aufgehoben, ebenso die Reflexe, doch ist der Cornealreflex fast immer erhalten. Das Bewusstsein kann intakt sein, wenigstens geben viele dieser Kranken an, dass sie gehört hätten, der Sprache und Bewegung aber nicht mächtig gewesen seien. Häufiger befinden sie sich in einer Art von Traumzustand und stehen unter dem Einfluss von Sinnestäuschungen. Die Augen sind meistens geschlossen, sind sie geöffnet, so ist der Blick starr, das Gesicht ausdruckslos. Manchmal gelingt es, durch Hautreize (Douche, faradischer Pinsel) den Kranken aus diesem Zustande, der sich über Tage, Wochen und selbst Monate erstrecken kann, herauszureissen.

Es giebt auch unvollständige Anfälle von Katalepsie, in denen die Rigidität einzelne Gliedmassen freilässt. Ferner ist die Starre nicht immer eine wächserne, vielmehr können die Gliedmassen passiven Bewegungsversuchen den grössten Widerstand entgegensetzen. Die Katalepsie bildet ein isolirtes Symptom oder sie combinirt sich mit den hysterischen Krampfanfällen.

Ein nicht geringeres Interesse haben die hysterischen Schlafzustände (Lethargie). Dieselben stehen ebenfalls häufig in Beziehung zu Krampfanfällen, die vorausgehen oder mit den Schlafzuständen alterniren. Sie können aber auch ein selbständiges Symptom bilden. Als Vorbote kann Kopfschmerz vorausgehen, das Einschlafen ist aber ein plötzliches. Bei oberflächlicher Betrachtung gleicht der Kranke einem tief Schlafenden. Die Muskulatur ist aber nicht immer völlig erschlafft, es finden sich sogar alle Uebergänge von leichter Spannung bis zur ausgebildeten Contractur, namentlich sollen die Kaumuskeln häufig contrahirt sein. Auch wird zuweilen ein Erzittern der Lider beobachtet. Die Atmung und Herzaktion kann erheblich verlangsamt sein, selbst Minuten langer Stillstand der Respiration wurde wahrgenommen (Hysterischer Scheintod). Das Verhalten der Sensibilität ist ein wechselndes. Durch Reizung hyperaesthetischer Zonen kann man Abwehrbewegungen auslösen und manchmal selbst den Anfall unterbrechen. Es kommen wohl auch Bewegungen im Anfall vor, die den Eindruck von gewollten oder reflectorischen machen. Die Reflexe — selbst der Cornealreflex — können erloschen sein, dagegen sind die Sehnenphänomene stets erhalten. Die Kranken erwachen plötzlich oder allmälig aus dem Schlafzustande und besitzen vollständige Amnesie für die Zeitdauer desselben.

Als Narkolepsie sind Schlafattaquen von kurzer Dauer beschrieben worden, die ebenfalls plötzlich eintreten. Die Kranken reagiren nicht auf Anrufen, sind aber zuweilen durch leises Berühren zu wecken. Die Narkolepsie kommt zwar auch bei anderen Erkrankungen vor, namentlich als Aequivalent des epileptischen Anfalls und auf dem Boden der psychischen Degeneration, ist aber häufig hysterischer Natur. Auch Zustände von Halbschlaf mit lebhaftem Tagträumen können zu den Symptomen der Hysterie gehören.

Der Somnambulismus steht entweder in Beziehung zum grossen hysterischen Anfall und bildet gewissermassen ein verlängertes drittes Stadium desselben oder er erscheint isolirt unter dem Bilde eines hallucinatorischen Deliriums. Durch Sinnesreize lassen sich die Hallucinationen und Illusionen der Kranken häufig beeinflussen. In diesen Zuständen können sie complicirte Handlungen vornehmen und eine beträchtliche Schärfe der Sinnesempfindungen an den Tag legen. Im Anfall ist die Erinnerung für die Zeit der früheren Attaquen erhalten, während in der intervallären Zeit die Erinnerung für das im somnambulen Zustand Vor-

gegangene fehlt. Meistens zeigt das ganze Wesen und Gebahren des Patienten, dass er unter der Herrschaft eines Delirs steht, das ihn der Aussenwelt ganz entrückt. Seltener erscheint er in seinem „zweiten Zustand", der sich über Wochen und Monate erstrecken kann, äusserlich nicht wesentlich verändert; nur ist sein Charakter, seine Stimmung wie umgewandelt. Das sind die Fälle, in denen man von der Verdoppelung der Persönlichkeit, der Spaltung des geistigen Individuums sprechen kann.

Als Somnambulismus (Nachtwandeln) werden auch jene verwandten Zustände des kindlichen und jugendlichen Alters bezeichnet, in denen das Individuum während der Nacht das Bett verlässt, schlafend umherwandelt und complizirte Handlungen verrichtet, für die beim Erwachen die Erinnerung geschwunden ist. Diese Zustände können hysterischer oder epileptischer Natur sein oder auch auf dem Boden der allgemeinen psychischen Degeneration entstehen, ohne gerade einem dieser Krankheitstypen scharf zu entsprechen. Nach Charcot ist dieser Somnambulismus sogar nur selten hysterischer Natur.

Das Zittern ist ein Symptom der Hysterie, welches besondere Beachtung verdient, weil die mannigfaltigen Formen desselben zu Verwechselungen mit anderen Erkrankungen Veranlassung geben können.

Häufig handelt es sich um die vibrirende schnellschlägige Form. Dieselbe ist jedoch nicht Attribut der Hysterie sondern wohl auf den diese so oft begleitenden Zustand allgemeiner Nervosität zurückzuführen. Eine andere Form zeichnet sich durch die mittlere Schnelligkeit und grössere Ausgiebigkeit der Schwingungen, von denen 5—7 auf die Sekunde kommen, aus. Wenn dieses Zittern auch in der Ruhe bestehen kann und besonders durch seelische Erregungen gesteigert wird, so giebt es doch auch Fälle, in denen willkürliche Bewegungen den Tremor auslösen oder die Intensität desselben wesentlich erhöhen. Dadurch entsteht eine Aehnlichkeit mit dem Zittern der Sklerose. Indes ist doch auch da der Tremor nicht so eng an die aktive Bewegung gebunden, wie bei dieser, er überdauert sie, tritt auch einmal in der Ruhe auf und fehlt gelegentlich einmal bei einer Bewegung. Eine dem Zittern der Paralysis agitans entsprechende Form ist ebenfalls beschrieben worden, doch handelt es sich um complicirte Fälle, deren Zugehörigkeit zur Hysterie noch nicht sichergestellt ist. Häufig ist das Zittern von unbestimmtem, wechselndem Charakter (polymorph).

Es kann dauernd vorhanden sein oder sich anfallsweise einstellen. Bald ist es sehr geringfügig, bald so heftig, dass es in Schüttelkrampf übergeht. Sind die Beine vorwiegend betroffen, so kann der Tremor ein Hindernis für den Gang abgeben. Umgekehrt beobachtete ich einigemale, dass dieses Zittern und Schütteln der Beine besonders heftig wurde, wenn der Kranke die Rückenlage einnahm. Durch psychischen Einfluss, vor Allem durch Einleitung eines hypnotischen Zustandes, war es immer zu beruhigen.

Das Zittern kann sich auf eine oder mehrere Extremitäten, auf Arm und Bein einer Seite beschränken oder sich über den ganzen Körper verbreiten.

Durch das Zittern kann sich die neuropathische Anlage schon im frühen Kindesalter kundgeben.

Ueber die hysterische Form der Myoclonie und des Tic général siehe die entsprechenden Abschnitte.

Die hysterische Contractur, d. h. die durch dauernde Muskelspannungen bedingte Fixation der Extremität in bestimmten Stellungen, entwickelt sich spontan oder im Anschluss an Krampfanfälle, Traumen, schmerzhafte Zustände, resp. in gelähmten Gliedmassen. Häufig beschränkt sie sich auf eine Extremität oder einen Abschnitt derselben, z. B. Hand oder Fuss, zuweilen befällt sie Arm und Bein einer Seite, beide Beine, seltener alle 4 Gliedmassen.

Charakteristisch ist die Art der Contractur, die durch dieselbe bedingte Deformität nnd die Reaction auf psychische Einflüsse. Besonders bemerkenswert ist es, dass sich die Muskelspannung bei dem meist sehr schmerzhaften Versuch, sie zu überwinden, sofort steigert, oft schon, wenn man nur die Extremität berührt, dass der Versuch, die Ansatzpunkte der Muskeln einander zu nähern, zu ihrer Entspannung nicht beiträgt, im Gegensatz zu der Contractur, die die ächte Hemiplegie begleitet. Ist der Arm befallen, so ist er im Schultergelenk gewöhnlich adducirt, im Ellenbogengelenk rechtwinklig oder spitzwinklig gebeugt, während die Hand stark flectirt, selten überstreckt ist und die Finger entweder zur Faust geballt sind oder in Schreibstellung (ähnlich wie bei Tetanie und Paralysis agitans) verharren (Fig. 264 u. 266). Indes habe ich auch eine Streckcontractur an Hand und Fingern beobachtet.

Am Bein besteht meistens Streckcontractur: das Bein ist in allen Gelenken starr ausgestreckt, selbst der Fuss stark plantarflectirt und die Zehen sind gebeugt oder überstreckt. Bei der hysterischen Paraplegie und Paraparese sah ich jedoch zuweilen auch Beugecontractur (Fig. 265) resp. Beugecontractur in dem einen, Streckcontractur in dem anderen Beine eintreten.

Fig. 264 Hysterische Contractur der linken Hand.
Zeichnung von P. Richer. (Nach Charcot.)

Auch eine Varo-equinus-Stellung des Fusses mit starker Anspannung des M. tib. anticus kommt vor.

Die Contractur kann sich auch auf eine bestimmte Muskelgruppe z. B. die Interossei, die Nackenmuskeln etc. beschränken.

Von besonderem Interesse sind die Gelenkcontracturen, die meistens im Geleit der Gelenkneuralgie (Gelenkneurose) bezw. Gelenk-Hyperaesthesie entstehen resp. durch ihre Schmerzhaftigkeit eine Gelenkaffection vortäuschen. Betroffen wird am häufigsten das Knie-, demnächst das Hüftgelenk, nicht so selten die Schulter.

Die Affection leitet sich gewöhnlich mit Schmerzen ein, die, wenn es sich um das Hüftgelenk handelt, in diesem und im Knie empfunden werden. Meistens verbreiten sie sich aber weit über das Gelenk hinaus,

strahlen nach der Gesäss-, Lenden-, Weichengegend hin aus. Sie pflegen nicht Nachts zu exacerbiren. Kommt es zur Contractur der das Gelenk umgebenden Muskeln, so kann die Extremität eine Stellung und Haltung wie bei ächter Coxitis einnehmen und die Aehnlichkeit mit diesem Leiden eine so grosse werden, dass schon erfahrene Aerzte eingreifende Operationen vorgenommen haben. Meist ist jedoch die Unterscheidung nicht schwer zu treffen. Einmal betrifft die Druckempfindlickeit wie der Spontanschmerz weniger das Gelenk und den Knochen als die Weichteile, es kann selbst das Aufheben einer Hautfalte über dem Gelenk schmerzhafter sein, als das Hineinstossen des Gelenkkopfs in die Pfanne (Brodie). Ferner erstreckt sich diese Druckempfindlichkeit weit über die Umgebung des Gelenks hinaus. Ausserdem greift die Contractur gewöhnlich mehr oder weniger auf die gesammte Muskulatur der Extremität oder einen grossen Theil derselben über. Endlich lassen bei abgelenkter Aufmerksamkeit die Schmerzen, die Schmerzempfindlichkeit und zuweilen auch die Spannungen nach. Der Kranke kann entweder gar nicht gehen, oder er geht eigentümlich, mit übertriebenem Hinken. Die Haut in der Umgebung des Gelenks ist meistens unverändert, kann aber gerötet und selbst etwas geschwollen erscheinen, niemals aber in der dem Abscess entsprechenden Weise. Die Temperatur ist normal.

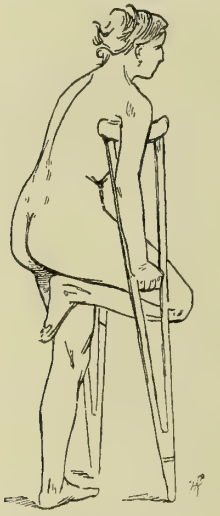


Fig 265. Hysterische Flexionscontractur des linken Beins. (Nach Richer, aus dem Werke von de la Tourette.)

Fig. 266. Hysterische Contractur des linken Armes. (Nach Richer, dem Werke von de la Tourette entnommen.)

In zweifelhaften Fällen muss man in der Chloroformnarkose (oder, wo es gelingt, in der Hypnose) die Entscheidung zu treffen suchen. Die Muskeln entspannen sich und es ist schnell zu erkennen, dass das Gelenk frei ist. Es sollen sich jedoch auch leichte Rauhigkeiten am Knorpel bilden können. Auch kommt es, wenn die hysterische Contractur sehr lange bestanden hat, in seltenen Fällen zu leichten Schrumpfungen der Muskeln, die nun eine in der Narkose nicht mehr schwindende Verkürzung bedingen.

Wesentlich gestützt wird die Diagnose durch die in diesen Fällen fast nie fehlenden anderweitigen Symptome der Hysterie, besonders die gleichseitige Gefühlsstörung etc.

Die hysterische Contractur kann spontan, nach psychischen Erregungen, nach Krämpfen und unter dem Einfluss jeder psychischen Therapie schwinden. Ich beobachtete einen Fall von hysterischer Contractur der Beine, die über ein Jahr lang bestanden hatte und plötzlich schwand, als Patientin in einem hallucinatorischen Delirium den Versuch machte, sich aus dem Fenster zu stürzen.

Diese Contractur ist so beschaffen, dass sie willkürlich nachgeahmt werden kann. Dazu ist aber grosse Anspannung der Aufmerksamkeit, Kraft und Energie nötig, und Charcot hat gezeigt, dass dabei in Folge der Anstrengung Unregelmässigkeiten der Bewegung und der Respiration eintreten, welche bei den entsprechenden hysterischen Zuständen vermisst werden.

Die hysterische Contractur kann auch im Schlafe fortbestehen, doch ist das ungewöhnlich. — In manchen Fällen ist nur die Tendenz zur Contractur vorhanden und diese selbst kann durch Reiben der Haut, Druck, Massage etc., sowie durch eine kräftige aktive Bewegung ausgelöst werden (Charcot, Richer).

Auch an der Muskulatur der Eingeweide sollen Contracturzustände vorkommen, so wird z. B. ein Fall beschrieben, in dem eine Contractur der Magenmuskeln eine Strictur vortäuschte und Anstoss zur Laparotomie gab.

Die Lähmungen. Sehr häufig findet sich eine allgemeine oder auf einzelne Gliedmassen beschränkte Muskelschwäche oder Pseudoparese. Obgleich der Kranke sich sichtlich anstrengt, ist die Kraftleistung eine unzureichende. Vielfach handelt es sich aber um Energielosigkeit, Willensschwäche; man merkt überhaupt nicht, dass er sich Mühe giebt, er hält die Hand des Untersuchenden lose umschlossen, statt sie kräftig zu drücken, und wenn man ihn anspornt und die Kraft gewissermassen reflectorisch dadurch herausfordert, dass man den Kranken an der Hand kräftig fortzuziehen sucht, so fühlt man ein deutliches Anschwellen der geleisteten Kraft. Andermalen beruht die Bewegungsschwäche darauf, dass die Willensimpulse nicht richtig verteilt werden, und zwar entweder so, dass sie in den Antagonisten überwiegen oder überhaupt auf andere Muskeln, z. B. beim Händedruck auf die Schultermuskeln abgelenkt werden. Die hysterische Lähmung beschränkt sich niemals auf einen einzelnen Muskel oder auf die von einem Nerven versorgten Muskeln, sondern betrifft ganze Gliedmassen, Körperteile, die nach der Vorstellung des Patienten ein Ganzes, eine Einheit bilden, oder die Bewegungscomplexe, welche eine Function (Sprache, Stimme etc.) vermitteln. Sie verbindet sich nie mit degenerativer Atrophie. Gewöhnlich behalten die Muskeln überhaupt ihr normales Volumen oder es entwickelt sich nach langer Zeit eine mässige Inactivitätsatrophie. Ausnahmsweise stellt sich frühzeitig eine bedeutende Abmagerung (atrophie en masse) ein (Babinsky), aber auch dann werden qualitative Störungen der electrischen Erregbarkeit vermisst.

Die Lähmung der Gliedmassen tritt in Form der Mono-, Hemi- oder Paraplegie auf. Sie entwickelt sich plötzlich im Anschluss an Gemütsbewegungen, Schmerzen, Krämpfe und Verletzungen. Ist sie eine vollständige, so fällt die passiv erhobene Extremität wie leblos herunter

und ist dem Willen des Kranken gänzlich entzogen. Indes lässt sich fast immer der Nachweis führen, dass nur die bewusst willkürliche Bewegung aufgehoben ist, während die automatisch, affectiv, reflectorisch zu stande kommenden mehr oder weniger erhalten sind. So kann die Extremität noch zu Gesticulationsbewegungen verwertet, sie kann im Alcohol- und Chloroformrausch bewegt werden. Ferner constatirte ich folgendes: ergreift man die gelähmte Hand und manipulirt mit derselben, so verspürt man zuweilen eine leichte Contraction, und besonders dann, wenn der Kranke darauf angewiesen ist, sich zu stützen, z. B. wenn er in Gefahr kommt, zu fallen, kommt es nicht selten zur Muskelaktion. Auch im Schreck und im Zorn können sich die gelähmten Muskeln anspannen. Oft lässt sich feststellen, dass der passiv erhobene oder in eine bestimmte Stellung gebrachte Arm für einen Moment in einer Stellung festgehalten wird, in der er nur durch Thätigkeit der sonst gelähmten Muskeln verharren kann.

Bei einer Patientin, die das Bein nicht von der Unterlage erheben konnte, brachte ich den Oberschenkel passiv in Beugestellung, indem ich ihn mit der Hand stützte und forderte nun die Patientin zu Widerstandsbewegungen im Fussgelenk auf; als ich jetzt die den Oberschenkel stützende Hand plötzlich fortzog, verharrte das Bein in dieser Stellung, da Patientin ihre ganze Aufmerksamkeit den Fussbewegungen zuwandte.

Eine ganz reine Monoplegie, d. h. eine vollkommene totale Lähmung einer Extremität bei normaler Beweglichkeit der anderen homolateralen kommt wohl nur bei Hysterie vor. — Die Lähmung kann sich hier auch auf die Hand oder den Fuss beschränken.

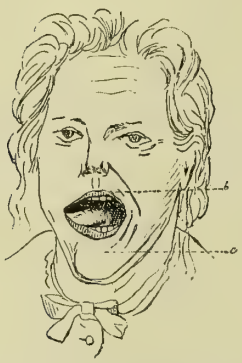


Fig. 267. Hemispasmus glosso-labialis bei Hysterie. Bei *b* und *c* fibrill. Zucken. (Nach Charcot.)

Die hysterische Hemiplegie lässt fast immer den Facialis und Hypoglossus unbeteiligt. Zuweilen besteht eine starke, meist sogar übertriebene Deviation des Mundes und der Zunge, die durch Contractur der anderseitigen Muskeln bedingt ist (Hemispasmus glosso-labialis Fig. 267). Auch kann die Contractur die Muskeln der hemiplegischen Seite selbst betreffen, sodass die Deviation im umgekehrten Sinne wie bei der ächten Hemiplegie erfolgt. Dass ein derartiger Spasmus im Spiele ist, lässt sich aus der Spannung der Muskeln erkennen und an der Zunge besonders dadurch, dass dieselbe, wenn man sie nach der andern Seite drängt, sofort wieder in die Extremstellung zurückkehrt. Auch kann sie schon im Munde so stark gekrümmt sein, dass sie nicht herausgebracht wird. Die vom Krampf ergriffene Zungenhälfte erscheint dicker und schmäler. Auch wird die Wange nicht bei der Exspiration wie ein Segel aufgebläht. Ferner giebt sich die Contractur durch Faltenbildung in der Umgebung des Mundwinkels und häufig auch durch fibrilläres Zittern zu erkennen. Bei ächter Facialislähmung wird ein am Munde vorübergeführtes Licht am leichtesten an der gelähmten Seite ausgeblasen.

Nur in seltenen Fällen ist eine wirkliche Parese des entsprechenden Facialis vorhanden. Manchmal ist es überhaupt nicht möglich, zu be-

stimmen, wieweit Lähmung, wieweit Contractur vorliegt. Einmal beobachtete ich einen Hemispasmus glosso-labio-maxillaris.

Die hysterische Mono- und Hemiplegie ist entweder eine schlaffe, oder sie ist mit Contractur verbunden und diese hat die schon beschriebenen Eigenschaften.

Der Gang entspricht, wie das schon Todd erkannte, nicht dem des an ächter Hemiplegie Leidenden. Das Bein wird einfach direkt nachgezogen, nicht im Bogen herumgeführt, oder der Kranke stützt sich auf eine Krücke und bringt das Bein gar nicht in Berührung mit dem Boden. Auch sieht man es häufig, dass der Fuss mit der gesammten Planta pedis oder mit der Ferse am Boden hinschleift. Zuweilen erinnert der Gang an die Art, wie ein Kind auf dem Stecken reitet.

Die hysterische Paraplegie ist meist mit Contractur verbunden.

Nicht selten wird die Abasie beobachtet: absolute Unfähigkeit zu gehen und meistens auch zu stehen bei erhaltener und normaler Beweglichkeit in der Rückenlage.

Ausserdem kommen sehr mannigfaltige Formen der hysterischen Gehstörung (Dysbasia hysterica) vor, die fast alle Typen der durch organische Erkrankungen bedingten nachahmen, aber sich doch immer durch gewisse Züge von ihnen unterscheiden. Namentlich ist es das Uebertriebene und Forcirte der Störung, der Umstand, dass sich eine entsprechende Beeinträchtigung der Bewegungen unter anderen Umständen, z. B. in der Rückenlage, — einer meiner Patienten konnte laufen, aber nicht gehen, ein anderer besser rückwärts- als vorwärtsschreiten u. s. w. — nicht erkennen lässt, dass sich bei Ablenkung der Aufmerksamkeit, durch psychische Beeinflussung die Störung beseitigen lässt u. s. w., welche die hysterische Grundlage verraten. Eine gewöhnliche Form der hysterischen Gehstörung ist eine Art von spastischem Gang, bei welchem aber die Muskelsteifigkeit vollkommen vermisst wird; auch sieht man das Individuum dabei meist nicht auf den Fussspitzen, sondern auf der ganzen Sohle oder gar auf den Fersen schleifen. In manchen Fällen erinnert der Gang an den cerebellar-atactischen, aber es sind vollkommene Schlangenwindungen, die Patient beschreibt, oder es ist ein Parforce-Taumeln, das den hysterischen Character deutlich offenbart.

In einem meiner Fälle, in welchem sich das Leiden an Influenza anschloss, erinnerte die Störung durchaus an den Watschelgang der Dystrophie, Patientin konnte auch im Sitzen den Rumpf nicht aufrecht halten, er musste durch Aufstemmen der Hände gestützt werden; die Lähmung localisirte sich hier in der Lenden-Becken-Oberschenkelmuskulatur, es fehlt aber jede Atrophie und Pseudohypertrophie, und der Einfluss der Suggestion liess die hysterische Natur erkennen.

Häufiger ist eine schmerzhafte Contractur der Lenden-Beckenmuskeln die Ursache der Gehstörung.

Die Sehnenphänomene sind bei Hysterie normal oder gesteigert, die Kniephänomene fehlen nie.

Die Aphonia hysterica ist die häufigste Form der hysterischen Lähmungen, wie ja auch die Stimme in innigster Beziehung zu dem Affectleben steht. Sie stellt sich fast immer plötzlich ein, in Folge der schon wiederholentlich angeführten Anlässe, d. h. besonders im Anschluss an Gemütsbewegungen; indes kann sie auch auf reflectorischem Wege ent-

stehen, z. B. durch einen Katarrh des Kehlkopfs ausgelöst werden. Die Stimmlosigkeit ist meistens eine absolute: die Patientin kann nur im Flüstertone sprechen. Die laryngoskopische Untersuchung zeigt, dass die Stimmbänder beim Versuch zu phoniren, entweder überhaupt nicht aus der Abductionsstellung gebracht oder nur unvollkommen adducirt werden. Zuweilen besteht nur eine Lähmung der Thyreoaryt. interni. Seltener hat die Stimmritze die für Lähmung der Arytaenoidei transversi characteristische Stellung. Einseitige Stimmbandlähmung kommt wohl nicht vor. Es handelt sich überhaupt um laryngoscopische Bilder, wie sie auch willkürlich hervorgerufen werden können. Das Husten und Räuspern erfolgt meist mit Stimme, auch die Schmerzäusserung kann von Stimme begleitet sein, und einzelne Patienten vermögen sogar zu singen. Oft findet sich dabei Anaesthesie oder Hypaesthesie des Rachens und Kehlkopfeingangs. Seltener als die hysterische Aphonie ist die Heiserkeit, die meist mit Piepsstimme verbunden ist.

Die Aphonie pflegt ebenso plötzlich zu schwinden, spontan (aber auch da wohl immer im Affect: eine meiner Kranken, die lange Zeit an Aphonie gelitten hatte, deklamirte Abends, als der Mond in's Zimmer schien, das Goethe'sche Gedicht: „Füllest wieder Busch und Thal etc.“, — sie wurde gerührt und bei der dritten Zeile hatte sie ihre Stimme wieder) oder nach einer Aufregung, oder unter dem Einfluss der Therapie. Aber sie recidivirt leicht und wird mit der Zeit hartnäckiger.

Seltener ist der Mutismus, die hysterische Stummheit, ein besonders von Charcot und Cartaz studirter Zustand, der sich durch die völlige Unfähigkeit der Lautbildung kennzeichnet. Der Kranke giebt sich alle Mühe, aber er bringt keinen Ton, auch kein Flüstern hervor. Lippen und Zunge sind beim Sprechversuch wie völlig gelähmt, während sie sonst bewegt werden können, oder sie werden auch beim Sprechen deutlich angespannt, aber ohne dass es zur Lautbildung kommt. Charakteristisch ist es, dass der Kranke alles versteht und noch stummer ist wie der Aphasische, der gewöhnlich doch über einige Laute oder Worte verfügt. Ferner ist seine Mimik (im Gegensatz zum Aphasischen) eine lebhafte. Es kommt übrigens auch vor, dass die Phonation erhalten und die Stummheit eine unvollständige ist: der Kranke bringt unter sichtbarer Anstrengung den ersten Laut des Wortes, dann nach einer Pause den zweiten hervor, kommt aber nicht weiter. Auch dann unterscheidet er sich noch vom Aphasischen, der entweder gar nichts oder gewisse Laute und Worte stets wieder producirt. Diese Form bildet dann den Uebergang zu dem hysterischen Stottern, das meistens aus dem Mutismus hervorgeht (oder ihm vorangeht) und diesen zur normalen Sprache hinübergeleitet. Der an Mutismus Leidende kann lesen und schreiben; von dieser Regel sah ich nur eine Ausnahme, indem eine stumme Hysterica auch nicht zu schreiben vermochte. Charcot hat ebenfalls einen Fall dieser Art beschrieben. — Der Anfall, der besonders durch Schreck ausgelöst wird — in zwei von mir beobachteten Fällen entwickelte sich die Sprachlosigkeit bei Individuen, in deren Nähe der Blitz einschlug, in einem anderen hatte der Anblick einer Maus dasselbe zu Wege gebracht —, hat eine Dauer von Stunden, Tagen, Wochen etc., kann sich aber auch über Jahre erstrecken. Dass sich die hysterische Stummheit auch mit Taubheit verbinden kann, ist schon erwähnt.

Das hysterische Stottern, das auch unabhängig vom Mutismus auftritt, entspricht entweder dem gewöhnlichen oder das Wort wird in sehr unregelmässiger Weise auseinandergerissen, der Kranke wiederholt denselben Laut oder dieselbe Silbe mehrmals und lässt nach einem längeren oder kürzeren Intervall die anderen folgen, zwischendurch wird auch ein Wort schnell, wie explosiv hervorgestossen. Ueberhaupt hat die Muskelthätigkeit dabei etwas Gewaltsames. Respirationsstörungen können fehlen, andererseits aber auch, ebenso wie die Gesichtsmuskelzuckungen in der Ruhe fortbestehen. Remak glaubte in einem Fall das Stottern auf eine Intentionsstörung, die sich auch bei den Bewegungen anderer Körperteile geltend machte, zurückführen zu können. Das Fehlen von Intermissionen wird ebenfalls als charakteristisch für die hysterische Natur dieser Sprachstörung angesehen.

Eine dem Silbenstolpern der Paralytiker verwandte Sprachstörung ist in seltenen Fällen bei Hysterie beobachtet worden.

Die hysterische Lähmung des Gaumensegels und der Schlingmuskulatur ist ungemein selten und sollte nur diagnosticirt werden, wo zwingende Gründe für die Annahme der Hysterie vorliegen und jede Complication ausgeschlossen werden kann. Die Gaumensegellähmung äussert sich durch Näseln. Die Dysphagie ist meistens eine absolute. Ich behandelte eine Patientin, die sich Monate lang mit der Schlundsonde ernährte. Brachte man ihr gewaltsam Flüssigkeit in den Mund, so floss dieselbe sofort wieder zurück. Die Dysphagie kann auch bei ganz normaler Articulation bestehen. — Oft findet sich bei Hysterie Areflexie des Gaumens und Rachens.

Selten ist die Bulbus-Muskulatur gelähmt. Einmal kommt eine Ptosis vor, die sich fast immer als eine durch Krampf des Orbicularis palpebrarum bedingte Pseudoptosis entpuppt. Man fühlt die Muskelspannung beim Versuch das Lid zu heben und sieht auch eine Contraction oder ein fibrilläres Zittern der Lidmuskeln. Legt Patient den Kopf hintenüber, so gleicht sich diese Pseudoptosis nicht aus. Ferner steht im Gegensatz zur ächten Ptosis die Augenbraue meist tiefer als auf der gesunden Seite. — Weit seltener findet sich eine paralytische Ptosis, die sich von der ächten nicht deutlich unterscheidet, wie das von mir (S. 738) und von Hitzig beobachtet ist.

In vereinzelten Fällen zeigte sich ein Krampf im Levator palpebr. superioris.

Die häufigste Form des hysterischen Doppeltsehens ist die Diplopia oder Polyopia monocularis. Bei Verschluss des einen Auges stellt sich auf dem anderen Doppelt- oder Vielfachsehen ein. Diese Störung beruht wahrscheinlich auf fehlerhafter Accomodation, insonderheit auf einem Krampf des Accomodationsmuskels (s. S. 74). Sie kann sich mit Mikropsie und Makropsie verbinden.

Diplopie kann auch auf Contractur der äusseren Augenmuskeln beruhen.

Wenig Zuverlässiges wissen wir über die hysterische Augenmuskellähmung. Meist wird sie durch Contractur der Antagonisten vorgetäuscht, so kann der Krampf des M. rectus internus als Lähmung des externus imponiren. Ebenso kann die Blicklähmung auf Contractur beruhen. Eine forcirte Anspannung der Recti interni kann selbst das

Bild der Ophthalmoplegia externa vorspiegeln. Andererseits sieht man zuweilen die associirten Seitwärtsbewegungen willkürlich nicht zu Stande kommen, wohl aber automatisch, gewohnheitsgemäss u. s. w.

Nach meinen eigenen Erfahrungen würde ich das Vorkommen einer ächten hysterischen Augenmuskellähmung, speciell der Lähmung eines einzelnen Muskels und gar der Binnenmuskeln des Auges, unbedingt in Abrede stellen. Es liegen aber einzelne Beobachtungen, unter denen ich die von Wilbrand-Saenger, Roeder, Donath, Nonne-Beselin, Hitzig, A. Westphal, Karplus und Cramer hervorhebe, vor, nach denen zugestanden werden muss, dass auch eine scheinbare Lähmung der Augenmuskeln im Geleit der Hysterie auftreten kann. Es scheint das selbst für die Myosis, die Lähmung des Accomodationsmuskels und die Pupillenstarre (im weiteren Sinne des Wortes) zu gelten. Freilich kann ein Spasmus der Antagonisten auch hier den Lähmungszustand vortäuschen. So kann der Krampf des Sphincter pupillae als Lichtstarre der Pupille imponiren. In dieser Hinsicht ist besonders interessant eine Mitteilung A. Westphal's, dem es nachzuweisen gelang, dass eine mit Myosis verknüpfte Pupillenstarre bei einer hysterischen Person nur bestand, wenn sie ihre Aufmerksamkeit auf die Prüfung lenkte, während die Pupillen sich erweiterten und reagirten, wenn die Untersuchung ohne Wissen der Patientin vorgenommen wurde. Auch waren in manchen Fällen diese Symptome der Suggestion, dem Transfert u. s. w. unterworfen.

In Bezug auf das Vorkommen der Pupillenstarre im hysterischen Anfall ist die Angabe A. Westphal's, dass er diese Krämpfe später in epileptische übergehen sah, besonders bemerkenswert.

Alles in Allem, kann ich nur den Rat geben, dem Vorkommen einer ächten Augenmuskellähmung bei Hysterie sehr skeptisch gegenüberzu stehen. Insbesondere halte ich nach wie vor das Symptom der andauernden reflectorischen Pupillenstarre für eine der Hysterie unbedingt nicht zukommende Erscheinung, wenn sie auch neben der Hysterie bestehen kann. Man denke also immer an eine Complication oder an Betrug (namentlich an Atropineinträufelung).

Eine nicht ungewöhnliche Erscheinung ist die Insufficienz der Recti interni (Landolt). Aechter Nystagmus gehört nicht zum Bilde der Hysterie. Doch kommt eine Art von schnellschlägigem Schüttel-Nystagmus vor (Sabrazés), der reflectorisch (Lichtreiz) und psychisch zu beeinflussen ist.

Einigemale beobachtete ich folgende Erscheinung: Bei Verschluss eines Auges geriet das andere unter convulsivischem Zittern in extreme Convergenzstellung, während die Pupille sich stark verengte.

Sehr selten ist die hysterische Zwerchfell-Lähmung. Der plötzliche Eintritt derselben im Anschluss an Gemütsbewegungen, die schweren, auch in der Ruhe bestehenden Erscheinungen der Atemnot, die übertriebene Einziehung des Abdomens während der Inspiration und die anderen oft erwähnten Faktoren lassen die Diagnose leicht stellen. Es ist daran zu erinnern, dass wir die Symptome einer Zwerchfell-Lähmung, namentlich die inspiratorische Einziehung auch künstlich nachahmen können. Wernicke bezeichnet die Insufficienz des Zwerchfells als einen bei Hysterischen und Neurasthenischen häufigen Zustand, sie spiele eine wesentliche Rolle beim nervösen Asthma.

Ueberaus selten ist die Incontinentia urinae, öfter wird über Harnverhaltung und Dysurie geklagt, die die Folge eines Sphincterkrampfes ist; auch das Katheterisiren ist dann erschwert und schmerzhaft. Harndrang mit häufiger Entleerung kleiner Mengen (Pollakurie) besteht zuweilen.

Harnbeschwerden, die in das Gebiet der Zwangsvorstellungen und Phobien gehören, können im Geleit der Hysterie auftreten, werden aber an anderer Stelle berücksichtigt.

Gastrische Störungen. In vielen Fällen besteht Appetitlosigkeit, die auch mit Heisshunger abwechseln kann. Die Appetitlosigkeit kann sich bis zu dem Grade steigern, dass Widerwillen gegen einzelne, dann gegen alle Speisen eintritt und die Nahrungsaufnahme vollständig stockt (Anorexia hysterica). Diese Zustände sind nicht unbedenklich, wenn nicht rechtzeitig eingegriffen wird.

Häufiger ist das hysterische Erbrechen: die Speisen werden fast unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme, also im unzersetzten Zustande, wieder erbrochen; auch Schleim und Speichel wird herausgewürgt. Dabei ist der Appetit meistens erhalten und es fällt auf, dass Patient nicht herunterkommt, nicht abmagert. Einige Male wurde Harnstoff im Erbrochenen gefunden. Diese Störung kann sehr lange Zeit anhalten, bedingt aber auch dann nur selten Gefahren. — Auch der Vomitus matutinus kann ein Symptom der Hysterie sein.

Nicht selten besteht hartnäckige Stuhlverstopfung; zuweilen stellen sich — im Anschluss an Gemütsbewegungen — Diarrhoeen ein.

In vielen Fällen gehört zu den Hauptbeschwerden des Kranken eine erhebliche Auftreibung des Abdomens, die auf Gasansammlung in den Därmen beruht (Tympanites, Meteorismus). Sie kann sich zurückbilden, ohne dass es zu einer Entleerung der Gase kommt. Auch ein laut hörbares Darmgeräusch (Gurren) ist hier anzuführen.

Die Secretionsanomalien. Speichelfluss, Schweissausbrüche, Hyperidrosis unilateralis kommen vor, sind aber der Hysterie nicht gerade eigentümliche Erscheinungen. — Nach den Anfällen kann vorübergehend Polyurie bestehen oder eine Diabetes insipidus combinirt sich mit der Hysterie.

Auffallend ist die in vereinzelten Fällen beobachtete Oligurie, die sich bis zu einer Anurie steigern kann; dass auch bei längerer Dauer derselben uraemische Symptome nicht eintreten, ist aus einer vicariirenden Thätigkeit des Magens — Harnstoff wurde im Erbrochenen gefunden — erklärt worden (Charcot). Häufig genug ist aber auch der Arzt von dem Patienten getäuscht worden.

In ganz seltenen Fällen wurde Galactorrhoe constatirt.

Vasomotorische und Circulationsstörungen. Ein rascher Wechsel der Farbe, ein schnelles Erröten und Erblassen ist bei Hysterischen häufig. Cyanotische Verfärbung der Haut kommt an gelähmten und sich im Zustand der Contraktur befindenden Gliedmassen vor. Mit derselben kann sich eine Schwellung verbinden, die als Oedem imponirt, ohne dass jedoch der Fingerdruck Dellen hinterlässt. Meist ist diese Schwellung eine harte, pralle, elastische und mit Temperaturerniedrigung der Haut verbunden. Man hat diesen Zustand als blaues Oedem bezeichnet. Seltener findet sich ein ächtes Oedem, das dann meist in die Kategorie des acuten

umschriebenen (s. d.) gehört. — Zuweilen localisirt sich eine derartige Schwellung über den Gelenken (z. B. Fingergelenken), verbindet sich mit Schmerzhaftigkeit derselben bei Bewegungen und täuscht ein Gelenkleiden vor.

Auch die locale Asphyxie kann sich im Verlauf der Hysterie entwickeln, ebenso die Urticaria factitia, doch handelt es sich nicht um Symptome, die als „hysterische" anzusprechen wären.

Bei den an Anaesthesie leidenden Hysterischen ist es nicht selten zu constatiren, dass tiefe Nadelstiche nicht bluten. Bei einer kleinen Operation (Muskelexcision), die ich am gefühllosen Arm einer hysterischen Person ausführte, fehlte ebenso die Blutung. Diese Erscheinung, die sich bei Hemianaesthesie nicht auf die gefühllose Seite beschränkt, ist auf Gefässkrampf zurückzuführen.

Sehr selten sind die spontanen Blutungen, die an der Haut der Stirn, Brust, des Fusses oder an anderen Stellen erfolgen; doch sind sie nicht immer Produkt des Betruges. Ebenso ungewöhnlich sind die Blutungen aus inneren Organen, namentlich aus dem Magen und dem Uterus. Sie können an Stelle der Menses oder auch neben denselben auftreten. Sie können sehr profus sein und üben bemerkenswerter Weise auch dann meist nur eine geringe Wirkung auf das Allgemeinbefinden aus (Beobachtungen von Huchard, Charcot, Senator u. A.).

Pulsbeschleunigung, die anfallsweise auftritt und sich mit dem Gefühl des Herzklopfens verbindet, ist eine häufige Erscheinung, doch kann auch trotz der Empfindung des Herzklopfens der Puls normal sein. Während der Krämpfe ist er normal oder beschleunigt; in den Ohnmachtszuständen gewöhnlich verlangsamt.

Trophische Störungen spielen eine untergeordnete Rolle. Doch wird Ausfallen, plötzliches Ergrauen der Haare zuweilen beobachtet. Degenerative Muskelatrophie kommt nicht vor. Auch die einfache (mit quantitativer Abnahme der Erregbarkeit verknüpfte) erreicht nur ausnahmsweise einen hohen Grad. Die trophischen Störungen, die sich zuweilen an der Haut finden — selbst Gangrän wurde beschrieben – sind wohl fast immer (oder immer (?)) ein Produkt der Selbstverletzung oder durch Complicationen bedingt.

Die Geschlechtssphäre ist oft in Mitleidenschaft gezogen. Impotenz und Abnahme der Potenz sowie Aberrationen des Geschlechtstriebes können zu den Erscheinungen der Hysterie gehören. Der Verlust der Voluptas kann auf Anaesthesie der Vaginalschleimhaut beruhen, ist aber nicht immer eine Folge derselben. Diese Schleimhäute können auch hyperaesthetisch sein und den Sitz hysterogener Zonen bilden. — Ueber molimina menstrualia hahen viele Hysterische zu klagen, auch pflegen sich die übrigen Beschwerden zur Zeit der Menses manchmal zu steigern.

Der Stoffwechsel ist gewöhnlich nicht alterirt. Nur durch die Anfälle soll derselbe nach Gilles de la Tourette und Cathélineau in der Art beeinflusst werden, dass die fixen Bestandtheile des in den auf den Anfall folgenden 24 Stunden entleerten Harns — Harnstoff, Phosphate etc. — im Mittel um $^1/_3$ verringert sind und das Verhältnis zwischen den Erd- und Alkaliphosphaten, das normaliter 1 : 3 ist, 1 : 2 und selbst 1 : 1 beträgt. Diese Angaben bedürfen jedoch noch der Bestätigung und Nachprüfung und ist ihre diagnostische Bedeutung von den genannten Autoren selbst schon dadurch in Frage gestellt worden, dass sie auch bei anderen Krankheitszuständen ein analoges Verhalten constatirten.

Ueber das hysterische Fieber liegen nur spärliche Beobachtungen vor. Jedenfalls ist die Erscheinung ausserordentlich selten und kann Vorsicht in der Diagnose nicht dringend genug empfohlen werden (man denke an Täuschung oder Complicationen: Tuberkulose, Genitalerkrankung etc.) In den beobachteten Fällen lag bald ein continuirliches, bald ein intermittirendes Fieber vor, letzteres durch jähe Sprünge der Temperatur bis zu 42° und bis 45° C. (?), durch Fehlen der entsprechenden Begleiterscheinungen (Veränderungen des Pulses, der Respiration, des Harnes) oder Incongruenz zwischen diesen und der Temperatursteigerung, sowie durch den geringen Einfluss der Antipyretica gekennzeichnet. Auch wird darauf hingewiesen, dass die Tagesschwankungen bedeutende seien und dass die Messung an verschiedenen Körperteilen sehr abweichende Resultate ergebe.

Gruppirung der Symptome. Entwickelung und Verlauf.

Untersucht man eine grössere Anzahl von Hysterischen, so ist die Verschiedenheit der Symptombilder eine überraschende. Es giebt leichte Fälle, in denen nur geringfügige objective Krankheitserscheinungen vorliegen, andere, in denen überhaupt nur ein einziges Symptom das ganze Leiden auszumachen scheint (monosymptomatische) und wieder andere, in denen fast das ganze Heer der geschilderten Erscheinungen im bunten Wechsel an uns vorüberzieht.

Bei uns in Deutschland bilden die leichteren Fälle die überwiegende Zahl: Frauen, die über grosse Erregtheit, Unruhe, Globus, Angst, Kopfschmerz u. a. Beschwerden klagen, und bei denen man entweder nur in der Mitteilung über voraufgegangene Krampfsymptome oder durch den objectiven Befund einer Gefühlsstörung oder eines anderen Symptomes den Anhaltspunkt für die Diagnose gewinnt. Von diesen Formen giebt es nun alle Uebergänge zu den schwersten, die besonders durch die grossen Attaquen ausgezeichnet sind. Im Uebrigen tritt in den verschiedenen Fällen bald dieses, bald jenes Symptom in den Vordergrund, und kann selbst vorübergehend das ganze Krankheitsbild repräsentiren. Bald ist es die Aphonia hysterica, bald die Anorexie, die Tympanites, das Erbrechen, in vielen Fällen die Schmerzen, in anderen die Lähmung, die Contractur, besonders häufig die Krampfsymptome, welche den Kern der Krankheit bilden. Die monosymptomatischen Formen (die Contracturen, Lähmungen, Abasie, halluc. Delirien) kommen namentlich im Kindesalter vor. Auch der Umstand, dass diese Erscheinungen der Therapie besonders zugänglich sind, verleiht der kindlichen Hysterie ein eigenes Gepräge.

Liegen nur örtliche Symptome vor, während die Zeichen des Allgemeinleidens zur Zeit der Untersuchung fehlen, so spricht man von localer Hysterie.

Das Leiden entwickelt sich entweder allmälig — subjective Beschwerden bilden die Einleitung, bis ein besonders quälendes Symptom die Aufmerksamkeit auf die Krankheit lenkt — oder die Entstehung ist eine akute: im unmittelbaren Anschluss an eine Gemütsbewegung treten sofort markante Erscheinungen zu Tage.

Der Verlauf ist nur selten ein akuter. Wenn wir von der ungewöhnlichen Form der akuten tötlichen Hysterie zunächst ganz absehen, so giebt es allerdings noch eine Anzahl von Fällen, in denen hysterische

Erscheinungen entstehen, nach einigen Wochen schwinden, um niemals wiederzukehren.

In der grossen Mehrzahl der Fälle ist das Leiden aber ein chronisches, erstreckt sich über viele Jahre und kann das Individuum selbst bis in das höhere Alter begleiten, um mit dem Klimakterium oder dem Beginn der senilen Involution zu schwinden. Eine Fortdauer desselben bis in die achtziger Jahre habe ich in einigen Fällen constatiren können.

Dieser chronische Verlauf ist aber kein stabiler, der Zustand ist grossen Schwankungen und das Symptombild ist einem Wandel unterworfen, wie bei keiner anderen Krankheit. Gerade das ist das Charakteristische, dass auch die schwersten Erscheinungen plötzlich schwinden und durch andere ersetzt werden können. Namentlich kommen lange Intermissionen vor, in denen das Befinden gar nicht oder nicht wesentlich gestört ist.

Pathologische Anatomie. Von einer anatomischen Grundlage des Leidens zu sprechen sind wir nicht berechtigt. Einmal ist in den tötlich verlaufenden Fällen der Befund ein negativer oder die Veränderungen, die in einzelnen gefunden wurden, konnten als congenitale Entwickelungsanomalien oder als Folgezustände der durch die Hysterie bedingten Ernährungsstörung (Inanition) aufgefasst werden. Ausserdem spricht der Verlauf, die Unbeständigkeit der Symptome, ihre Abhängigkeit von psychischen Einflüssen, ihr plötzliches Schwinden und Umspringen gegen eine anatomische Grundlage im gewöhnlichen Sinne des Wortes.

Die Annahme, dass moleculare Veränderungen im Centralnervensystem und insbesondere in der Hirnrinde das Wesen der Hysterie ausmachen, würde die Erscheinungen am Besten erklären. Natürlich lässt sich ein strikter Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung nicht erbringen. Es muss sich um eine Steigerung der feinen Differenzen in der Organisation des centralen Nervensystems handeln, welche schon bei Gesunden angenommen werden müssen, um die Unterschiede in der Erregbarkeit der verschiedenen Personen, Geschlechter, Racen zu erklären. Indes ist es nicht ausgeschlossen, dass sich diese feineren Veränderungen auf das gesammte Nervensystem erstrecken.

Auch ist es im Auge zu behalten, dass sich auf dem Boden der congenitalen Entwicklungsanomalien neben der Hysterie organische Erkrankungen des Nervensystems (z. B. die Gliosis) ausbilden können, die man nun nicht irrtümlich für die Hysterie verantwortlich machen darf.

Differentialdiagnose. Die Diagnose ist meistens leicht zu stellen, oft bereitet sie die grössten Schwierigkeiten. Sie soll immer auf dem Wege der Ausschliessung gestellt werden. Es ist das um so notwendiger, als sich dieses Leiden recht oft mit anderen Affectionen und besonders auch mit den organischen Krankheiten des Nervensystems verbindet. Es sind also nach Untersuchung der inneren Organe, die nie versäumt werden darf, zunächst die Symptome zu suchen, die nur bei den materiellen Erkrankungen des Nervensystems gefunden werden. Dahin gehören die ophthalmoskopisch nachweisbaren Erkrankungen des Opticus[1]),

[1]) Ich halte es für zweifellos, dass die vereinzelten Beobachtungen von Opticuserkrankung bei Hysterie, wie sie besonders von Leber beschrieben sind, auf Complicationen oder diagnostischen Irrtümern (mult. Sklerose) beruhen.

die dauernde und als isolirtes oculares Symptom bestehende reflectorische Pupillenstarre, die Lähmung eines einzelnen Nerven (des Oculomotorius, Facialis, Peroneus u. s. w.), die degenerativen Atrophien, das Westphal'sche Zeichen, die echte Ataxie. Es giebt andere, deren Vorkommen bei Hysterie entweder ganz geleugnet werden muss oder doch so überaus selten ist, dass ihr Vorhandensein die Diagnose Hysterie zum mindesten sehr zweifelhaft macht; dahin sind zu rechnen: die Hemianopsie, der echte Nystagmus, die bulbäre Sprachstörung, das typische Skandiren, das typische Intentionszittern, die dauernde Incont. urinae, die Ophthalmoplegia interna etc. Eine andauernde Hemianopsie spricht sicher gegen Hysterie.

Die Diagnose ist besonders dadurch erschwert, dass die Hysterie nicht nur in einzelnen Symptomen Anklänge an andere Erkrankungen des Nervensystems besitzt, sondern dieselben in ihrem ganzen Symptomencomplex nachzuahmen vermag.

Die Unterscheidung von der multiplen Sklerose kann recht schwierig sein in den Fällen, in denen Zeichen einer Opticus-Erkrankung nicht vorliegen. Das hysterische Intentionszittern ist aber nicht so streng an die willkürliche Bewegung gebunden wie das der Sklerose; seine Abhängigkeit von seelischen Bewegungen tritt immer deutlich zu Tage. Ferner ist es unbeständig und ändert leicht seinen Charakter. Das Skandiren ist bei der Sklerose fast immer erst in den späteren Stadien ausgesprochen, während die verwandte Sprachstörung bei den in Frage kommenden Fällen von Hysterie in jedem Stadium constatirt werden kann. Auch tritt sie hier gleich in besonders prononcirter Weise auf, ist aber nicht gleichmässig, vielmehr werden einzelne Worte skandirt oder in unregelmässiger Weise zerfetzt, andere dagegen schnell hervorgestossen. Besteht Paraplegie mit Contractur, so besitzt die letztere die für die hysterischen Contracturen geschilderten Eigenschaften, während die spastische Parese in typischer Form und Entwicklung nicht bei Hysterie beobachtet wird. Erhöhung der Sehnenphänomene bis zum Patellar- und selbst zum Fussclonus kommt zwar vor, aber der Clonus ist hier besonders unbeständig, man hat fast immer das Gefühl, dass der Kranke das Zittern produzirt, sodass es sich auch schneller erschöpft, als bei den ächtspastischen Zuständen und weniger abhängig ist von der Zerrung der Achillessehne. Da sich die multiple Sklerose nicht so selten mit der Hysterie combinirt, so handelt es sich im Einzelfalle nur darum, festzustellen, ob alle Symptome auf die Neurose zurückgeführt werden können oder nicht.

Hierbei finden wir immer in einer Eigenschaft der hysterischen Symptome den sichersten Wegweiser: in ihrer Abhängigkeit von seelischen Einflüssen und ihrer Reaction auf dieselben. In dieser Beleuchtung haben wir jedes Symptom zu betrachten: wir suchen die Aufmerksamkeit des Patienten abzulenken und beobachten den Effekt auf die Krankheitserscheinungen, wir versetzen ihn in „Stimmung" und beobachten den Einfluss derselben auf die Symptome. Wo das nicht ausreicht, muss man sich eines Kunstgriffes bedienen, der oft (besonders auch bei der Hysteria infantilis) zum Ziele führt. Man sagt in bestimmter Weise, dass der Druck auf diese oder jene Körperstelle die Symptome vorübergehend zum Schwinden bringen oder die momentan nicht vorhandenen in die Erscheinung rufen werde. Uebrigens ist auch dem Vorkommen der hysterogenen Zonen Rechnung zu tragen, von denen aus ja nicht

selten Anfälle ausgelöst oder ausgelöscht werden können. Wo das nicht angeht, ist die Anwendung der Hypnose empfehlenswert, die in diagnostischer Beziehung oft Erhebliches leistet. Manchmal gelingt es sofort, die am meisten in die Augen springenden Erscheinungen: das heftige Zittern und Zucken, die Contractur u. s. w. schwinden zu machen, sobald man dem Patienten die Augen schliesst und ihm den Schlaf suggerirt —. Bezüglich der Westphal'schen Pseudosklerose ist auf S. 261 zu verweisen.

Eine Verwechslung der Hysterie mit dem Tumor cerebri und der Lues cerebri ist nur da möglich, wo die ophthalmoskopischen Erscheinungen fehlen und im Wesentlichen nur subjective Beschwerden vorliegen. Fast immer wird man schon aus der Art des Kopfschmerzes und dem psychischen Verhalten des Kranken die Diagnose herleiten können. Der hysterische Kopfschmerz kann zwar auch heftig sein und namentlich heftig geschildert werden, er lässt den Kranken jammern, schreien, lebhaft gesticuliren — der Kopfschmerz des Tumor macht den Kranken in der Regel stumm und meistens auch benommen und verrät sich in seinem Gesichtsausdruck, obgleich er nicht lamentirt. Auf der Höhe desselben ist häufig Pulsverlangsamung zu constatiren. Erbrechen stellt sich ein, das als Begleiterscheinung des hysterischen Kopfschmerzes wohl nur dann beobachtet wird, wenn dieser den Charakter der Hemikranie hat.

Die hysterische Paraplegie kann zu Verwechslungen mit Myelitis Anlass geben. Die Blasenstörung, die dieselbe zuweilen begleitet, ist fast niemals Incontinenz, sondern fast immer durch Krampf des Schliessmuskels bedingte Harnverhaltung. Wichtiger ist das Merkmal, dass die Gefühlsstörung fast immer über die Grenzen hinausgeht, welche mit der Annahme eines myelitischen Herdes in Einklang stehen würden. Auch ist sie in der Regel von einer sensorischen Störung begleitet und es lassen sich bei genauerer Untersuchung die der Hysterie eigentümlichen seelischen Anomalien feststellen.

Die Differentialdiagnose zwischen der Hysterie und anderen Erkrankungen des Rückenmarkes, z. B. der Gliose, ist an entsprechender Stelle abgehandelt worden.

Ich sah (ebenso wie Brodie, Paget u. A.) auch Fälle von Hysterie, die fälschlich als Caries der Halswirbelsäule gedeutet worden waren, weil Nackensteifigkeit, Schmerz, Gefühls- und Bewegungsstörung vorlag. Die Druckempfindlichkeit der Wirbel war aber keine so umschriebene, entpuppte sich gewöhnlich als Hyperaesthesie der Haut, die Anspannung der Nackenmuskeln war eine übertriebene und endlich gingen die Grenzen der Gefühlsstörung über die einer cervicalen Myelitis entsprechenden hinaus.

In einem Falle, in welchem die Patientin bereits Monate lang in's Bett gesteckt und mittels der Glisson'schen Schwebe suspendirt worden war, gelang es mir, durch psychischen Einfluss alle Erscheinungen mit einem Schlage zum Schwinden zu bringen und die Kranke noch selbigen Tages im Garten herumspringen zu lassen.

Wie die hysterischen Gelenkaffectionen sich von den ächten unterscheiden, ist bereits erörtert worden. Auf diesem Gebiete wird besonders viel gesündigt. In einem Falle meiner Beobachtung war die Resektion des Kniegelenks bereits beschlossene Sache, und nur durch den Zuspruch eines hinzugezogenen Arztes war es erreicht worden, dass mir die Kranke vorher vorgestellt wurde. Sie kam auf zwei Krücken herein und verliess mich nach einer Viertelstunde ohne dieselben.

In einem anderen Falle war wegen hysterischer Coxalgie mit scheinbarer Verkürzung des Beins ein Stiefel mit hoher Sohle verordnet worden, den Patientin nach wenigen Sitzungen electrischer Behandlung fortwerfen konnte.

Die hysterischen Neuralgien sind gewöhnlich an ihrer Beziehung zu hysterogenen Zonen, an ihrem Causalzusammenhang mit seelischen Erregungen, Krämpfen und dergleichen zu erkennen. Die Neuralgia hysterica beschränkt sich auch nur ausnahmsweise auf ein bestimmtes Nervengebiet, wird z. B. weniger in einzelnen Zweigen des Trigeminus als in der ganzen Kopfhälfte empfunden und strahlt nicht selten noch nach der Schulter, dem Arm, dem Rücken aus. Es finden sich nicht nur Druckpunkte wie bei der ächten Neuralgie, sondern hysterogene Zonen, von denen aus der Anfall ausgelöst oder beschwichtigt werden kann. Wichtig ist da auch die Abhängigkeit der Einzelattaquen von Gemütsbewegungen.

Es kann aber nicht genug betont werden, wie notwendig es ist, bei der Deutung der Schmerzen, auch wenn sie bei einer hysterischen Person auftreten, so vorsichtig und gründlich wie nur möglich zu sein und den Schmerz erst dann als einen hysterischen bezw. psychogenen zu bezeichnen, wenn durch eine sorgfältige Untersuchung eine materielle Erkrankung am Knochen- und Gelenkapparat, eine Geschwulst am Nerven oder in seiner Umgebung, eine constitutionelle Erkrankung etc. ausgeschlossen werden konnte. Der Nervenarzt, der gar so leicht an der Differentialdiagnose zwischen einem organischen und functionellen Nervenleiden festklebt, darf keinen Augenblick vergessen, dass es auch anderweitige palpabele Erkrankungen giebt, die die Ursache der Beschwerden bilden können. Diagnostische Irrtümer dieser Art, die ich mir selbst vorzuwerfen habe, wenn auch glücklicherweise in geringer Zahl und ohne schwere Folgen für den Kranken, sind es, die mir diesen Mahnruf entlocken — ganz zu schweigen von den Fehlgriffen in der Diagnose, die ich bei Anderen festzustellen Gelegenheit hatte.

Die hysterische Angina pectoris kann der ächten gleichen; der Schmerz setzt meist plötzlich ein, ist gleich sehr heftig und strahlt nicht allein in den linken Arm (besonders das Ulnarisgebiet), sondern zuweilen in die ganze linke Seite oder in beide Arme aus. Die Haut kann dabei hyperaesthetisch sein. Der Puls ist normal oder beschleunigt, aber auch ein Intermittiren ist beobachtet worden. Meistens besteht Angst, Ohnmachtsgefühl, zuweilen Verwirrung. Besonders wichtig ist das relativ jugendliche Alter, der Nachweis des psychogenen Ursprungs, der Einfluss hysterogener Zonen.

Der hysterische Clavus hat schon zu Verwechslungen mit akuter Meningitis Veranlassung gegeben, da er sich mit Erbrechen, Opisthotonus und selbst mit geringer Pulsverlangsamung verbinden kann. Der rasche fieberlose Verlauf — eine geringe Temperatursteigerung wurde nur höchst selten constatirt —, der Nachweis hysterogener Zonen und anderer hysterischer Erscheinungen, das Fehlen der Hirnnervenlähmung, schützt wohl immer vor diesem Irrtum.

Bezüglich der Unterscheidung zwischen der Hysterie und Epilepsie siehe das Kapitel Epilepsie.

Es ist auch nicht erforderlich, die Unterscheidungsmerkmale zwischen Hysterie und Strychninvergiftung hier anzuführen, wenngleich Verwechslungen schon vorgekommen sind.

Der Tetanie sehr ähnliche Krämpfe können auch auf dem Boden der Hysterie entstehen — ich habe das ebenso wie Schlesinger,

Blazicek u. A. öfters gesehen — aber es fehlen die charakteristischen Phaenomene dieses Leidens, besonders die Steigerung der electrischen Erregbarkeit. — Die sog. hysterische Chorea gehört meist in die Kategorie der rhythmischen. Ferner kann sich die ächte Chorea mit der Hysterie verbinden, oder die letztere kann, nachdem die erstere zu irgend einer Zeit überstanden, ein ihr ähnlich sehendes Recidiv erzeugen, dessen hysterische Natur nicht immer leicht zu erkennen ist. Die sog. Chorea magna deckt sich mit den schweren Krampfattaquen der Hysterie und hat mit Chorea nichts zu thun.

Die Bezeichnung Hystero-Epilepsie will Charcot ganz verwerfen, da eine Mischung der Krämpfe, ein Zwischending überhaupt nicht existire. Das, was man früher der Hystero-Epilepsie zurechnete, sei Hysterie, wohl aber könne neben der Hysterie Epilepsie als selbständiges Leiden bestehen. Zweifellos giebt es nach meiner Erfahrung Fälle, in denen bei demselben Individuum Anfälle von hysterischem und solche von epileptischem Typus auftreten. Auch lässt sich das Vorkommen von Krampfzuständen, die geradezu ein Mittelding zwischen beiden darzustellen scheinen, nicht ganz von der Hand weisen. Besonders waren es Personen mit den Zeichen der psychopathischen Diathese, bei denen ich diese intermediären Krämpfe, die weder scharf dem Bilde der epileptischen noch dem der hysterischen entsprachen, beobachtete.

Die Abgrenzung der Hysterie von der Neurasthenie ist im nächsten Kapitel nachzusehen.

Das hysterische Erbrechen giebt nur selten zu Verwechslungen mit Magenkrankheiten Anlass, und wohl nur da, wo es sich mit Anorexie verbindet. Charakteristisch ist der unmittelbare Anschluss desselben an die Nahrungsaufnahme, so dass die Speisen unzersetzt sind. Vor Verwechslung mit Intoxication (Arsenik etc.) schützt der Umstand, dass Schmerzen meistens fehlen, in zweifelhaften Fällen die Untersuchung des Erbrochenen.

Dem Erbrechen der Schwangeren ist es sehr verwandt, aber die Gravidität ist anamnestisch oder durch die Untersuchung nachzuweisen. Die gastrointestinalen Symptome der Hysterie haben auch schon zur Fehldiagnose: Ulcus ventriculi, Perforation, Appendicitis, Peritonitis etc. Anlass gegeben.

Bei aller Vorsicht und grösster Erfahrung werden Fehler nicht immer vermieden, und es giebt keinen, auch noch so kundigen Arzt, der nicht einmal durch den Kobold Hysterie getäuscht worden wäre. Immer aber ist es besser, diese zu übersehen, als sie dort zu diagnosticiren, wo ein schwereres Leiden vorliegt.

Ich möchte hier besonders noch auf eine Thatsache hinweisen: Es giebt Personen mit einer angeborenen — vielleicht auf einer Bildungshemmung beruhenden — oder früh erworbenen Schwäche bestimmter Abschnitte des centralen Nervensystems, z. B. des Kleinhirns, der Med. oblongata resp. einzelner umschriebener Gebiete (Centren) derselben. Bei diesen kann es sich ereignen, dass der entsprechende Apparat zu irgend einer Zeit des Lebens versagt oder so erschöpft wird, dass er vorübergehend seine Aufgabe nicht erfüllen kann. Es stellen sich dann Störungen ein, die nicht auf einer organischen Erkrankung beruhen und doch nicht hysterischer Natur sind, indem sie keine Beziehung zur Vor-

stellungssphaere erkennen lassen. Die entsprechenden Functionsstörungen können dann auch wiederholt, etappenweise auftreten.

In einem von Siemerling beschriebenen Falle, der in mancher Hinsicht von dem Bilde der Hysterie abwich, fanden sich congenitale Bildungsanomalien, z. B. eine Spaltbildung des N. opticus.

Die Prognose quoad vitam ist eine durchaus günstige. In höchst vereinzelten Fällen trat in einem Anfall von Laryngospasmus oder in Folge von Anorexie der Tod ein. Auch durch Selbstmord geht nur ein kleiner Teil der Hysterischen zu Grunde.

In zwei Fällen soll das unstillbare Erbrechen den Tod herbeigeführt haben.

Für die neuerdings auftauchende Behauptung, dass sich ebenso wie an andern Stellen auch im Gehirn der Hysterischen ein acutes Oedem entwickeln könne, fehlt es noch an thatsächlichen Beweisen.

Die sog. akute tötliche Hysterie, ein überaus seltenes Leiden, nimmt wohl eine Sonderstellung ein. Sie erscheint unter dem Bilde eines akuten Deliriums, mit tobsüchtiger Erregung, Krämpfen und Fieberbewegungen und endet im Laufe einiger Tage oder Wochen tötlich. Der Befund im Nervensystem galt bis vor Kurzem als ein negativer, während die neuen Methoden der Zellfärbung an den Nervenzellen des Gehirns gewisse Veränderungen statuirt haben (Alzheimer, Popoff), die jedoch noch genauer auf ihre Bedeutung zu prüfen sind.

Die Prognose der Hysterie quoad sanationem ist im Ganzen eine günstige für die Einzelsymptome, eine zweifelhafte für das Gesammtleiden.

Was zunächst die Symptome anlangt, so giebt es keines, das nicht nach kürzerem oder längerem Bestande plötzlich - spontan oder unter dem Einfluss der Therapie — schwinden könne. Die Aussichten sind nach dieser Richtung um so günstiger, je frischer die Erscheinung, je weniger sie behandelt ist, je hoffnungsseliger und gläubiger das Individuum, je mehr es selbst von dem Bestreben geleitet ist, von dem Zustand befreit zu werden. Hysterische Symptome, die sich im Kindesalter entwickeln, sind fast immer schnell zu beseitigen. Auch das Gesammtleiden giebt hier eine günstigere Prognose.

Die allgemeinen Krämpfe sowie die rhythmischen Muskelzuckungen sind oft sehr hartnäckig. Die Contractur ist um so schwerer zu beeinflussen, je länger sie bestanden hat (Charcot).

Für die Heilung des Gesammtleidens ist besonders der Umstand entscheidend, ob es gelingt, die causa movens zu beseitigen. Da die Quelle desselben so überaus häufig in dem Geschick des Kranken zu suchen ist, in seiner unglücklichen Lage, mag diese durch familiäre, sociale, pekuniäre oder andere Verhältnisse bedingt sein, so wird die Heilung nicht selten durch die Veränderungen seiner Lage, welche das Geschick herbeiführt, bewirkt. So kenne ich schwere Fälle von Hysterie, in denen die glückliche Verheiratung der Patientin, durch welche sie einer peinlichen Lage entrückt wurde, völlige Heilung brachte, während „die Ehe, die Unliebende eint", oft die Quelle der Hysterie ist. In anderen war es die sehnlichst erwartete Anstellung, mit welcher die Sorgen um die Existenz wichen, oder durch die Befriedigung des gekränkten Ehr-

geizes die Heilung erzielt wurde. Mit der Inveterirung des Zustandes wird die Prognose aber auch nach dieser Richtung immer ungünstiger.

Zu berücksichtigen ist ferner der Grad der Belastung. Ist die erbliche Belastung eine erhebliche, hat sie sich schon früh durch Degenerationszeichen, Stigmata und ausgesprochene geistige Abnormitäten kundgegeben, so ist die Aussicht auf vollkommene Heilung eine sehr geringe. Treten dagegen hysterische Erscheinungen auf bei einem Individuum, bei dem man sich derselben nicht versehen konnte, bei dem sie in einem Widerspruch zur ganzen Anlage zu stehen scheinen, so ist mehr Aussicht auf Genesung.

Die auf dem Wege der Nachahmung entstandenen hysterischen Zustände werden meistens schnell beseitigt.

Es giebt noch eine Kategorie von Fällen, in denen die Anaesthesie eine totale ist, sich mit völliger Abulie und schliesslich mit allgemeiner Körperlähmung verbindet, so dass die Patienten dauernd das Bett hüten, Anorexie kommt meistens hinzu und schliesslich hallucinatorische Paranoia. In manchen derselben war der Ausgang ein tötlicher in Folge Inanition oder complicirender Erkrankungen Es ist schwer zu entscheiden, ob diese Zustände der Hysterie noch zugerechnet werden dürfen.

Besonders hartnäckig ist ferner die Hysteria virilis, namentlich wenn es sich nicht um eine reine Form handelt, sondern eine Combination mit Neurasthenie, Hypochondrie und Psychose vorliegt.

Therapie. Durch eine richtige Prophylaxe kann Vieles verhütet werden. Besonders lege es der Arzt den hysterischen Müttern an's Herz, in Gegenwart ihrer Kinder nicht zu klagen, nicht von Krankheit zu sprechen und nicht jeder Beschwerde der Kleinen in übertriebener Fürsorge Aufmerksamkeit zu widmen. Wo das nicht zum Ziele führt, ist es dringend zu empfehlen, das Kind von der Familie zu trennen. Natürlich wird man sich dazu nur entschliessen, wenn dasselbe durch sein Wesen, sein Temperament die Anlage zur Hysterie bekundet. Leider sind gerade diese Kinder meistens die zärtlichsten, sie hängen an der Mutter in überschwänglicher Liebe und die Trennung scheitert an dem Widerspruch, der von beiden Seiten eingelegt wird. Da ist es zweckmässig, eine Kur zu empfehlen, die nicht im Hause durchgeführt werden kann.

Die Erziehung soll eine straffe, bestimmte, doch deshalb nicht hart und rigoros sein. Drohungen und Einschüchterungen sind in der Regel zu meiden, weil sie ein sehr zweischneidiges Mittel sind. Jeder Hang zur Sentimentalität ist im Keim zu ersticken. Ueberhaupt ist mit Energie darauf zu halten, dass das Individuum frühzeitig seine Affecte zu zügeln lernt.

Auf diesen Punkt ist in der Behandlung nervöser Individuen ganz besonders zu achten. Einsichtige Personen können es durch scrupulöse Selbsterziehung wohl dahin bringen, ihre Stimmung möglichst in einer mittleren Gleichgewichtslage zu erhalten und aus dieser nicht zu leicht herausbringen zu lassen. Es gehört dazu eine straffe Selbstüberwachung und der Vorsatz, an Stelle der „Gemütsbewegung" sofort die Bethätigung des Willens — statt des Mitleids die Hilfeleistung, statt der Verzweiflung die befreiende oder auch nur entlastende That etc. etc. — zu setzen. Besonders ist auch die Empfindung des Aergers im Keim zu ersticken durch Gegenvorstellungen, die der Nervöse stets in Bereitschaft halten muss und durch mächtig ablenkende Willensacte.

Alles, was die Phantasie übermässig aufregt, ist fern zu halten. Vor Allem ist auch die Lektüre zu überwachen, der Besuch von Theater und

Concerten solange wie möglich zu untersagen. Dagegen soll sich das Kind viel im Freien bewegen, den Körper durch freie Spiele, Turnen, Schwimmen, Reiten, Radeln u. a. kräftigen, während jede geistige Ueberanstrengung zu vermeiden ist. Auch sei man darauf bedacht, den neuropathisch Veranlagten früh an objektive Beobachtung, an stete Beschäftigung mit der Aussenwelt (Natur, technische, geographische Studien, Landwirtschaft u. s. w.) zu gewöhnen und wecke bei ihm nach Möglichkeit die altruistischen Interessen.

Hat sich das Leiden entwickelt, während das Individuum noch in der Kindheit steht, so ist das beste Heilmittel die Entfernung aus der Familie und, wenn das nicht ausreicht, die Ueberführung in ein geeignetes Krankenhaus. Das ist der Weg, der oft allein zum Ziele führt. Besonders konnte ich auch beobachten, dass hysterische Knaben, die an hallucinatorischen Delirien litten, sofort von diesen Zuständen befreit waren, als sie in eine andere Umgebung versetzt wurden. Einige Male war es erforderlich, die ganze geistige Erziehung derselben einer anderen Familie (der des Lehrers, Pfarrers u. s. w.) zu übertragen — und der Erfolg war ein glänzender.

Immer ist es die erste Aufgabe des Arztes, nach der Quelle des Leidens zu forschen und zunächst sein Augenmerk auf Beseitigung der Ursachen zu richten.

Diese können in körperlichen Zuständen beruhen, die die Anwendung des Eisens oder eine kräftige Ernährung erforderlich machen. Freilich ist die Blässe der Nervösen sehr häufig nicht ein Zeichen der Anaemie, sondern des Gefässkrampfes und trotzt dem Eisen, während sie einer anderen (Allgemein- oder psychischen Behandlung) weicht. Indes geniessen die Eisenquellen von Pyrmont, Elster, St. Moritz u. s. w. einen nicht ganz unverdienten Ruf in der Therapie dieser Krankheit.

Die Ernährung der an Hysterie leidenden Personen soll eine kräftige sein: einfache, nicht ausgesuchte, nahrhafte Speisen mit besonderer Bevorzugung der Milchspeisen. Wird Milch nicht vertragen, so ist der Versuch mit Kefir oder anderen Surrogaten zu machen oder der Genuss der Milch durch irgend einen Zusatz, (Kalkwasser, Natron) angenehm zu machen. Spirituosen sind ganz zu vermeiden oder auf ein geringes Mass zu beschränken, zumal hysterische Frauen sich nicht selten an ziemlich grosse Quantitäten Rotwein gewöhnen. Mit Kaffee und Thee braucht man nicht so ängstlich zu sein, wie es allgemein der Fall ist; nur dem übermässigen Genuss ist unbedingt zu steuern.

Liegt eine Erkrankung des Genitalapparates vor, so ist es recht schwer, einen Entschluss in therapeutischer Beziehung zu fassen. Ist die gynaekologische Behandlung voraussichtlich eine langwierige und der Erfolg derselben ein unsicherer, so ist dieselbe meistens zu perhorrescriren. Wo jedoch das Uebel ein geringfügiges ist und voraussichtlich durch eine einmalige Operation (die Chloroformnarkose ist ebenso wie die Lachgas-Intoxication für Hysterische nicht ganz gleichgiltig) oder durch eine kurzwährende Behandlung zu beseitigen, ist diese in Anwendung zu ziehen. Im Einzelfalle muss natürlich die Dringlichkeit der Indication entscheiden. Die Castration hat selten einen günstigen Einfluss und namentlich dann nicht, wenn die Hysterie schon lange besteht. Natürlich darf sie nur dann vorgenommen werden, wenn sie durch das Genitalleiden

selbst indicirt ist. Zu beachten ist, dass Amenorrhoe häufig Symptom des Nervenleidens ist, und dass auch Blutungen auf dieser Basis vorkommen.

Bei der Hysterie der Erwachsenen bildet die Entfernung aus der Umgebung ebenfalls einen der vornehmsten Heilfaktoren. Mit ihr fällt häufig ein grosser Teil der psychischen Reize fort, die den Kranken ungünstig beeinflussen. So kann ein Aufenthalt auf dem Lande, an der See, im Gebirge wohlthuend wirken. Seebäder werden jedoch von vielen Hysterischen nicht vertragen. Den relativ grössten Erfolg verspricht die Anstaltsbehandlung, die Aufnahme in eine Nervenheilanstalt, in welcher ein gewissenhafter Arzt das ganze Leben und Wirken des Patienten beaufsichtigen und sich in seinen Seelenzustand hineinleben kann.

Ein Heilmittel von hohem Wert bildet die Arbeit, die natürlich den Fähigkeiten und Kräften des Individuums anzupassen und, wo es angeht, möglichst zu variiren ist.

Neuerdings sind entsprechende Arbeits-Institute zum Zweck der Therapie an verschiedenen Orten (z. B. in Zürich) eingerichtet worden.

Ein Teil der Allgemeinkuren hat den Zweck, kräftigend, anregend und ablenkend auf das Nervensystem zu wirken, und sind diese nach den im Kapitel: Neurasthenie angeführten Gesichtspunkten zu verordnen; dahin gehören besonders die hydropathischen, klimatologischen, mediko-mechanischen und elektrischen Massnahmen. Der Erfolg ist im Einzelfalle niemals zu verbürgen; es kommen dabei so viele andere Faktoren in Frage, namentlich das Vertrauen des Kranken zur Kur, dass sie immer bis zu einem gewissen Grade Experiment bleiben.

Den Kern der Behandlung bildet die Psychotherapie. Der Arzt muss dem Patienten grosses, warmes Interesse entgegenbringen, er muss ihm vertraut werden, ohne doch den Nimbus der Autorität zu verlieren. Er darf keine der Beschwerden seines Patienten ignoriren, noch weniger sie bespötteln und belächeln, aber er hat ihm immer wieder die Ueberzeugung beizubringen, dass es sich um heilbare Zustände handelt, ja er muss die Heilung bestimmt in Aussicht stellen. Zur richtigen Selbsterziehung hat der Arzt den Patienten anzuleiten, er muss ihm die Ueberzeugung einpflanzen, dass mit der Ablenkung der Aufmerksamkeit, mit der allmäligen Kräftigung des Willens grosse Erfolge zu erzielen sind. Dem Arzt, der das richtige Verständnis und den richtigen Takt besitzt, bringt der Patient grosses Vertrauen entgegen, er gewährt ihm einen Einblick in sein Innenleben und zeigt ihm die verborgenen Wunden, die sich schliessen müssen, wenn das Leiden geheilt werden soll. Im übrigen eignet sich nicht jeder Arzt zur Behandlung jedes Kranken. In vielen Fällen ist eine eiserne Consequenz notwendig, jede Nachgiebigkeit, jede Cordialität erschüttert das Vertrauen.

Dass der Arzt sich nicht dazu verleiten lassen darf, eine Hysterische zu züchtigen, ist selbstverständlich, übrigens auch ungesetzlich.

Sehr häufig tritt die Aufgabe an uns heran, einzelne Symptome der Hysterie, die den Kranken besonders belästigen, zu bekämpfen. Die Mehrzahl der Heilmittel, die wir da anwenden, wirkt nicht unmittelbar, sondern wenn es gelingt, dem Kranken mit dem Mittel die Vorstellung einzugeben, dass dasselbe seine Genesung herbeiführen wird. Und so kommt es, dass die meisten ihren heilbringenden Einfluss mit

der Zeit erschöpfen und immer wieder neue Methoden angewandt werden müssen, um den erforderlichen psychischen Einfluss zu gewinnen. Sind die Mittel des Hausarztes erschöpft, so gelingt es oft noch „der Autorität", durch irgend eine an sich nichtige Medikation im weitesten Sinne des Wortes den Erfolg zu erzielen. Bei Kindern genügt häufig schon der einfache Befehl oder die bestimmte Versicherung, „Du kannst", um die hysterische Erscheinung zurückzubringen. In besonders hartnäckigen Fällen ist die hypnotische Behandlung berechtigt. Wir Aerzte haben auch keine Veranlassung, uns dagegen aufzulehnen, wenn eine gläubige Hysterische ihre Heilung in einer Wunderquelle oder beim Pfarrer Kneipp sucht.

Neben der Psychotherapie — und der erörterten Allgemeinbehandlung — werden noch Heilpotenzen in Anwendung gebracht, die im stande sind, auf reflektorischem Wege das Nervensystem zu beeinflussen. Dahin ist die Behandlung mit dem faradischen Pinsel, dem Funken des statischen Apparats, die kalte Uebergiessung, das kalte Bad und wol auch andere hydrotherapeutische Proceduren, die Ableitungsmittel, die Massage und Gymnastik zu rechnen.

Die angeführten Vorschriften gelten für alle Formen und Erscheinungen. Specielles mag noch herausgegriffen werden:

Gegen die Anaesthesien ist der faradische Pinsel besonders wirksam. Auch die Applikation von Metallen, Sinapismen, vom Magneten kann die Anaesthesie schwinden machen. Man kann sich der Geldstücke aus Gold, Silber, Kupfer bedienen oder grössere Platten, die mehr Eindruck machen, anwenden. Als Magneten verwende man einen möglichst grossen Hufeisenmagneten. Aehnlich wirkt der elektrische Funken des statischen Apparates; er entfaltet oft noch eine Wirkung, wo die andern Eingriffe versagen.

Den Kopfschmerz, den Rückenschmerz, die Neuralgie etc. suchen wir durch Anwendung des constanten Stromes am Orte des Schmerzes zu bekämpfen. Auch die hydrotherapeutischen Proceduren — beim Rückenschmerz das Tragen einer Eisblase, eine Priesnitz'sche Einpackung — sind oft wertvolle Heilmittel. Ein Gegenreiz, der an anderer Stelle applicirt wird, z. B. der faradische Pinsel an den Fusssohlen oder die Fussdouche kann von grossem Effecte sein. Zuweilen erweist sich das Tragen eines galvanischen Elementes oder einer galvanischen Kette als heilsam. Auch die Kopfglocke oder der Büschelstrom des Franklin'schen Apparates verdient angewandt zu werden.

Was die medikamentöse Therapie betrifft, so ist es jedenfalls zu empfehlen, mit gleichgültigen oder nicht-eingreifenden Mitteln zu beginnen: mit Valeriana, Asa foetida, den Brompräparaten in kleinen Dosen ($^1/_2$—1 g des Kalium oder Natrium bromat. mehrmals täglich), dem Chin. hydrobrom. (0.15—0.2 in Pulverform oder in Pillen) etc. Versagen diese Mittel, so können die Antineuralgica versuchsweise angewandt werden. Mit dem Methylenblau kann man wegen seiner augenfälligen Wirkungen die Vorstellung des Patienten besonders stark beeinflussen, wie das z. B. die von Pitres berichteten Heilerfolge lehren, während ich kaum je etwas Günstiges davon gesehen habe.

Die eigentlichen Narcotica (Morphium und Chloral) können fast immer entbehrt werden. Als Enveloppe für die psychische Behandlung kann

man jedes unschädliche Mittel benutzen. Wie oft gelang es mir, durch die Verabreichung des Pulvis gummosus oder Sacch. alb. den Schlaf herbeizuzaubern, der allen anderen Mitteln getrotzt hatte. Gegen den Globus sind Gurgelungen mit Bromsalzlösung, Cl Na etc. zu verordnen. Führen diese nicht zum Ziele, so erweist sich ein Brechmittel zuweilen als wirksam. Auch kann die Anwendung des faradischen Stromes mit Einführung einer Elektrode in den Rachen von Erfolg gekrönt sein. Ebenso wird die Dysphagie oft durch einmalige Einführung der Schlundsonde geheilt.

Die Krämpfe trotzen oft jeder Therapie. Die Brommittel haben weit weniger Erfolg als bei der Epilepsie. Findet sich eine hysterogene Zone der Haut, von wo aus der Krampf ausgelöst werden kann, so suche man sie durch eine Pelotte vor jeder Berührung zu schützen, hat sie ihren Sitz in der Tiefe, in den Eingeweiden, so erweist sich ein Gegenreiz zuweilen als heilsam (Spanische Fliege, Ferrum candens).

Ist der Anfall ausgebrochen, so kann Bespritzen mit kaltem Wasser oder eine wiederholte kalte Uebergiessung, resp. Douche einen beschwichtigenden Einfluss ausüben. Zuweilen lässt er sich durch Druck auf die Ovarialgegend coupiren, seltener hat der Druck auf die Gegend des Spitzenstossses diesen Einfluss. Häufig bleibt nichts übrig, als den Krampf sich austoben zu lassen und den Patienten während desselben vor Verletzungen zu schützen und ihm sonst nicht zu viel Aufmerksamkeit zu schenken. Die zweckbewusste Vernachlässigung (Fürstner) kann sogar sehr wirksam sein. Ein Zureden, ein gewaltsames Fixiren der Extremitäten hilft nichts, im Gegenteil: es wird die Intensität des Krampfes meistens dadurch gesteigert.

Bei localen Krämpfen sind Gegenreize, beim Glottiskrampf, wenn diese nicht zum Ziele führen, ein Brechmittel (Apomorphin. subcutan) anzuwenden.

In einigen besonders schweren Fällen gelang es mir, durch plötzliches Vorhalten des Magneten den hysterischen Krampf sofort zum Schweigen zu bringen. Loewenfeld empfiehlt das Hyoscin.

Gegen die Contractur soll man so früh wie möglich einschreiten, um es zu verhüten, dass dieselbe sich durch Muskelschrumpfung stabilisirt. Neben der Psychotherapie ist die Massage hier häufig von heilbringendem Effect. Unbedingt sind feste Verbände, namentlich Gypsverbände zu vermeiden. Die Anwendung des constanten Stromes, des Magneten, des Büschelstromes mag versucht werden. Bleiben diese Mittel ohne Erfolg, so kann dieser zuweilen noch dadurch gezeitigt werden, dass man — wo es angeht — einen Krampfanfall auslöst, mit dessen Ablauf die Contractur nicht selten schwindet.

Von den Lähmungszuständen begegnet uns in der Praxis am häufigsten die Aphonie. In frischen Fällen genügt schon die Einführung des Kehlkopfspiegels oder einer Sonde, eines indifferenten Mittels etc., ein Druck auf den Hals und Aehnliches, um die Stimme wieder hervorzulocken. Lassen uns diese Mittel im Stich, so wenden wir den faradischen Strom (in Form des Pinsels oder der Muskelreizung) an. Auch die Franklinisation ist zu empfehlen. Erschöpfen sich diese Mittel, so führt die intralaryngeale Reizung der Stimmbandmuskeln oft noch zum Ziele. Auch die cutane Massage des Kehlkopfes, die Compression desselben,

ferner eine Art von respiratorischer Gymnastik — man lässt den Kranken erst kräftig exspiriren, dann husten, dann mit dem Hüsteln einen Laut produciren, schliesslich ein Wort mit demselben hervorstossen u. s. w. — sowie die Hypnose kann von Erfolg sein. In einem sehr hartnäckigen Falle meiner Behandlung kehrte die Stimme wieder, als ich der Patientin einen kleinen Einschnitt am Arm machte ohne Anwendung der Narkose; sie fiel in Ohnmacht und hatte nachher ihre Stimme wieder. In einem weiteren, in dem jeder Versuch missglückt war, applicirte ich ein Haarseil im Nacken und bewirkte damit dauernde Heilung.

Betrifft die Lähmung die Gliedmassen, so ist es ratsam, so vorzugehen, dass man den Patienten zu activen Bewegungen auffordert und diese gleichzeitig unter fortwährendem Suggeriren durch passive unterstützt; die Bewegungsempfindungen tragen dazu bei, den Innervationsstrom in die gelähmten Muskeln zu lenken.

Bei der hysterischen Paraplegie ist sobald wie möglich mit Gehversuchen zu beginnen, anfangs vorsichtig, schonend, mit guter Unterstützung, bis der Patient lernt, sich fortzubewegen, indem er sich mit den Armen an einen festen Gegenstand anklammert. Dann lässt die Heilung gewöhnlich nicht lange auf sich warten. Besonders haben sich mir in solchen Fällen Gehübungen an einem Barren bewährt. Besteht Neigung, in den Knien einzuknicken, so lasse ich diese Gelenke durch ein paar Bindentouren leicht fixiren. Dieser Weg ist dem der Schnellheilung oder „Ueberrumpelungsmethode", bei welcher gleich in einer Sitzung die Krankheitserscheinung resp. der Symptomencomplex völlig gehoben wird, vorzuziehen. Wo alles im Stiche lässt, kann es berechtigt sein, einen Krampfanfall auszulösen, mit dem in manchen Fällen noch die Lähmung weicht (Charcot). Ebenso wird es empfohlen, den Patienten zu chloroformiren und noch vor dem völligen Erwachen auf die Beine zu stellen.

Immer bleibe man sich bewusst, dass mit der Beseitigung eines Symptoms nicht die Krankheit geheilt ist, und dass ein Recidiviren nicht allein möglich, sondern wahrscheinlich ist, wenn es nicht gelingt, das Grundleiden zu heben.

Das hysterische Erbrechen trotzt häufig jeder Therapie. Man verordnet Valeriana, Brom, Chinin, Chloroform (zu 2—5 Tropfen im Schleim) und dergl. Wo das nicht hilft, ist es zu empfehlen, zu einer ganz einförmigen und consistenten Nahrung wie rohem Schinken, Schabefleisch überzugehen oder die Ernährung mit der Schlundsonde, event. durch Clysmata zu bewerkstelligen. In hartnäckigen Fällen ist der Versuch mit einem Brechmittel zu machen.

Die Anorexie ist ein recht hartnäckiges Symptom. Auch da zeigt sich die Ernährung per Schlundsonde oft wirksam. In vielen Fällen, in denen andere Mittel versagten, führte die Weir-Mitchell-Kur noch zur Heilung (s. das nächste Kapitel).

Die Obstipatio alvi weicht den gewöhnlichen Abführmitteln selten. Vor der Darreichung von Laxantien ist zu warnen. Wenn geringe Gaben eines Mittels nicht ausreichen, führen die grösseren meistens auch nicht zum Ziele. Auch die Brunnenkuren von Marienbad, Homburg u. dergl. sind hier meistens nutzlos. Eine hysterische Dame meiner Klientel hat die Wahrnehmung gemacht, dass sich bei ihr sofort Stuhldrang und Stuhl einstellt, wenn sie einem Anderen (einem ihrer Kinder) Ricinusöl verabreicht,

während die Aufnahme dieses oder anderer Abführmittel bei ihr völlig unwirksam bleibt. Drastischer lässt sich die Nutzlosigkeit der Drastica für Hysterische nicht demonstriren. Die Kaltwasserklystiere sind hier eher am Platze, ferner leistet gerade bei dieser Form der Verstopfung die elektrische Behandlung — Faradisation des Abdomens, Galvanofaradisation unter Anwendung der Massirrolle, intrarectale elektrische Behandlung — sowie die Massage oft Vortreffliches. Der Kranke soll sich daran gewöhnen, auch bei fehlendem Drange zu bestimmter Zeit den Versuch der Darmentleerung zu machen.

Anhang.

Der Hypnotismus und die Hypnose.

Der hypnotische Zustand ist dem des Schlafs äusserlich verwandt, unterscheidet sich aber von demselben vor allem durch das geistige Band (den Rapport), das den Hypnotisirten mit dem Hypnotiseur verbindet. Dieser ist nämlich im stande, auf das Vorstellungsleben des ersteren einzuwirken, Vorstellungen in ihm auftauchen zu lassen, die unter gewissen Bedingungen zum geistigen Eigentum desselben werden und namentlich auch seine körperlichen Funktionen bis zu einem gewissen Grade beeinflussen.

Hysterische Personen sind der Hypnose besonders, aber nicht ausschliesslich zugänglich. Nach der Ansicht einiger Forscher, die sich eingehend mit diesem Gegenstande beschäftigt haben (Liébault, Bernheim u. a.), sind ca. 80 Proc. aller Menschen hypnotisirbar, indes ist die Richtigkeit dieser Angabe stark in Zweifel zu ziehen.

Charcot und seine Schüler, welche den hypnotischen Zustand an mit schwerer Hysterie behafteten Personen studirten, glaubten drei gesonderte Stadien desselben unterscheiden und ineinander überführen zu können:

1) Den kataleptischen Zustand. In demselben sind die Augen geöffnet, der Blick ist starr, der Körper statuengleich; man kann die Glieder in jede beliebige Stellung bringen, in der sie ohne Zeichen der Ermüdung festgehalten werden. Die Sehnenreflexe sollen fehlen (?) oder abgeschwächt sein. Die Empfindung ist erloschen, die Sinnesfunctionen sind jedoch nur zum Teil beeinträchtigt.

Der kataleptische Zustand wird durch einen plötzlichen Sinnesreiz (Schall, grelles Licht) erzeugt oder auch dadurch, dass man den Kranken einen Gegenstand fixiren lässt.

2) Den lethargischen Zustand. Die Augen sind halb oder ganz geschlossen, die Muskeln sind erschlafft, das Gefühl und die Thätigkeit der Sinnesorgane ist erloschen. Der Lethargische ist auch für Suggestion nicht empfänglich. Es besteht neuromuskuläre Uebererregbarkeit: Muskeln können durch Beklopfen, resp. durch Percussion ihrer Nerven in den Contracturzustand versetzt werden. Der lethargische Zustand soll sich durch Druck auf die Augäpfel oder aus dem kataleptischen durch Schluss der Lider erzeugen lassen.

3) Den somnambulen Zustand. Derselbe lässt sich direkt durch Fixiren, durch Einwirkung schwacher gleichmässiger Sinnesreize (Hören einer Stimmgabel) auslösen, aus den anderen Phasen durch Druck auf den Scheitel, Reibung desselben in die Erscheinung rufen.

Die Augen können hierbei geschlossen oder geöffnet sein. Die Schmerzempfindlichkeit der Haut ist erloschen, während die Sinne thätig, sogar verschärft sind. Neuromuskuläre Erregbarkeit fehlt, dagegen kann man durch mechanische Reizung der Haut Muskelcontracturen hervorrufen. Besonders aber ist dieses Stadium durch die erhöhte Empfänglichkeit des Individuums für Suggestionen ausgezeichnet.

Es steht jetzt fest, dass sich die Unterscheidung und Charakterisirung der drei Stadien nicht durchführen lässt und dass, wenn auch alle die geschilderten Erscheinungen gelegentlich zur Beobachtung kommen, sie doch durchweg schon das Produkt der Suggestion sind und keineswegs notwendig zum Zustand der Hypnose gehören.

Die Kenntnis dieser Stadien hat nur ein Interesse für verwandte, im Verlauf der Hysterie spontan auftretende Erscheinungen. Für die praktische Anwendung der Hypnose hat die Unterscheidung derselben keine Bedeutung.

Freilich ist es richtig, dass sich die Hypnose graduell vertiefen lässt, von einem Zustand leichtester Schläfrigkeit mit nahezu vollständig erhaltener Spontaneität bis zu

einer dem somnambulen Stadium analogen Beeinträchtigung des Bewusstseins. Doch ist es in praxi meistens weder erforderlich noch ratsam, die Hypnose bis zu diesem Grade zu vertiefen.

Handhabung der Hypnose. Nur der Arzt, der selbst einiges Vertrauen zur Sache hat, soll die Hypnose anwenden. Das „Wenn Ihr Euch nur selbst vertraut" u. s. w. kommt hier besonders zur Geltung. Bei Kindern und geistig mangelhaft veranlagten Individuen sind vorbereitende Erklärungen nicht erforderlich. Einsichtsvolle Erwachsene müssen vorher instruirt werden, dass sie alle Gegen- und Nebenvorstellungen möglichst unterdrücken und einzig und allein an das Einschlafen denken, resp. an den Vorstellungen festhalten sollen, die der Arzt in ihnen entstehen lässt. Ruhe und sicheres Auftreten des Arztes ist unbedingt erforderlich; auch muss er das volle Vertrauen des Patienten besitzen. Dieser soll bequem sitzen, während der Hypnotisirende sich vor ihn stellt. Nun wird der Patient aufgefordert, einen vorgehaltenen Gegenstand — man bedient sich gewöhnlich eines glänzenden Knopfes, es genügt aber auch der vorgehaltene Finger — andauernd zu fixiren oder auch dem Hypnotiseur scharf in die Augen zu sehen. Die Concentration der Geistesfunctionen auf einen Punkt ist ein wirksames Moment bei der Einschläferung. Man kann noch andere Procedureu, z. B. die sog. mesmerischen Striche zu Hülfe nehmen, indem man mit den Handflächen langsam, sanft und in gleicher Richtung über Gesicht und Augen — oder auch nur in unmittelbarer Nähe derselben — hinwegstreicht. Indes sind alle diese Hülfsmittel meist nicht erforderlich, indem die „verbale Suggestion" ausreicht, den hypnotischen Zustand hervorzubringen. Es kommt nämlich alles darauf an, die Vorstellung des Einschlafens in dem Individuum wachzurufen. Dadurch dass nun die Aufmerksamkeit an dieser festhaftet, schliessen sich gewissermassen die Sinnespforten, es schlummert der Wille, das Denken ist eingeschränkt — und so wird der Bewusstseinszustand erzeugt, in welchem die Suggestibilität gesteigert ist.

Fig. 268. Ein sich im hypnotischen Zustande befindender Kranker. (Eigene Beobachtung.)

Man sage also im Tone der Ueberzeugung: „Sie werden bald einschlafen, Sie fühlen bereits eine Schwere in den Lidern, schon haben Sie Mühe, die Augen aufzuhalten etc." Schliessen sich die Lider nicht bald von selbst, so mag sie der Arzt durch sanften Druck schliessen und dann ein: „Jetzt schlafen Sie!" hinzufügen. Es ist aber gut, zu erklären, dass der Schlaf kein vollständiger sei, dass der Kranke alles, was der Arzt spricht, hören werde.

Die ersten Versuche können ganz misslingen, oder das Individuum hat nur eine leichte Schwere in den Gliedern empfunden. Im letzteren Falle kann man schon annehmen, dass es empfänglich ist und wird bei weiteren Versuchen in der Regel zum Ziel kommen, d. h. den Zustand hervorrufen können, in welchem die Suggestibilität erhöht ist. Der Hypnotisirte sitzt nun da mit geschlossenen Lidern, regungslos wie ein Schlafender, lässt die passiv erhobenen Gliedmassen schlaff herabfallen oder hält sie auf Befehl des Hypnotiseurs erhoben (Fig. 268) etc. Dass die Motilität, die Sensibilität, die Sinneseindrücke, das gesammte Vorstellen in diesen Zuständen beeinflusst werden können, ist bekannt und braucht nicht im Einzelnen dargelegt zu werden.

Ist das erreicht, so gilt es, während der Hypnose die Idee in dem Patienten zu erwecken, dass dieses oder jenes Symptom: der Krampf, die Lähmung, die Contractur, die Anaesthesie, der Schmerz etc., geschwunden sei oder schwinden werde. Es ist ratsam, den Kampf nicht gleich gegen alle Beschwerden, sondern zunächst nur gegen eine zu richten, auch nicht ihr sofortiges völliges, sondern ihr allmähliches Verschwinden zu suggeriren.

Es ist auch empfohlen worden, den hypnotischen Schlaf selbst als Heilmittel anzuwenden, um den Kranken über gewisse Beschwerden hinwegzubringen, und ihn selbst Stunden und Tage lang auszudehnen.

Breuer und Freud machten noch auf eine weitere Indication für Anwendung der Hypnose aufmerksam. Sie fanden, dass mancherlei Symptome der Hysterie auf psychische Traumen zurückzuführen sind, deren sich die Seele des Kranken nicht durch

einen Affectausbruch entladen konnte. Gelingt es nun in der Hypnose, den betreffenden Vorgang dem Kranken so in's Bewusstsein zu führen, dass er sich über denselben ausspricht und die belastete Seele durch Weinen, Zornausbrüche etc. erleichtert, so sei damit eine schwere Noxe beseitigt. Es sei gewissermassen der Fremdkörper aus der Wunde entfernt. — Aus dem hypnotischen Zustand wird das Individuum durch ein einfaches „Erwachen Sie!" oder auch durch Anblasen erweckt.

Ich hielt es für erforderlich, an dieser Stelle die Anleitung zur Handhabung der Hypnose zu geben, weil ich meine, dass dieselbe hie und da mit gutem Erfolge angewandt werden kann. Es sind besonders die Symptome der Hysterie, die psychogenen Schmerzen, Lähmungen, Anaesthesien, Krämpfe und Contracturen, das Erbrechen und die Obstipatio alvi, gegen welche sich diese Behandlung zuweilen wirksam zeigt. Immer aber ist es dringend zu empfehlen, zunächst die anderen Heilpotenzen einwirken zu lassen und mit diesen die Psychotherapie, die Wachsuggestion, zu verbinden. Bei Kindern reicht diese fast immer aus. Nur da, wo sich diese Faktoren nicht bewährt haben, schreite man eventuell zur Hypnose.

Geeignet erscheint mir diese Behandlung auch in manchen Fällen zur Bekämpfung der Zwangsvorstellungen und Angstzustände. Wenn Jemand von Vorstellungen gequält wird, die an sich krankhafter Natur sind oder durch ihren Einfluss auf das Individuum die Gesundheit schädigen, so ist es berechtigt, die Behandlung direkt gegen das krankhafte Denken zu richten und die pathologischen Ideen gewissermassen durch gesunde zu substituiren, soweit es in unserer Macht liegt. Natürlich gilt und gelingt das nicht für Wahnvorstellungen.

Andererseits ist mit Recht darauf hingewiesen worden, dass die Anwendung der Hypnose schädlich wirken und die Erscheinungen einer schweren Hysterie in's Leben rufen kann. Diese Erfahrung mahnt zur grössten Vorsicht; die „Hypnotiseure vom Fach" sollten sie sich besonders zu Herzen nehmen.

In zweifelhaften Fällen kann die Hypnose auch wohl zur Klärung der Diagnose verwertet werden, wie das im vorigen Kapitel erörtert worden ist.

Die Neurasthenie oder Nervenschwäche [1])

ist eine in unserer Zeit überaus verbreitete Krankheit. Besonders häufig trifft man sie bei den Bewohnern grosser Städte. Wenngleich sie zu allen Zeiten vorgekommen sein mag — und unter der Bezeichnung Nervosität seit Langem bekannt ist —, so hat sie doch zweifellos in den letzten Decennien, mit der stetig wachsenden Hast und Unruhe des Daseins, mit den auf's höchste gesteigerten Anforderungen, die das Leben, der Beruf, der Erwerb, die Genusssucht an den Einzelnen stellt, ungemein an Ausbreitung gewonnen. Eine Schwierigkeit der Beurteilung erwächst freilich daraus, dass eine scharfe Grenze zwischen dem leichtesten Grade dieses Leidens und gewissen Erscheinungen, die noch in die Breite des Physiologischen fallen, nicht zu ziehen ist, indem auch der Gesunde vorübergehend Beschwerden empfinden und Symptome bieten kann, die da, wo sie stärker ausgeprägt und von Bestand sind, als Neurasthenie gedeutet werden müssen.

Die Neurasthenie kommt bei beiden Geschlechtern, jedoch in ihrer reinen Form häufiger bei Männern vor. Sie ist an kein bestimmtes Alter gebunden. Ist auch das reifere Mannesalter ganz vorwiegend betroffen, so ist es doch gar nichts Ungewöhnliches, dass Jünglinge oder gar Kinder im Alter von 5—10 Jahren von der Krankheit ergriffen werden. Auch Greise können noch neurasthenisch werden.

Unter den Ursachen ist die wichtigste die Erblichkeit. Die neuropathische Anlage schafft zunächst eine Praedisposition, so dass geringe

[1]) Beard, Levillein, Bouveret, Loewenfeld und Binswanger verdanken wir die ausführlichsten und gründlichsten Beschreibungen dieses Leidens.

Anlässe genügen, das Leiden zur Entwickelung zu bringen. Aber es giebt auch eine Form der Neurasthenie, die angeboren ist, deren erste Anfänge bis in die früheste Kindheit zurückverfolgt werden können. Ziemlich oft finden sich dabei die körperlichen und psychischen Degenerationszeichen. Die toxicopathische Belastung (Alcoholismus der Erzeuger etc.) kann ebenfalls den Grund zur Neurasthenie bei den Nachkommen legen.

Unter den anderweitigen Ursachen nehmen die Gemütsbewegungen einen hervorragenden Platz ein. Eine einmalige Gemütserschütterung kann die Neurasthenie unmittelbar in die Erscheinung rufen. In höherem Masse gilt dies für andauernde seelische Erregungen. Die geistige Ueberanstrengung ist ebenfalls zu den ätiologischen Momenten zu rechnen. Man sagt mit Recht, dass Kopfarbeiter weit häufiger neurasthenisch werden als Handarbeiter. Indess ist es nicht die ruhige, gleichmässige Geistesarbeit, vielmehr die sich überstürzende, die Nachtruhe absorbirende, mit Erregungen mancherlei Art — ängstlicher Erwartung, peinlicher Enttäuschung etc. — verknüpfte Geistesthätigkeit, welche das Nervensystem gefährdet. So sehen wir, dass die Vorbereitung für ein Examen (besonders die juristischen), der Wettbewerb bei einem künstlerischen Unternehmen und dergleichen recht oft die Neurasthenie zeitigt. Mehr noch kommt das emotionelle Moment zur Geltung bei denjenigen, die in der wilden Jagd nach dem Golde sich abhetzen und von einer Erregung in die andere gestürzt werden, so dass Börsenmänner, „speculirende" Kaufleute überaus häufig von Neurasthenie befallen werden. Auch die Schulüberbürdung kann den Keim zu diesem Leiden legen.

Personen, welche durch ihren Beruf gezwungen sind, die Nacht zum Tage zu machen, erkranken, auch wenn sie am Tage hinreichend Musse zum Schlafen haben, nach meinen Erfahrungen unverhältnismässig oft an Neurasthenie. Das gilt für Schutzleute, Eisenbahn- und Telegraphenbeamte, für die Zeitungsdrucker u. A. Auch das Arbeiten in überhitzten Räumen ist unter den ursächlichen Faktoren anzuführen.

Alle die Momente, die schwächend auf den Organismus wirken, können die Neurasthenie hervorrufen. So sieht man sie nach Blut- und Säfteverlusten, nach langwierigen fieberhaften Erkrankungen, aber auch nach Infectionskrankheiten von kurzer Dauer (z. B. Influenza) sehr oft entstehen. Inwieweit dabei noch der Einfluss der Infectionsstoffe in Frage kommt, ist schwer zu entscheiden. — Auch die Erkrankungen der Genitalorgane, des Ohres, der Nase und ihrer Nebenhöhlen verbinden sich nicht selten mit neurasthenischen Beschwerden. — Die mit habitueller Scoliose belasteten Individuen leiden auffallend häufig an Neurasthenie.

Dass die Neurasthenie toxischen Ursprungs sein kann, ist nicht zu bezweifeln. So gehören die Symptome derselben zu den gewöhnlichen Erscheinungen des chronischen Alcoholismus. Auch die chronische Blei- und Arsenik-Intoxication kann zur Neurasthenie führen, ebenso der übermässige Nicotingenuss.

Syphilitiker werden oft von Neurasthenie befallen. Meist bilden hier Gemütsbewegungen das ätiologisch wirksame Agens, doch ist es nicht ausgeschlossen, dass die Schwächung, welche das Nervensystem durch die Infection selbst und durch die Behandlung erfährt, auch eine ursächliche Rolle spielt. Wenigstens deutet auf diesen Causalnexus die Thatsache, dass auch die hereditäre Lues sich oft mit Neurasthenie verbindet (Binswanger).

Die Ansicht Bouchard's von der Entstehung dieses Leidens in Folge Autointoxication bei Erkrankungen des Magendarmapparats scheint mir nicht genügend fundirt, und noch weniger die Theorie Glenard's, welcher es auf Lageveränderungen der Baucheingeweide (Enteroptose, Gastroptose) zurückführen will.

Sexuelle Ausschweifungen und besonders die Masturbation vermögen den Grund zur Neurasthenie zu legen, während der nachteilige Einfluss einer geschlechtlichen Abstinenz keineswegs erwiesen ist und höchstens bei neuropathisch veranlagten, sinnlich erregten Individuen, in Frage kommen könnte. Die ätiologische Bedeutung des Congressus interruptus muss ich nach meinen neueren Erfahrungen anerkennen.

Zweifellos bildet das Trauma einen ätiologischen Faktor von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Kopfverletzungen und Erschütterungen, namentlich wenn diese mit psychischer Erregung verknüpft sind, wie bei Eisenbahnunfällen, führen nicht selten die Neurasthenie herbei, doch hat die traumatische Neurasthenie die Tendenz, sich mit den Symptomen anderer Neurosen zu verbinden.

Symptomatologie. Das Grundsymptom der Neurasthenie bildet die reizbare Schwäche, d. h. die abnorme Erregbarkeit und Erschöpfbarkeit, die letztere steht im Vordergrund. — Sie macht sich auf allen Gebieten geltend; zunächst im Seelenleben: der Kranke ist reizbar, geringe Anlässe vermögen ihn in Erregung zu versetzen, aber die Erregung, mag sie sich nun als Lust- oder Unlustgefühl äussern, führt schnell zur Erschöpfung, sie schafft und hinterlässt ein Gefühl der Schwäche, des Unvermögens, der Apathie.

Die Stimmung ist meistens eine gedrückte, aber die Verstimmung ist gemeiniglich weder eine tiefe noch eine andauernde, sie resultirt im Wesentlichen aus der Reflexion über den krankhaften Zustand und den hypochondrischen Vorstellungen, die sich auf diese aufbauen. Ueber Angstzustände wird fast immer geklagt. Meistens handelt es sich um ein unbestimmtes Angstgefühl, es ist dem Patienten so zu Mute, als ob etwas Schlimmes eintreten müsse, als ob er etwas verbrochen habe. Sehr oft ist es die Furcht vor geistiger Erkrankung, welche ein lebhaftes, zuweilen selbst zum Suicidium drängendes Angstgefühl erzeugt. Oft tritt die Angst nur bei ganz bestimmten äusseren Anlässen auf, z. B. beim Ueberschreiten eines grossen freien Platzes etc. (vgl. das Kapitel Platzangst etc.). — Wankelmut und Entschliessungsunfähigkeit erreichen bei diesen Individuen häufig einen solchen Grad, dass sie als Krankheitssymptom imponiren müssen.

Die intellectuellen Fähigkeiten sind niemals wesentlich beeinträchtigt. Die Kranken klagen zwar häufig, dass die Auffassung erschwert, das Gedächtnis geschwächt sei etc. Bei genauer Prüfung stellt sich jedoch heraus, dass die Fähigkeit zu urteilen, zu combiniren etc. nicht verringert ist. Nur dadurch, dass der Kranke fortwährend mit sich, mit seinem Zustande beschäftigt ist, macht es ihm Schwierigkeit, die Aufmerksamkeit auf andere Dinge zu richten, sie genügend zu concentriren; so passirt es ihm, dass er ein und denselben Passus zwei- dreimal liest, ohne ihn zu percipiren, und auf diese Weise kommt es, dass er scheinbar leicht vergisst. Indes ist eine Störung doch meistens auch auf diesem Gebiete vorhanden: eine leichte Ermüdbarkeit, der Neurasthenische

kann nicht andauernd geistig arbeiten, das Gefühl der Abspannung stellt sich schnell ein und verbietet die Fortsetzung der Thätigkeit. Und die Intensität und Dauer der Ermüdung ist es, die ihr den Stempel des Krankhaften aufdrückt. Es kann sich das bis zu dem Grade steigern, dass die geistige Arbeit überhaupt unmöglich wird.

Zuweilen ist die Fähigkeit, sich optische Erinnerungsbilder vor die Seele zu führen, sich an das Aeussere einer bestimmten Person, eines Ortes, eines Gegenstandes zu erinnern im hohen Masse beeinträchtigt. Ein Künstler klagte, dass er ein Bild nicht mehr beurteilen könne, weil er beim Betrachten eines Teiles die anderen vergessen habe.

Andermalen ist es das Abschweifen der Aufmerksamkeit, die Hast und Unstetigkeit der Gedanken, über welche diese Patienten zu klagen haben.

Zu den hervorstechendsten und fast constanten subjectiven Beschwerden gehört: der Kopfschmerz, der Schwindel und die Schlaflosigkeit. Es giebt nur wenige Fälle, in denen nicht in irgend einem Stadium des Leidens diese Erscheinungen hervortreten. Der Kopfschmerz wird meistens als Kopfdruck geschildert. Es ist dem Kranken, als ob etwas (ein „Bleigewicht, eine Platte“ oder dergl.) von innen auf das Gehirn drücke, als ob eine Masse von innen gegen den Schädel dränge und diesen zu zersprengen drohe. Häufig ist es nur ein Gefühl der Schwere und Benommenheit: „der Kopf ist nicht frei“, „ich kann nicht frei denken“, „es liegt wie ein Schleier über meinen Gedanken.“ Oefters vernahm ich von meinen Patienten die Klage, dass sie beim Sprechen ein Dröhnen im Kopf verspürten (das aber nicht, wie die Autophonie auf eine Tuben-Erkrankung zurückgeführt werden konnte). Der Charakter des Kopfschmerzes kann nun wesentlich modificirt werden durch die krankhafte Selbstbeobachtung und Nosophobie (Krankheitsfurcht). Wie die Neurasthenie sich überhaupt gern mit der Hypochondrie verbindet, so werden auch die Einzelsymptome zur Basis hypochondrischer Vorstellungen. Der Kopfschmerz führt auf den Gedanken, dass Hirngeschwulst und besonders Hirnsyphilis vorliegt. Sobald sich nun die Aufmerksamkeit diesem Schmerz zuwendet, kann er wesentlich gesteigert und so empfunden werden, wie er in der Vorstellung des Patienten bei der von ihm gefürchteten Krankheit empfunden werden würde. Das Subjective dieses Schmerzes, seine Abhängigkeit von der Aufmerksamkeit und den Vorstellungen lässt sich aber fast immer leicht herauserkennen.

Auch über Schwindel wird sehr häufig geklagt. Meist handelt es sich nur um ein schnell vorübergehendes Gefühl der Benommenheit, um eine Empfindung, als ob die Sinne schwänden, als ob der Patient fallen müsse, als ob ihm der Boden entzogen würde. Aber auch wirkliche Schwindelanfälle mit Gleichgewichtsstörung kommen zuweilen vor. Die Angst vor dem Schwindel kann sich des Patienten in solchem Masse bemächtigen, dass er nicht mehr allein zu gehen wagt oder gar das Haus nicht mehr verlässt, wenn es nicht dem energischen ärztlichen Zuspruch gelingt, die Befürchtungen zu zerstreuen. Einen Herrn, der aus diesem Grunde seit einem Jahre sein Haus nicht verlassen hatte, brachte ich durch psychische Beeinflussung so weit, dass er binnen Kurzem längere Märsche zurücklegte.

Die Schlaflosigkeit bildet eine der häufigsten Beschwerden, sie kann durch ihre Hartnäckigkeit das Krankheitsbild völlig beherrschen.

Gewöhnlich ist das Einschlafen erschwert, andermalen ist es ein zu frühes Erwachen, in vielen Fällen ist es die Unvollständigkeit des Schlafes, der Halbschlafzustand, über den die Kranken zu klagen haben. Meistens wird die Intensität der Störung von den Betroffenen überschätzt. Ein schreckhaftes Zusammenfahren im Schlaf wird sehr oft geschildert.

Der Pavor nocturnus des Kindesalters ist häufig ein Frühsymptom der Neurasthenie, kann aber auch auf anderen Ursachen (Helminthen, adenoiden Vegetationen etc.) beruhen.

Auch die Träume können zu einem quälenden Symptom werden. Eine Dame consultirte mich ausschliesslich wegen der Beschwerde, dass sie seit 7 Jahren während der ganzen Schlafenszeit von quälenden Träumen beunruhigt werde. — Ueberhaupt ist die Nacht und der Schlaf auch insofern der Feind der Nervösen, als eine Reihe von Symptomen mit Vorliebe zur Nachtzeit auftreten oder exacerbiren. Es gilt das für die Angstzustände, die Beschwerden der nervösen Dyspepsie, die Urticaria, den Tinnitus aurium, den Pruritus u. a. Es beruht das auf verschiedenen Ursachen. Ein Hauptmoment ist das, dass mit dem Wegfall der Thätigkeit und aller äusseren Anregung die Aufmerksamkeit im erhöhten Masse den körperlichen Vorgängen zugewandt ist. Ferner ist der Schlaf zuweilen ein so oberflächlicher, dass er schon durch die Reize der Verdauungsthätigkeit und Peristaltik gestört wird. Vielleicht kommt noch ein anderer Umstand in Frage: Es hat den Anschein, als ob in der Norm die höheren Centren einen regulirenden Einfluss auf die untergeordneten (sympathischen) ausüben, welcher im Schlafe abgeschwächt wird. Unter pathologischen Verhältnissen könnte ein Wegfall dieser Regulirung gerade im Schlaf besonders zur Geltung kommen.

Aber damit sind nicht alle Beziehungen aufgeklärt. So behandelte ich einen neurasthenischen Herrn, der seit einer Reihe von Jahren aus dem Schlaf geweckt wird durch eine Gürtelempfindung, welche sich regelmässig in der Nacht während des Schlafes, nie im Wachen einstellt. In einem anderen Falle waren es peinigende Schmerzen hinter dem Brustbein, die sich ebenfalls nur in der Nacht einstellten. Die Deutung dieser Nyktalgien macht besondere Schwierigkeiten.

Die Störungen im Bereich der Sinnesorgane tragen ebenfalls das Gepräge der gesteigerten Empfindlichkeit und Erschöpfbarkeit. Besonders häufig ist Auge und Ohr betroffen. Blendungsgefühl, Flimmern vor den Augen, Flockensehen (Mouches volantes), Sehen von leuchtenden Punkten, Sternen u. dergl., leichtes Ermüden beim Lesen („die Buchstaben schwimmen durcheinander, tanzen vor den Augen etc."), ebenso gesteigerte Empfindlichkeit gegen Geräusche, Ohrensausen, Klingen, Pfeifen, Zischen vor den Ohren etc. sind häufige und besonders peinigende, hartnäckige Beschwerden. In einer nervösen Familie, die von blutsverwandten Eltern stammte, wurden viele Mitglieder durch das Gesichtsbild eines grünen Kranzes belästigt. Das Sehen und Hören kann geradezu schmerzhaft werden. Auch können sich beim Fixiren, namentlich beim Lesen anderweitige Beschwerden, z. B. Kopfjucken, Magendruck, Angstgefühle und dergl. einstellen. Ein Teil der „asthenopischen Beschwerden" — besonders das Ermüden beim Sehen und Fixiren — ist wahrscheinlich im Wesentlichen auf eine gesteigerte Erschöpfbarkeit des Accomodationsmuskels und der Recti interni zurückzuführen. Dagegen ist die Seh- nnd Hörkraft ungeschwächt, und niemals lässt sich ophthalmoskopisch eine Erkrankung des Sehnerven nachweisen. Eine mässige Einengung des Gesichtsfelds ist auch in Fällen reiner Neurasthenie zuweilen zu constatiren. Ebenso kann sich die nervöse Schwerhörigkeit mit derselben verbinden.

Im Bereich der Motilität sind die gewöhnlichen Symptome: Schwäche (nicht Lähmung), Zittern, leichte Ermüdbarkeit.

Ueber ein Gefühl von Schwäche wird meistens geklagt, namentlich

aber über ein schnelles Ermüden. Prüft man die aktiven Bewegungen, so sind dieselben in allen Muskelgruppen erhalten. Die grobe Kraft ist entweder überhaupt nicht oder doch nicht beträchtlich herabgesetzt. Freilich kommt es vor, dass die Einzelbewegungen kraftlos und zittrig ausgeführt werden, aber es ist an dem ganzen Gebahren des Patienten zu erkennen, dass er es nicht vermag, seine ganze Kraft einzusetzen, er strengt sich nicht an, resp. er vermag sich nicht anzustrengen. Eine andere Erscheinung wird recht häufig beobachtet: die Kraft, die etwa beim Händedruck geleistet wird, ist zunächst eine sehr geringe. Spornt man aber den Kranken an, so schwillt sie noch wesentlich an. Das Umgekehrte kommt auch vor: nur im ersten Moment entspricht die Kraftleistung der Norm, dann aber tritt schnell Erschlaffung ein. Die motorische Schwäche steigert sich niemals bis zur Lähmung, sie ist ferner niemals auf ein bestimmtes Nervengebiet beschränkt, sondern fast immer eine allgemeine; nur unter besonderen Verhältnissen ist sie auf eine Körperhälfte (d. h. auf Arm und Bein einer Seite) oder auf die unteren Extremitäten beschränkt. Sie verbindet sich nicht mit Atrophie und ebenso nicht mit Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit.

Zittern ist recht häufig vorhanden. Dasselbe hat meistens den Charakter des schnellschlägigen, feinschlägigen (vibrirenden) Tremors. Die geringeren Grade desselben finden sich auch bei Gesunden, namentlich im Anschluss an Excesse im Rauchen, Trinken oder in Venere. Dieses Zittern begleitet die aktiven Bewegungen, wird aber auch durch seelische Erregungen ausgelöst. Ausserdem wird ein fibrilläres Zittern nicht selten beobachtet, besonders betrifft es den Orbicularis palpebrarum und oris, den Interosseus primus u. a. Dieses fibrilläre Zittern tritt namentlich bei seelischen Erregungen und unter dem Einfluss der Kälte, z. B. im Quadriceps femoris nach Entblössung der Beine, auf. Es kann sich zum Muskelwogen (Myokymie) steigern. Beim Versuch, mit geschlossenen Augen zu stehen, kommt es manchmal zu einem Zittern der Lider, das in dem Masse bei Gesunden wohl kaum beobachtet wird. Der sog. essentielle heredit. Tremor, dessen Erscheinungsform eine wechselnde ist (Brasch), lässt ebenfalls häufig Beziehungen zur Neurasthenie erkennen.

Die Sehnenphänomene sind meistens gesteigert. Dies gilt namentlich für die Kniephänomene. Zuweilen lässt sich (ein meist nur schwaches und inconstantes) Fusszittern auslösen. Auch an den Armen sind die Sehnenphänomene häufig deutlich erhöht. Dagegen fehlen immer, wie ich im Gegensatz zu Binswanger u. A. unbedingt hervorheben muss, die anderen Zeichen der Muskelrigidität. Eine Steigerung der mechanischen Muskel- und Nervenerregbarkeit ist in nicht wenigen Fällen zu constatiren. Nur bei starker Abmagerung, wie sie sich z. B. auf dem Boden der nervösen Dyspepsie entwickelt, können die Muskeln so schlaff sein, dass die Sehnenphänomene abgeschwächt und nur mühsam durch Anwendung des Jendrassik'schen Kunstgriffs zu erzielen sind. Wo die Kniephänomene fehlen, liegt immer ein organisches Nervenleiden vor.

Im Bereich der Hirnnerven finden sich keine Lähmungssymptome. Die Sprache ist in der Regel nicht behindert. Doch kommt es in den Perioden geistiger Erschöpfung und namentlich nach schlaflosen

Nächten vor, dass Patient oratorisch nicht so gewandt ist, wie sonst, gelegentlich einmal nach einem Worte suchen muss, ein Wort verwechselt oder auch (beim Sprechen sowohl wie beim Schreiben) einmal eine Silbe, einen Buchstaben ausfallen lässt oder versetzt. Bei einer sich auf die Aussprache einzelner Worte beziehenden Prüfung wird aber dann jede Störung vermisst und es werden, sobald Patient sich Mühe giebt, auch die schwierigsten Paradigmata prompt ausgesprochen. Stottern verbindet sich sehr häufig mit Neurasthenie. Ferner giebt es eine auf Angstaffecten beruhende, einen schnell vorübergehenden Mutismus bedingende Form der Sprachstörung, die sich bei nervösen Kindern, namentlich während des Schulbesuchs einstellt. — Zuweilen besteht eine gewisse Insufficienz der Recti interni. An den Pupillen findet sich in der Regel nichts Abnormes, namentlich ist der Lichtreflex immer erhalten, manchmal sogar überaus lebhaft. Eine geringe Pupillendifferenz kommt vor, anfallsweise auch wohl eine erheblichere Erweiterung einer Pupille (aber immer mit erhaltener Reaction), indes ist das schon so ungewöhnlich, dass dieses Symptom eine Complication mit einem organischen Leiden befürchten lassen muss. Hippus ist nicht selten.

Die Sensibilität. Ausser dem schon erwähnten Kopfschmerz können Schmerzen an den verschiedensten Körperstellen empfunden werden. Besonders häufig sitzen sie im Rücken und werden dann irrtümlich auf ein Rückenmarksleiden bezogen. Sie können ihren Sitz in den Extremitäten, in der Abdominalgegend, in den Eingeweiden haben. Die neurasthenischen Schmerzen sind fast niemals sehr heftig; sie können wohl als heftig geschildert werden, ist man aber Zeuge des Anfalls, so gewinnt man nicht den Eindruck, dass der Kranke unter der Herrschaft eines vehementen Schmerzes steht. Eine Neuralgie (Ischias, Tic douloureux) kann sich wohl mit der Neurasthenie verbinden, im Uebrigen aber haben die Schmerzen gewöhnlich nicht den neuralgischen Charakter. Nur in seltenen Fällen wird über neuralgiforme Schmerzen im ganzen Körper geklagt. Die Hemikranie vereinigt sich recht oft mit der Neurasthenie.

Paraesthesien: Kriebeln, Ameisenkriechen, Kältegefühl (besonders an den Füssen) pflegen nur ausnahmsweise zu fehlen. Sie werden oft hypochondrisch verarbeitet. Auch die Empfindung des Eingeschlafenseins kann sich in einer quälenden Weise in einzelnen Nervendistrikten geltend machen. Diese Paraesthesien werden zuweilen im Ulnarisgebiet empfunden, sie können durch leichten Druck in jedem Nervengebiet hervorgerufen werden. Nicht selten äussern sie sich in einem peinigenden Juckreiz, dieser kann dann zu einer Form des Pruritus und Prurigo führen, die sehr hartnäckig ist und das Allgemeinbefinden durch Schlaflosigkeit ungünstig beeinflusst etc. Besonders ist der Pruritus ani ein gewöhnliches Symptom der Neurasthenie und entsteht nach meinen Erfahrungen überhaupt am häufigsten auf dieser Grundlage. Mehrmals habe ich eine Combination des Prurigo, der Urticaria und tic-artiger Muskelzuckungen bei Neurasthenikern beobachtet.

In einer Familie waren die Mutter und drei ihrer Kinder von Pruritus ani et vulvae betroffen, bei allen war das Uebel in den 30er Jahren entstanden, ohne dass der Eine von dem Leiden des Andern Kenntnis hatte, eines der andern Geschwister litt an allgemeiner Alopecie.

Die Alopecie kommt so oft im Geleit der Neurasthenie vor, dass an Beziehungen derselben zu dieser Neurose nicht gezweifelt werden kann.

Die vasomotorischen Störungen verdienen besondere Beachtung. Sie finden sich in einem nicht geringen Teil der Fälle. Die Kranken klagen über ein Gefühl des Blutandranges nach dem Kopfe oder über ein lästiges Erröten. Diese Erscheinung ist meistens auch objectiv zu erkennen. Anfallsweise, z. B. bei der Untersuchung, übergiesst sich das Gesicht oder besonders eine Seite mit diffuser und fleckiger Röte, die sich auch über den Hals und die Brust erstrecken kann, dabei ist die Temperatur der Haut erhöht. Meist werden sich die Patienten dieser Störung bewusst und es genügt der Gedanke an das Erröten, um es hervorzubringen. Diese Errötungsangst (Bechterew), Erythrophobie, Phobie de la rougeur (Pitres und Regis) kann eine sehr quälende und hartnäckige Beschwerde bilden. Häufig findet sich auch die Erscheinung, dass leichte Hautreize zu einer intensiven und lange bestehen bleibenden Rötung der Haut und zuweilen zur Quaddelbildung führen (Urticaria factitia, Dermographie). Dabei sei erwähnt, dass es eine Form der spontanen Urticaria neurasthenischen Ursprungs giebt. — Mit dem Blutandrang nach dem Kopf kann sich ein Pulsiren und Schwirren verbinden, das am ganzen Kopf oder an bestimmten Stellen empfunden wird.

In inniger Beziehung zu den vasomotorischen Störungen stehen die des Herznervensystems. Dieselben sind subjectiver und objectiver Natur. Zu den subjectiven Beschwerden gehört in erster Linie das Herzklopfen. Der Kranke hat die Empfindung der beschleunigten und verstärkten Herzaction. Dieser Empfindung entspricht gewöhnlich, aber nicht immer, eine Beschleunigung der Herzthätigkeit. Seltener hat er das Gefühl, als ob das Herz momentan still stände; diesem kann ein Aussetzen der Herzthätigkeit parallel gehen. Dauern diese Anfälle länger, so können sie sich mit Praecordialangst, Luftmangel, Schmerzen in der Herzgegend und von da in den Arm ausstrahlend, Paraesthesien und Kältegefühl in Händen und Füssen u. dergl. verbinden und dem Bilde der Angina pectoris sehr ähnlich sein.

Eine Beschleunigung der Herzthätigkeit ist auch objectiv häufig nachzuweisen. Namentlich sind seelische Erregungen, aber auch Diätfehler, Kaffeegenuss u. dergl. im Stande, die Pulsfrequenz unverhältnissmässig zu steigern. Es kommen ferner Anfälle von Tachycardie vor, die offenbar ganz unabhängig sind von psychischen Einflüssen. Sie können sich plötzlich, mitten in einer gleichgültigen Unterhaltung, einstellen. Der Puls wird plötzlich klein und sehr frequent; er kann eine Schlagzahl von 200 pro Minute erreichen, wie ich das in einem besonders schweren Anfall constatirte. Dabei war er sehr klein, zeitweise kaum fühlbar. So beängstigend das Symptom an sich war, der Kranke konnte sich ruhig unterhalten, atmete auch relativ ruhig, war im stande, Nahrung zu sich zu nehmen; obgleich sich die Pulsfrequenz während eines Zeitraumes von 5—6 Stunden auf gleicher Höhe hielt, war das Allgemeinbefinden nicht wesentlich beeinträchtigt. Nur bei schnellem Lagewechsel empfand Patient etwas Schwindel, konnte aber selbst einen längeren Weg zurücklegen. Dass die krankhafte Selbstbeobachtung hier nicht im Spiele war, konnte ich bestimmt feststellen, da der Kranke sogar bei relativ gutem Humor war und sich über Dinge unterhielt, die seine Aufmerksamkeit völlig gefangen

nehmen mussten. Meist sind aber derartige Attaquen von weit kürzerer Dauer und mit Angst und schmerzhaften Sensationen in der Herzgegend verbunden. Auch aus dem Schlaf kann der Kranke durch das Herzklopfen geweckt werden. Bouveret spricht ferner von einer permanenten neurasthenischen Tachycardie, deren Vorkommen ich jedoch bezweifle.

Ungleichheit der einzelnen Contractionen (Allorhythmie) ist zuweilen zu constatiren, ferner ist Arhythmie und, wenn auch viel seltener, Bradycardie bei Neurasthenischen und Hysterischen beobachtet worden, besonders als Complication einer Dyspepsie. Der Unregelmässigkeit der Herzaction und dem Aussetzen des Pulses liegt aber häufiger Nicotin-Intoxication zu Grunde. Herzgeräusche neurasthenischen Ursprung sind jedenfalls ganz ungewöhnlich, doch ereignet es sich, dass auf der Höhe einer Erregung nicht nur eine lebhafte Beschleunigung der Herzaction, sondern auch ein systolisches Blasen nachzuweisen ist, das aber ganz unbeständig ist. Nach Drummond sind es besonders cardio-respiratorische, d. h. nur die Respiration begleitende Herzgeräusche, die bei Nervösen vorkommen. — Auch ein starkes Pulsiren der Gefässe kann zu den Symptomen der Neurasthenie gehören. Ja, die lebhafte Pulsation der Aorta abdominalis hat schon zur Diagnose Aneurysma und operativen Eingriffen Anlass gegeben (Hösslin). Zuweilen ist die Pulsation eine mehr oder weniger über den ganzen Körper verbreitete und durch ihre Intensität quälende Erscheinung (Dana). Die sog. Pseudo-Aorten-Insufficienz scheint auch auf dieser Grundlage beruhen zu können. Die nervösen Herzbeschwerden treten in manchen Fällen so sehr in den Vordergrund, dass man das Leiden als Neurasthenia cordis zu bezeichnen, die Berechtigung hat. Interessant ist in dieser Hinsicht der Ausspruch Gerhardt's, dass mehr als die Hälfte der Personen, welche sich im Laufe der Zeit wegen Herzklopfen an ihn wandten, nicht an Klappenfehlern, sondern an Innervationsstörungen des Herzens litten.

Man hat den Versuch gemacht, die Erscheinungen von Seiten des Herzens und des Gefässapparates — die Neurasthenia cordis und vasomotoria — von Functionsstörungen im Bereich des N. Vagus und Sympathicus abzuleiten und die Beziehungen specieller zu characterisiren (Gerhardt, Riegel, Lehr, Determann u. A.). Besonders weit ist Lehr in dieser Differenzirung gegangen, indes ist es bislang kaum möglich, die Krankheitserscheinungen des einzelnen Anfalls in diesem Sinne zu analysiren und ein Reizstadium von einem Lähmungsstadium zu unterscheiden.

Der Sexualapparat steht sehr häufig im Mittelpunkt der nervösen Beschwerden. Der Weg, auf welchem die sexuelle Sphäre zum Ausgangspunkt derselben wird, ist gewöhnlich der folgende: die Masturbation war das erste Glied in der Kette der Erscheinungen, oder sie — und namentlich das Erwachen dieses Triebes in früher Kindheit — war schon ein Symptom der neuropathischen Anlage. In Folge der Masturbation entwickelten sich Pollutionen[1]). Häufen sich dieselben, etwa in dem Masse, dass allnächtlich oder 3—4 Mal in der Woche und wiederholentlich in einer Nacht ein Samenabgang erfolgt, so sind sie im stande, das Nervensystem direkt zu beeinflussen und neurasthenische Beschwerden zu zeitigen. Gewöhnlich ist aber die Hypochondrie die Vermittlerin. Der Kranke wird geängstigt durch die Pollutionen, er quält sich mit Selbstvorwürfen wegen des Lasters, dem

[1]) Den Pollutionen ähnliche Excretionen kommen auch beim Weibe vor (v. Krafft-Ebing).

er gefröhnt hat, er giebt sich der Befürchtung hin, rückenmarksleidend zu sein oder es zu werden, ein krankhafte Selbstbeobachtung kommt hinzu und auf diesem Boden entsteht die Neurasthenie.

Es ist daran zu erinnern, dass die höheren Grade der Onanie besonders bei Personen vorkommen, die von Haus nervös oder selbst entartet (imbecill oder mit den Erscheinungen des Irreseins der Entarteten behaftet) sind. Auch ist es mir nicht zweifelhaft, dass der Hang zur Masturbation selbst vererbt werden kann. So handelt es sich vielfach um einen circulus vitiosus: der Hang zur Masturbation ist bereits Symptom der neuropathischen Diathese und die Masturbation erzeugt andererseits ein Heer nervöser Beschwerden.

Von den Pollutionen zu trennen — wenn auch oft mit ihr vereinigt — ist die Spermatorrhoe, der Abgang von Samen am Tage im Anschluss an die Harnentleerung und besonders an die Defaecation, ohne dass Erection und Orgasmus die Ejaculation begleiten. Man hat geglaubt, dass es sich in solchen Fällen gemeiniglich um Prostatorrhoe handele; genauere Untersuchungen haben aber gezeigt, dass dieses Secret oft Spermatozoen enthält. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass der Spermatorrhoe eine Parese der Ductus ejaculat. zu Grunde liegt. Nur selten kommt es zu wirklichen Ejaculationen am Tage ausserhalb der Defaecation; dagegen ist es nicht ungewöhnlich, dass sich bei körperlichen Anstrengungen kleine Mengen von Sperma tropfenweise entleeren. Einer meiner Patienten machte die merkwürdige Angabe, dass er als Schüler bei schwierigen mathematischen Aufgaben Samenentleerungen gehabt habe. Die continuirliche Spermatorrhoe ist nur bei schweren traumatischen Rückenmarksaffectionen und auch da nur ausserordentlich selten beobachtet worden.

Auch die Spermatorrhoe kann eine Folge der Onanie sein, sehr oft ist aber eine chronische Gonorrhoe mit Entzündung der Pars prostat. urethrae im Spiele, die zwar an sich die Spermatorrhoe bedingen kann, sie aber besonders leicht bei Masturbanten resp. Neurasthenikern hervorruft. Aber der Circulus erweitert sich noch dadurch, dass Pollutionen und Spermatorrhoe nicht allein die Neurasthenie im Gefolge haben, sondern auch durch diese gesteigert und unterhalten werden. So schliesst sich der Ring der sexuellen Neurasthenie.

Fürbringer spricht von der onanistischen Neurose. Gekünstelt ist der Versuch v. Krafft-Ebings, in der Entwicklung der sexuellen Neurasthenie 3 Stadien: das der genitalen Localneurose, das der Lendenmarksneurose und das der allgemeinen cerebrospinalen Neurasthenie auseinander halten zu wollen.

Unter den nervösen Beschwerden selbst stehen Kopf- und Rückenschmerz, Verstimmung, Unlust zur Thätigkeit, Zerstreutheit, Menschenscheu, Gefühl körperlicher Schwäche und geistiger Leere obenan, dazu können mancherlei andere Erscheinungen kommen, welche die Furcht vor dem Rückenmarksleiden erzeugt und welchen diese Krankheitsfurcht das Gepräge aufdrückt. Auch nervöse Herzbeschwerden und vasomotorische Störungen sowie die nervöse Dyspepsie sind ein gewöhnliches Symptom der sexuellen Neurasthenie. Eine sehr quälende Beschwerde können die besonders im Schlaf sich einstellenden andauernden Erectionen bilden. In einzelnen Fällen meiner Beobachtungen waren sie die Hauptursache der Schlaflosigkeit.

Eine häufige Folge-Erscheinung — und wiederum auch eine Ursache — der sexuellen Neurasthenie ist die Impotenz. Ja, es ist nicht zu viel gesagt, wenn man behauptet, dass die Mehrzahl der Individuen, die über Impotenz zu klagen haben, Neurastheniker sind und zwar gewöhnlich solche, die an krankhaften Samenverlusten leiden. Meistens handelt es sich nur um verminderte und temporäre Impotenz. Und zwar kann sowohl die Libido als die Erectionsfähigkeit herabgesetzt sein, oder die Ejaculation erfolgt zu schnell, noch vor der Inmissio penis, seltener lässt sie zu lange auf sich warten. Sehr oft, vielleicht in der Mehrzahl der Fälle, ist ein psychisches Moment im Spiele. Vor dem Akt resp. während desselben taucht die Vorstellung des Nichtgelingens auf und diese wirkt hemmend und stört den Ablauf der sich beim Coitus abspielenden physiologischen Vorgänge. Der Geschlechtsakt duldet keine Reflexion, keine Betrachtung des Ichs, keine ängstlichen Erwägungen und Befürchtungen. Die Impotenz kann in diesen Fällen auch die Folge sexueller Ausschweifungen, namentlich des unnatürlichen Geschlechtsverkehrs und conträrer Sexualempfindungen sein und zwar entweder eine absolute (paralytische Impotenz) oder eine relative, d. h. nur der natürliche Geschlechtsverkehr ist unmöglich, während auf Irr- und Abwegen Befriedigung des Geschlechtstriebes zu erzielen ist. Die verschiedenen, meist auf dem Boden der psychischen Degeneration entstehenden Perversitäten des Geschlechtstriebs: die Paederastie, der Sadismus, Exhibitionismus, Flagellantismus u. s. w. finden hier keine Besprechung.

Schwere Störungen der Blasenfunction kommen nicht bei Neurasthenie vor. Zuweilen besteht eine abnorme Reizbarkeit der Blase, indem schon geringe Urinmengen einen Harndrang und selbst Dysurie bedingen. Auch hier ist die Idee und die krankhafte Selbstbeobachtung bisweilen die Erzeugerin der Beschwerden. So kann die Befürchtung, dass der Harndrang sich zur ungelegenen Zeit melden wird, z. B. im Theater, denselben in lebhafter Weise hervortreten lassen. Einer meiner Patienten musste uriniren, sobald er das Rauschen des aus der Wasserleitung hervorströmenden Wassers hörte. (Ein anderer, der an Blasenschwäche auf organischer Grundlage litt, konnte unter derselben Bedingung den Harn mühelos entleeren.) Bei einem neurasthenischen Mediziner, der von der Furcht erfasst wurde, an Diabetes mellitus zu leiden, stellte sich ein gesteigerter Harndrang ein, so dass er circa zwanzig Mal pro die uriniren musste, ohne dass jedoch das Harnquantum vermehrt war. Ausser dieser Pollakurie kann sich auf dem Boden der Neurasthenie die Erscheinung entwickeln, dass die Personen unter gewissen äusseren Verhältnissen, namentlich in der Gegenwart Anderer, keinen Tropfen entleeren können (Harn-Stottern, bégaiement urinaire).

Anhangsweise sei hier erwähnt, dass auch die Enuresis nocturna des Kindesalters häufig auf dem Boden der neuropathischen Diathese entsteht. Wahrscheinlich handelt es sich meist um eine angeborene Schwäche des Sphincter vesicae, die sich im späteren Leben meist auszugleichen pflegt. Doch mag auch eine Uebererregbarkeit des Detrusor-Centrums oder eine Hyperästhesie der Blasenschleimhaut in manchen Fällen zu Grunde liegen. Einmal behandelte ich einen 17jährigen Menschen an diesem Uebel, dessen Zwillingsbruder an derselben Störung litt.

Die Störungen der Magendarmfunctionen spielen in der Symptomatologie der Neurasthenie eine ganz hervorragende Rolle. Die nervöse Dyspepsie ist zwar kein selbständiges Leiden, aber eine der häufigsten Erscheinungsformen, unter denen die Neurasthenie sich äussert. Im Beginn und in den leichteren Fällen bestehen die Beschwerden, die sich nicht regelmässig, sondern zeitweilig nach der Mahlzeit einstellen, in einem Gefühl des Vollseins, der Uebersättigung, in einer lästigen Druckempfinduug in der Magengegend, zuweilen auch in Aufstossen, saurem Geschmack u. s. w.; der Appetit kann vorhanden sein oder fehlen, meist ist er sehr launisch. Zuweilen ist quälender Durst vorhanden. In manchen Fällen stellen sich schmerzhafte Empfindungen ein, wenn der Magen leer ist (Gastralgokenose nach Boas). Oft werden die Magenbeschwerden durch einen leichten Diätfehler ausgelöst, während sie andermalen trotz erheblicher Debauchen ausbleiben. Das Allgemeinbefinden und der Kräftezustand pflegt in diesen Fällen nicht zu leiden. Anders bei den schweren Formen. Hier sind zunächst all die genannten Beschwerden gesteigert, sie zeichnen sich durch Hartnäckigkeit aus. Quälendes Aufstossen, Würgen, selbst Erbrechen und cardialgische Beschwerden, sowie Meteorismus können hinzukommen. Besonders aber wird die Nahrungsaufnahme mehr und mehr beeinträchtigt, teils weil das Individuum die Folgen derselben fürchtet, teils weil der Appetit immer geringer wird, bis schliesslich die vollständige Anorexie zur Abmagerung und zum Kräfteverfall führt.

Die Untersuchungen, die sich auf den Magenchemismus und die motorischen Functionen des Magens in diesen Zuständen beziehen, haben sehr unbestimmte Ergebnisse gehabt. Zweifellos kommt ein Zustand von Hyperacidität des Magensaftes vor. Die vermehrte Salzsäureausscheidung kann anfallsweise in grösseren Zwischenräumen erfolgen und zu Paroxysmen heftiger Schmerzen, die mit dem Erbrechen saurer Massen enden (Gastroxynsis), führen. Auch Anacidität wurde beobachtet. Ein ächtes Wiederkäuen (Rumination, Merycismus) ist ebenfalls als Symptom der Neurasthenie beschrieben worden.

Was die Darmthätigkeit anlangt, so besteht meistens Verstopfung — und es ist gar nicht selten, dass diese Jahre und Jahrzehnte lang dem Ausbruch der Nervosität vorausgeht. Vielleicht ist sie auch zu den Ursachen derselben zu rechnen. Auch ist gerade diese Störung häufig eine ererbte, familiäre. Meist liegt wohl ein Torpor peristalticus (Kussmaul) oder eine Atonie der Darmmuskulatur zu Grunde. — Andererseits ist auch eine peristaltische Unruhe des Magens und der Gedärme als Erscheinung der Neurasthenie beschrieben worden. Selten besteht Neigung zu Diarrhoen, doch giebt es nervöse Personen, die bei jeder Aufregung an Durchfällen leiden. Auch schleimige Massen können mit den Faeces entleert werden. Ueber neuralgische Schmerzen in den Unterleibsorganen wird nicht oft geklagt. Eine nervöse Leberkolik, deren Paroxysmen denen der Gallensteinkolik gleichen können, erwähnt Fürbringer. Die Diagnose stützt sich im Wesentlichen auf die anderweitigen neurasthenischen Erscheinungen (sowie auf das Fehlen des Ikterus, der Leberschwellung etc.)

Allgemeine und auf einzelne Hautgebiete beschränkte Hyperidrosis ist ein häufiges Zeichen, diese Störung kann einen hohen Grad erreichen und sehr hartnäckig sein. Ueber Salivation wird zuweilen und häufiger

über eine abnorme Trockenheit des Mundes geklagt. Polyurie und Polydipsie kann ebenfalls zu den Erscheinungen der Neurasthenie gehören. Ueberaus selten scheint eine temporäre Albuminurie, nicht ganz so selten eine Glycosurie zu den Zeichen der Neurasthenie zu gehören. Albuminurie wurde ja auch als Folge psychischer Erregungen einigemale constatirt. Ferner ist Oxalurie beschrieben worden: es finden sich grosse Mengen von Oxalsediment im Harn, dabei besteht vermehrter Harndrang und zuweilen Schmerz. Man nimmt an, dass die Oxalsäurekrystalle einen Reiz auf die Schleimhaut ausüben. Dass eine übermässige Ausscheidung von phosphorsauren Salzen diesem Leiden eigentümlich sei, kann ich nicht zugeben.

Der allgemeine Ernährungszustand braucht bei Neurasthenie nicht im geringsten zu leiden, viele dieser Patienten sehen blühend aus, strotzen von Gesundheit. Indes kann die Schlaflosigkeit und besonders die nervöse Dyspepsie nicht nur Blässe und Abmagerung, sondern selbst erheblichen Kräfteverfall herbeiführen. Seltener kommt es vor, dass trotz guter Nahrungsaufnahme fortschreitende Abmagerung eintritt.

Es giebt nervöse Kinder, die bei geringstem Anlass fiebern. Weit seltener ist bei erwachsenen Neurasthenikern Fieber in Folge psychischer Erregung constatirt worden.

Die vorstehende Schilderung wäre eine unvollkommene, wenn ich nicht noch hervorheben würde, dass das Bild der Erkrankung in den verschiedenen Fällen ein sehr wechselndes ist, indem bald diese Erscheinung, bald jene in den Vordergrund tritt oder selbst als alleiniges Symptom vorhanden zu sein scheint. Es giebt Neurastheniker, die ausschliesslich über Kopfdruck und Schwindel, andere die nur über Schlaflosigkeit klagen; in vielen Fällen sind es die Herzbeschwerden oder die Störungen des Geschlechtslebens, in anderen die Verdauungsanomalien etc., die den Inhalt der Beschwerden bilden. Forscht man genau nach, so lassen sich allerdings fast immer noch andere Erscheinungen eruiren, die nur zur Zeit weniger ausgesprochen sind, aber in einer anderen Epoche des Leidens deutlich hervortraten. Die Zerlegung der Neurasthenie in eine cerebrale, spinale, psychische, motorische u. s. w. ist jedoch eine künstliche und nicht durchführbar.

Zu den objectiven Symptomen der Neurasthenie sind die folgender zu rechnen:

1) Die Steigerung der Sehnenphänomene;

2) die Steigerung der mechanischen Muskel-, und die seltenere der mechanischen Nerven-Erregbarkeit;

3) die abnorme Erregbarkeit des Herznervensystems und das Herzklopfen, sowie die übrigen objectiven Erscheinungen der Neurasthenia cordis;

4) die vasomotorischen und secretorischen Störungen;

5) das Zittern: der schnellschlägige Tremor und das fibrilläre Zittern.

Man darf aber keineswegs erwarten, dass in allen Fällen alle diese Krankheitszeichen nachweisbar sind.

Diagnostische Winke. Die Diagnose Neurasthenie soll immer per exclusionem gestellt werden. Erst überzeuge man sich, dass kein

ernsteres Leiden vorliegt. Man erinnere sich, dass im Beginn der Phthise subjective Beschwerden empfunden werden, die eine gewisse Verwandtschaft mit denen der Neurasthenie haben (Herzklopfen, Mattigkeit, Schwächegefühl, Verstimmung, Reizbarkeit, Neigung zum Schweissausbruch etc.). Aehnliches gilt für den Diabetes mellitus; selbst ein verstecktes Carcinom ist schon fälschlich als Neurasthenie gedeutet worden. Besonders kann auch die Arteriosklerose zu Verwechslung Veranlassung geben. Ferner kann die harnsaure Diathese zu Beschwerden führen, die den neurasthenischen verwandt sind. Gar nicht selten kommt der Arzt in die Lage, die Entscheidung treffen zu müssen, ob Neurasthenia cordis oder ein organisches Herzleiden vorliegt. Der Befund einer Hypertrophie oder einer markanten Dilatation lässt ja ohne Weiteres einen Herzfehler erkennen; Herzgeräusche, die andauernd — nicht bloss zur Zeit eines Anfalls — vorhanden sind und nicht als accidentelle gedeutet werden können, sind ebenso zu beurteilen; aber eine einfache Verstärkung der Herzaktion, selbst ein erschütternder Spitzenstoss (F. Müller), eine lebhafte Beschleunigung, ein leichtes Intermittiren, eine Kleinheit des Pulses, Dicrotie, das sind Symptome, die auch bei der Neurasthenie des Herzens vorkommen. Während sie hier eine vorübergehende Erscheinung bilden, sind sie bei den organischen Affektionen meist andauernd vorhanden. Hohe Pulsbeschleunigung wird bei der Neurasthenia cordis besonders durch Gemütsbewegungen, weniger durch körperliche Anstrengungen hervorgerufen. Die nervösen Herzaffektionen bedingen keine Compensationsstörung. Sie sind meist mit vasomotorischen Störungen verknüpft. Man vergesse nicht, dass auch verstärkte Pulsation der kleinen Arterien und selbst Capillarpuls zu den Zeichen der Nervosität gehören können. Bei nervösem Herzklopfen kommt beträchtliche Beschleunigung der Atmung ohne objective Dyspnoe vor, während dieselbe bei stenocardischen Anfällen in Folge organischer Herzfehler meist verlangsamt und von inspiratorischer Dyspnoe begleitet ist, indem sie unter Anspannung der Auxiliärmuskeln erfolgt. Digitalis erweist sich bei den nervösen Herzaffektionen als unwirksam. Schliesslich ist der Gesammtzustand des Patienten für die Diagnose nicht bedeutungslos, da die Erscheinungen der Neurasthenie gemeiniglich auf ein nervöses Herzleiden hinweisen; doch darf es nicht unbeachtet bleiben, dass ein organischer Herzfehler die Neurasthenie heraufrufen kann.

Von den Erkrankungen des Nervensystems, die in differentialdiagnostischer Hinsicht Schwierigkeiten bereiten können, sind besonders zu erwähnen: die Dementia paralytica, die disseminirte Sklerose, der Tumor cerebri und die Lues cerebri resp. die Lues cerebrospinalis. Die Unterscheidungsmerkmale sind bei der Schilderung dieser Krankheiten hervorgehoben worden resp. aus derselben zu entnehmen.

Auf dem Boden der chronischen Intoxication, besonders mit metallischen Giften, kann sich ein complicirtes Leiden entwickeln, indem sich mit den Beschwerden und Erscheinungen der Neurasthenie einzelne Symptome eines organischen Leidens, insbesondere einer Neuritis, verbinden. — Die typische Neurasthenie hat mit der Melancholie, der Paranoia und den Erschöpfungspsychosen nichts zu thun, doch ist es zuzugeben, dass es Misch- und Uebergangsformen giebt und dass sich die Grenzen hie und da verwischen. Namentlich ist es die Hypochondrie, mit der sich die Neurasthenie gern vergesellschaftet.

Die Grenzen zwischen der Neurasthenie und Hysterie sind zwar keine ganz scharfen, da diese beiden Neurosen sich nicht selten miteinander vereinigen und manche Erscheinungen beiden gemein sind. Dennoch handelt es sich keineswegs um identische Krankheitsformen. Geht auch die Hysterie oft mit neurasthenischen Beschwerden einher, so tritt doch die Neurasthenie sehr häufig in reiner Form auf. Bei der Neurasthenie fehlt der Krampf und die Lähmung, ebenso die Anaesthesie und die sensorische Anaesthesie. Ferner gehört der jähe Wechsel der Stimmung, das plötzliche Auftauchen und Verschwinden der Krankheitserscheinungen nicht zum Bilde der Neurasthenie. Die Erscheinungen, die überhaupt anfallsweise einzutreten pflegen, wie das Herzklopfen, der Schwindel und dergleichen sind freilich auch bei der Neurasthenie von temporärer Dauer — das Grundleiden zeichnet sich aber durch eine gewisse Constanz der Symptome aus, wenn auch die Intensität derselben Schwankungen unterworfen ist. Die Erhöhung der Sehnenphänomene, die Steigerung der mechanischen Nerven- und Muskelerregbarkeit, der feinschlägige Tremor und das fibrilläre Zittern, die Urticaria factitia sind neurasthenische Symptome, die sich aber auch nicht selten, — die Erhöhung der Sehnenphänomene sogar sehr häufig, — bei Hysterischen finden. Die erhöhte Reizbarkeit und die gesteigerte Suggestibilität kennzeichnet besonders die Hysterie. Bei der Neurasthenie ist die Erschöpfbarkeit und Schwäche des Nervensystems das wesentliche Element. Die krankhafte Selbstbeobachtung tritt auch bei der Neurasthenie in Wirksamkeit, sie erzeugt Beschwerden und steigert die vorhandenen, schafft aber keine Lähmung, keine Anaesthesie, keine Contractur, sie lässt auch nicht wie mit einem Zauberschlag Symptome und Symptomreihen hervortreten und wieder verschwinden.

Der habituelle Kopfschmerz ist zwar meist ein Symptom der Neurasthenie, doch giebt es Fälle und Formen, in denen kein anderes Zeichen derselben nachzuweisen ist. So will z. B. auch Charcot die Cephalaea adolescentium von der Neurasthenie trennen.

Wesen der Krankheit. Wir sind mit Bouveret u. A der Ansicht, dass die Neurasthenie eine Krankheit des gesammten Nervensystems ist, dass ihr feinere Veränderungen an den nervösen Elementen zu Grunde liegen, die durch unsere Untersuchungsmethoden nicht erkennbar sind. Wenn die Nissl'sche Methode auch bei manchen Zuständen der chronischen Intoxication, die mit neurasthenischen Beschwerden einhergehen, feinere Veränderungen an den Ganglienzellen aufgedeckt hat, so ist es doch recht fraglich, ob damit das anatomische Substrat dieser Erscheinungen gefunden ist. Soweit unsere Untersuchungsmethoden Aufschluss geben, kann von einer materiellen Erkrankung des Nervensystems bei diesem Leiden keine Rede sein. Die mannigfachen Theorien, die aufgestellt worden sind, um das Wesen der Neurasthenie zu beleuchten, können hier keine Berücksichtigung finden.

Verlauf und Prognose. Die Entwickelung des Leidens ist meistens eine allmälige, seltener ist die akute oder selbst plötzliche Entstehung. In der Regel nimmt die Erkrankung einen chronischen Verlauf, kann sich gradatim von Jahr zu Jahr steigern oder auch nach kürzerem oder längerem Bestehen zum Stillstand kommen. Gewöhnlich erstreckt

sie sich über mehrere Jahre, aber doch nicht gleichmässig andauernd, sondern durch Remissionen und völlige Intermissionen unterbrochen.

Die Prognose ist um so besser, je kräftiger die Constitution, je weniger schwer die Belastung resp. die neuropathische Diathese ausgesprochen, je weniger das Leiden vorgeschritten ist. Sie ist in den Fällen akuter Entwickelung besser als in den von Haus aus chronisch verlaufenden, besser bei der erworbenen als der von früh auf bestehenden Neurasthenie. Namentlich kann die Verknüpfung der letzteren mit den Zeichen der psychischen Entartung die Prognose wesentlich trüben. Was die Abhängigkeit der Prognose von der Ursache anlangt, so scheint die günstigste Form die durch geistige Ueberanstrengung hervorgerufene zu sein. Nicht zum wenigsten ist sie abhängig von der Glückslage des Patienten, von der Möglichkeit, die geeigneten Lebensbedingungen für die Heilung zu schaffen. Völlige Heilung wird häufig erzielt, sie kommt aber nur selten mehr zu stande, wenn das Leiden bereits viele Jahre bestanden hat. Besserung ist in jedem Stadium möglich. In den Fällen, die ungeheilt bleiben, drohen auch meist keine schweren Gefahren. Nur ist da, wo das hypochondrische Moment sehr ausgesprochen ist oder psychische Minderwertigkeit vorliegt, ein Ausgang in Psychose nicht gerade ungewöhnlich. Aus der Neurasthenie geht fast niemals ein organisches Nervenleiden hervor. Nur ein Punkt ist in's Auge zu fassen. Da, wo das Herznervensystem beteiligt ist, ist die Befürchtung am Platze, dass die fortdauernden Erregungen des Herzens und Gefässapparats, die sich immer erneuernde Acceleratio cordis zu einem organischen Herzleiden führt; insbesondere habe ich wiederholentlich feststellen können, dass sich bei diesen Individuen frühzeitig Atheromatose des Herzens und Gefässapparates entwickelt.[1]) So kann die Neurasthenie mittelbar Todesursache werden.

Auch kommt es ausnahmsweise vor, dass die schweren Erscheinungen der Neurasthenie — die Schlaflosigkeit und besonders die Angstzustände — zum Selbstmord drängen. Gewiss handelt es sich in den Fällen dieser Art um einen krankhaften Seelenzustand, aber es kann schwer sein, die Grenze zu bestimmen, wo die Neurose in die Psychose übergeht. Oft ist es gerade die Furcht vor geistiger Erkrankung, welche die schweren Angstzustände hervorbringt und zum conamen suicidii den Anstoss giebt.

Die Behandlung der Neurasthenie kann eine sehr dankbare, aber auch eine sehr schwierige Aufgabe sein. In vielen Beziehungen deckt sie sich mit der der Hysterie und ist deshalb auf das vorige Kapitel zu verweisen.

Zur Verhütung des Leidens können ärztliche Vorschriften und Warnungen manches beitragen, doch ist die Prophylaxe nur zum geringsten Teil in unsere Hand gegeben: die Rückkehr zu einem einfacheren Leben, zu einem früheren Kulturzustand, die Entvölkerung der grossen Städte, die Bekämpfung der auri sacra fames, die Verhütung von Ehen zwischen Blutsverwandten, Degenerirten u. s. w., diese und viele andere Momente, die eine Hygiene des Nervensystems anbahnen würden, können

[1]) Ich habe diese Thatsache schon in meinen ersten Abhandlungen über die traumatischen Neurosen betont. Runge constatirte bei Personen, die seit längerer Zeit an einseitigen Kopfcongestionen litten, Schlängelung und Erweiterung der A. temporalis auf derselben Seite. Thoma und seine Schüler haben diese Beziehungen auch durch anatomische Untersuchungen ermittelt. Régis, Fraenkel u. A. haben neuerdings ebenfalls Beiträge zu dieser Frage geliefert.

als ein Object des ärztlichen Wirkens nicht betrachtet werden. Der Hausarzt ist aber in der Lage, in den Familien für eine rationelle Erziehung des heranwachsenden Geschlechtes zu wirken, insbesondere bei nervös veranlagten Kindern auf frühzeitige Bekämpfung des Uebels und Fernhaltung aller Schädlichkeiten zu dringen. Alles, was den jungen Körper kräftigt und abhärtet, bildet eine Schutzwehr für das Nervensystem. Alles, was den Geist überlastet, die Sinne kitzelt, die Phantasie aufregt und den Körper verzärtelt, bahnt der Neurasthenie (und Hysterie) die Pfade. Die Schlussfolgerungen für die Erziehung ergeben sich von selbst (vergl. S. 762). Auch in der Wahl des Berufs ist eine gewisse Vorsicht notwendig. Unter voller Berücksichtigung der Individualität ist doch auch in dieser Hinsicht der nervösen Anlage Rechnung zu tragen. Ganz im Allgemeinen kann man sagen, dass sich jedes Handwerk eignet — mit Ausschluss derjenigen, die eine Berührung mit Giften bedingen —, dass der landwirtschaftliche Beruf besonders empfehlenswert ist. Vor allem soll ein geistig weniger begabtes Individuum nicht zum Studium gedrängt werden.

Ueberaus wichtig ist es, die Belasteten vor der Masturbation zu bewahren; sichere Schutzmassregeln gegen dieselbe kennen wir freilich nicht, aber eine sorgfältige Ueberwachung, eine Fernhaltung des Kindes von den Brutstätten dieses Lasters dürfte doch schon viel zur Verhütung beitragen.

Die Behandlung des ausgebildeten Leidens hat zunächst den Ursachen Rechnung zu tragen. Ist geistige Ueberanstrengung im Spiel, so ist Unterbrechung der Thätigkeit geboten; doch verdamme man den Kranken nicht zur völligen Unthätigkeit, ersetze vielmehr die geistige durch körperliche Arbeit. Namentlich soll der Arzt nicht die Anregung geben, dass ein bis da arbeitsamer Mensch seinem Beruf ganz entsagt. Ich habe es sehr oft erlebt, dass von dem Zeitpunkt ab, in welchem sich der Patient „zur Ruhe setzte“, die Nervosität sich wesentlich steigerte oder bei bis da Gesunden erst zur Entwickelung kam, als das Nichtsthun die unbeschäftigte Aufmerksamkeit auf den eigenen Körper hinlenkte. Die den Fähigkeiten angepasste und richtig dosirte Arbeit ist dagegen als ein Heilmittel von unschätzbarem Werte zu betrachten.

Die Indicatio causalis kann zur Behandlung eines Nasenleidens, einer Erkrankung der Geschlechtssphäre, des Magens, zu einer Bandwurmkur etc. auffordern. Dabei ist aber stets zu berücksichtigen, dass die Magenbeschwerden in der Regel einen Ausfluss der Nervosität bilden und auch die vom Sexualapparat ausgehenden oft genug nicht Ursache, sondern Symptom der Neurasthenie sind. Wo es angängig, ist es geboten, den Kranken aus den Netzen der Masturbation zu befreien. Es ist Sache des ärztlichen Feingefühls, zu bemessen, inwieweit er auf die Gefahren derselben hingewiesen werden darf. Den Hypochonder, der das Gespenst der Hirn- und Rückenmarkskrankheit beständig vor Augen sieht, darf man natürlich nicht einschüchtern. Es ist kaum zu schildern, wie viel Unheil in dieser Hinsicht die Specialschriften über die Folgen der Onanie und die Conversations-Lexica angerichtet haben. In anderen Fällen ist es erforderlich, den Masturbanten auf die Gefahren und die oft traurigen Folgen der Selbstbefleckung hinzuweisen und ihn durch das ärztliche Machtwort, das die gesunkene Energie zu heben und zu stützen vermag, zur Enthaltsamkeit anzuspornen. Namentlich muss auch vor der

psychischen Onanie gewarnt werden. Eventuell ist Versetzung in eine andere Umgebung erforderlich. Den besten Schutz gegen die Masturbation und die Folgen derselben giebt die körperliche Arbeit, die fortdauernde Bewegung im Freien, das Turnen, Schwimmen, Fechten oder ein den Militärdienst nachahmendes Regime u. s. w. —, eventuell ist selbst harte Land- und Handwerkerarbeit vom Morgen bis zum Abend zu verordnen. Auch das Radfahren ist für die Mehrzahl der Neurastheniker eine empfehlenswerte Gymnastik.

Das sind gleichzeitig vorzügliche Mittel zur Bekämpfung der Pollutionen und der sexuellen Neurasthenie. Auch die geistige Ablenkung durch ernste Gedankenarbeit, durch die mannigfaltigen Eindrücke, welche eine Reise in ein fremdes Land, eine Seereise u. s. w. gewährt, kann Gutes stiften. Sehr viel gesündigt wird durch die örtliche Behandlung der Urethra mit Aetzmitteln — namentlich ist vor dem Lallemandschen Aetzträger und ähnlichen Apparaten zu warnen. Auch da, wo chronische Gonorrhoe besteht, sind diese Eingriffe oft von ungünstigem Einfluss auf das Allgemeinbefinden, sie steigern die Nervosität und mit ihr auch die Störungen in der Genitalsphäre.

Für die Anwendung der Winternitz'schen Kühlsonde (des Psychrophors), namentlich in Fällen, in denen Hyperaesthesie der Pars prostat. besteht, ist auch Fürbringer eingetreten. Man lässt vermittels des katheterförmigen Instruments Wasser von 14—8° R. längere Zeit (bis 10 Minuten) auf die Urethra einwirken. Winternitz selbst rühmt den Erfolg bei Pollutionen, Spermatorrhoe und chronischer Gonorrhoe. Auch die auf diesem Boden entstehende Impotenz bildet eine Indication für diese Behandlung. Am wichtigsten ist immer die Allgemeinbehandlung der Neurasthenie nach den noch anzuführenden Methoden. Von der Anwendung der sog. Pollutionsringe und ähnlicher „Wecker" ist nichts Wesentliches zu erwarten. Ein mit diesem Leiden behafteter Arzt, der mich consultirte, hatte die wunderlichsten Vorrichtungen ersonnen, um durch jede Erection geweckt zu werden. Auch die Behandlung der Masturbation mittels schmerzhafter Proceduren am Penis (Collodium cantharidat. etc.) hat keinen dauernden Erfolg. Erhebliches leistet die Elektrotherapie bei der sexuellen Neurasthenie. Gegen die Pollutionen und die Spermatorrhoe pflege ich den galvanischen Strom in Anwendung zu ziehen: grosse Kathode auf die Gegend des Lumbosacralmarks, Anode von circa 20 □cm auf Damm-, Hoden-, Leistengegend stabil, Stromstärke 4—6 M-A. Aber auch eine intraurethrale Faradisation kann von Nutzen sein. Die neurasthenische Impotenz habe ich oft erfolgreich mit dem faradischen Pinsel — die Hoden-, Damm- und Leistengegend sind besonders zu berücksichtigen —, behandelt. Auch die galvanische Behandlung mit Einführung einer Elektrode in's Rectum ist gerühmt worden. Die kalte Douche — auf Lenden- und Kreuzbeingegend applicirt — kann ebenfalls von vortrefflicher Wirkung sein. Von Medikamenten ist bei diesen Zuständen nicht viel zu erwarten. Lupulin ist gegen die Pollutionen empfohlen worden, mit Camphor. monobromat. (0.1—0.2) glaube ich mehr erreicht zu haben.

Zur Behandlung der Enuresis nocturna ist folgendes zu sagen: Beseitigung der Ursachen, die etwa reflectorisch die Störung herbeiführen (Phimose, Darmparasiten, adenoide Vegetationen), trockene Kost am Abend, Wecken zur bestimmten Stunde der

Nacht, eventl. Hochlagerung des Beckens, Psychotherapie. Von Arzneimitteln — es ist Belladonna, Atropin, Tinct. Rhois aromatica zu 10—15 Tropfen etc. empfohlen worden — ist kaum etwas zu erwarten. Die von Seeligmüller und Köster gerühmte interne Faradisation — Einführung des Leitungsdrahtes in die Urethra etwa 1—2 cm weit unter Anwendung eines schmerzhaften faradischen Stromes — kann versucht werden. Auch ist die Einführung einer Electrode in den Mastdarm wirksam befunden worden. — Uebrigens bildet sich die Störung meistens spontan zurück und überdauert nur selten das Alter der Pubertät.

Von den gegen die Impotenz empfohlenen Mitteln: Cantharidin, Strychnin, Phosphor u. s. w. kann ich keinem das Wort reden. Doch ist man zuweilen gezwungen, die Psychotherapie hinter einem indifferenten Arzneimittel zu verstecken. Neurasthenikern, die in die Ehe treten unter ängstlicher Scheu vor den ersten Cohabitationsversuchen, kann man durch Darreichung eines indifferenten Arzneistoffs und gleichzeitiger Versicherung, dass derselbe die Potenz garantire, über die gefürchtete Zeit hinweg- und damit auch manchmal dauernd helfen.

Sehr heikel kann es für den Arzt sein, die Frage zu entscheiden, ob der mit sexueller Schwäche behaftete Neurastheniker heiraten darf. Soweit meine Erfahrungen reichen, wirkt die Ehe in der grossen Mehrzahl der Fälle sehr wohlthätig und lässt die vorher gesunkene oder fast auf ein Minimum herabgesetzte Potenz wieder zur Blüte gelangen. Handelt es sich jedoch um absolute Impotenz und um eine perverse Libido, oder um ein durch die ekelhaftesten Ausschweifungen gezeitigtes taedium, so ist ärztlicherseits der Eintritt in die Ehe nicht zu befürworten. Dass dem von Brown-Séquard empfohlenen Hodensaft und dem Spermin ein nach dieser Richtung specifischer Einfluss zukommt, ist mehr als zweifelhaft.

Was die Allgemeinbehandlung der Neurasthenie betrifft, so spielen die arzneilichen Verordnungen keine hervorragende Rolle. In vielen Fällen kann man auf Medikamente ganz verzichten. Oft genug ist es aber erforderlich, sedativ-wirkende Arzneimittel zu verordnen, und da ist es durchaus berechtigt, die verschiedenen Brompräparate (die Bromsalze, das Erlenmeyer'sche Bromwasser, das Chin. hydrobrom.) in Anwendung zu bringen. Man mache es sich aber zur Regel, diese Mittel nur für kurze Zeit zu verabreichen, etwa für einige Wochen, oder nur da für einen längeren Zeitraum, wo kleine, seltene Gaben schon eine deutliche Wirkung entfalten. Die Empfindlichkeit der nervösen Individuen gegen Medikamente ist unberechenbar, so dass man oft darauf hingewiesen ist, durch Versuch die Dosis festzustellen, die den gewünschten Effekt erzielt. Wenn die Suggestion auch dabei eine grosse Rolle spielt, so glaube ich doch nicht, dass ihr allein diese Verschiedenheiten der Wirkung und der Empfindlichkeit zuzuschreiben sind. Das Arsen halte ich für ein Heilmittel von bedeutendem Wert. In den Fällen von schwerer und hartnäckiger Neurasthenie sollte es nicht unversucht bleiben. Ist Anaemie vorhanden, so kann es mit Eisen combinirt werden, indes ist die Anaemie der Neurastheniker sehr häufig eine sekundäre oder scheinbare, und ich bin der Meinung, dass im Allgemeinen zuviel mit den Eisenpräparaten herumprobirt wird. Die Chinarinde, das Chinin in kleinen Dosen, das Strychnin und die verwandten Arzneistoffe können als Tonica verordnet werden. Auch Combinationen von Arsen und Strychnin, Phosphor und Zink werden empfohlen. Zur Bekämpfung einzelner Symptome sind dann auch die übrigen Nervina

zu verwerten, — indes kann man mit den neueren, dem Antipyrin, Phenacetin, Antifebrin, Analgen u. s. w., nicht zurückhaltend genug sein, jedenfalls eignen sie sich nicht für den continuirlichen Gebrauch.

Der Ansicht Kowalewski's, dass es Fälle von Neurasthenie auf syphilitischer Basis gebe, in denen eine specifische Behandlung zur Heilung führe, kann ich nicht zustimmen.

Die Psychotherapie hat zwar bei der Neurasthenie eine geringere Bedeutung als gegenüber der Hysterie, indes darf dieselbe auch hier nicht unterschätzt werden. Ohne richtiges Verständnis für das Wesen der Krankheit und des Individuums sind auch hier keine nennenswerten Erfolge zu erzielen — andererseits ist es erstaunlich, welchen Einfluss der ärztliche Zuspruch, die sich auf eine genaue Kenntnis des Leidens und eine eingehende Untersuchung des Patienten stützen könnende Beruhigung desselben in den meisten Fällen hat. Es giebt Kranke dieser Art, die nichts anderes vom Arzte wünschen, als die feste Zusicherung, dass ein ernstes, organisches Leiden nicht vorliegt. Ich kenne eine Reihe von Neurasthenikern, die mich in grossen Zwischenräumen regelmässig aufsuchen, nur um diese Beruhigung mit fortzunehmen.

Die Hydrotherapie bildet einen der mächtigsten Heilfaktoren diesem Leiden gegenüber. Besonders sind es die kalten Abreibungen, die lauen oder kühlen Halbbäder, die Sitzbäder, schliesslich auch die Brausen und Douchen, welchen mancher glänzende Heilerfolg zuzuschreiben ist. Die kalten Abreibungen werden von der Mehrzahl der Nervösen gut vertragen, wenn man mit Temperaturen von 25° beginnt; ist auch diesen gegenüber die Empfindlichkeit noch gross, so sind partielle Abreibungen oft noch von wohlthuender Wirkung. Meist lässt sich die Kur so modificiren, dass sie vertragen wird. Die Brausen und Douchen, sowie „die Güsse" eignen sich für die widerstandsfähigeren dieser Patienten, ganz zu vermeiden sind die Kopfdouchen. Die feuchten Einpackungen wirken beruhigend und nicht selten schlaferzeugend. All diese Kuren können im Hause vorgenommen werden, doch ist ceteris paribus der Erfolg ein grösserer, wenn sie in einer gutgeleiteten Kaltwasserheilanstalt von einem einsichtsvollen Nervenarzt überwacht werden. Dazu kommt, dass der Aufenthalt in einer Anstalt auch eine Reihe von Schädlichkeiten von dem Kranken fernhalten kann, die in seiner Häuslichkeit auf ihn einwirken. Andererseits ist es ein grosser Uebelstand, dass die in einem Sanatorium zusammengepferchten Nervösen sich gegenseitig durch ihre Klagen, durch die stete Unterhaltung von dem Leiden psychisch inficiren. Die Anstaltsleiter sollten die Unterhaltungen, die sich auf den Krankheitszustand beziehen, auf's strengste untersagen. Freilich dürfte das Verbot nicht viel nützen. Die von Möbius vor einiger Zeit gemachten Vorschläge bezüglich der Gründung von Nervenheilanstalten verdienen besondere Beachtung.

Der Aufenthalt an der See hat meistens einen wohlthätigen Einfluss, wenn sich derselbe auch niemals vorher verbürgen lässt. Das kalte Seebad wird nur von rüstigen Neurasthenikern und in den früheren Stadien des Leidens vertragen. Auch ist auf die Beschaffenheit des Herzens und des Gefässapparats bei Verordnung desselben sorgfältig Rücksicht zu nehmen. Die Bäder der Ostsee wirken weniger anregend und eingreifend als die der Nordsee. Durch Flussbäder und namentlich

durch kühle Soolbäder ist in manchen Fällen eine wesentliche Besserung herbeigeführt worden. Die indiff. Thermen von Gastein, Schlangenbad, Johannisbad, Landeck etc. werden in einzelnen Fällen von Neurasthenie mit Erfolg angewandt. Auch die Eisensäuerlinge von Pyrmont, Elster, Schwalbach, Cudowa etc. haben sich manchmal bewährt.

Klimatische Kuren können von hervorragendem Werte sein. Im Allgemeinen hat schon der Wechsel des Aufenthaltsortes einen günstigen Einfluss. Die speciellen Indicationen für die Wahl eines Land- resp. Waldaufenthaltes, des Hoch- oder Mittelgebirges, des Aufenthaltes an der See oder der Seereise können hier nicht angeführt werden, es fehlt ihnen auch noch der feste Boden der exakten Beobachtung und gefestigten Erfahrung. Aber das sei hervorgehoben, dass das Hochgebirge sich für erregte und sehr geschwächte Neurastheniker nicht eignet und besonders nicht für Individuen, die an beginnender oder entwickelter Arteriosklerose leiden. Auch ist es stets in Erwägung zu ziehen, dass Kranke, die auf die ärztliche Ueberwachung angewiesen sind, diese nur in bestimmten Luftkurorten und am ehesten in Nervenheilanstalten finden.

Eignen sich zum Besuch unsrer Luftkurorte besonders die Sommermonate, so kann es auch von grossem Vorteil sein, dem Kranken während der rauhen Jahreszeit einen Aufenthalt im Süden: an der Küste des mittelländischen Meeres etc. zu empfehlen. Auch kann das Ueberwintern in Helgoland, St. Moritz u. a. O. von sehr günstigem Einfluss sein.

Die Elektrotherapie hat bei dieser Krankheit ein weites und nicht unfruchtbares Feld der Thätigkeit. Besonders ist es die Galvanisation des Kopfes und Rückens, die allgemeine Faradisation, die Franklinisation und das elektrische Bad, die als Massnahmen zur Bekämpfung der Neurasthenie gerühmt werden. Die Erfolge derselben sind keineswegs vorauszusehen; wenn irgendwo, so sind wir hier auf ein Probiren angewiesen, das aber nicht zu scheuen ist, wenn wir vorsichtig tastend vorgehen und immer mit den geringsten Stromdosen beginnen.

Die allgemeine Massage, die aktive und passive Gymnastik, die medico-mechanische Behandlung eignet sich besonders für schlaffe, energielose Individuen, die sich ohne entsprechenden Antrieb nicht zur körperlichen Arbeit aufraffen können. Die Zander'schen Apparate, der Gaertner'sche Ergostat, der Zimmer-Ruderapparat, das Zimmervelociped und dergl. können als geeignete Apparate empfohlen werden.

Was die Diät anlangt, so ist vor jeder Einseitigkeit in der Ernährung zu warnen, namentlich darf nicht zu viel Gewicht auf Fleisch gelegt werden, die Kost soll eine gemischte und leicht verdauliche sein. Häufige kleinere Mahlzeiten sind seltenen grossen vorzuziehen. Im Uebrigen hat die Diät dem individuellen Ernährungszustande Rechnung zu tragen. Vor forcirten Entfettungskuren ist dringend zu warnen. Der Genuss der Spirituosen ist möglichst einzuschränken, namentlich ist dem Unfug, der von Seiten vieler Nervöser mit dem Cognac-Trinken getrieben wird, durchaus zu steuern.

Anhangsweise soll noch auf die Bekämpfung einzelner besonders häufiger und hartnäckiger Beschwerden hingewiesen werden.

Bezüglich der Therapie des neurasthenischen Kopfschmerzes vergl. das Kapitel Cephalalgie.

Die Schlaflosigkeit erfordert regelmässige Lebensweise, pünktliches frühzeitiges Zubettgehen mit wenig belastetem Magen, Vermeidung des Lesens und der geistigen Arbeit vor dem Einschlafen, ausreichende Bewegung im Freien während des Tages. Wo diese Massnahmen nicht zum Ziel führen, kann ein laues Vollbad von $^1/_2$- bis einstündiger Dauer, ein heisses Fussbad, eine feuchte Einpackung vor der Schlafenszeit von grossem Nutzen sein. In anderen Fällen bewährt sich die allgemeine Körpermassage, die Galvanisation des Kopfes, die allgemeine Faradisation, das elektrische (faradische) Bad. Oft genug genügt der Wechsel des Aufenthaltsortes, um den verscheuchten Schlaf wieder herbeizulocken. Namentlich bewährt sich in dieser Hinsicht das waldreiche Mittelgebirge, seltener das Hochgebirge. Auch der Aufenthalt an der See kann schlafbringend wirken, doch ist das nie vorauszusagen. Es sind deshalb bei allen derartigen Verordnungen auch die früheren persönlichen Erfahrungen des Pat. zu verwerten. Gastein hat auf schlaflose Neurastheniker oft einen sehr günstigen Einfluss; das ewige Rauschen seiner Wasserfälle wirkt zwar auf einzelne zunächst beunruhigend, sie gewöhnen sich aber in der Regel bald an das Geräusch und empfinden es dann sogar wohlthuend. Ebenso hat sich mir dieser Kurort bei Personen, die an nervösem Ohrensausen (ohne Schwerhörigkeit) litten, mehrmals bewährt. — Feuchte Einpackungen des gesammten Körpers, Priesnitz'sche Umschläge um den Leib, die Füsse etc. können von schlafbringendem Einfluss sein. Dass die Hydrotherapie gegen diese Beschwerde Erhebliches leistet, dürfte allgemein bekannt sein.

Ist man auf eine arzneiliche Behandlung angewiesen, so sind zunächst die Brompäparate, z. B. das Bromwasser zu versuchen. Man suche, solange es geht, ohne die Hypnotica auszukommen. Als gute Schlafmittel sind das Paraldehyd in Dosen von 3—4 g. und das Sulfonal (1—1,5—2 g.) zu nennen, doch eignet sich das letztere keineswegs zu längerem Gebrauch, da es schwere Intoxicationserscheinungen: Schwindel, Ataxie, Haematoporphynurie, myelitische Symptome u. s. w. hervorbringen kann. Für das vorzüglichste und ungefährlichste Schlafmittel halte ich das Trional, das man in Dosen von 1—1,5 — meist kam ich ich mit 1,2 aus — verordnet. Aber auch dieses Hypnoticum bewahrt seine Wirksamkeit nur dann und bleibt nur dann unschädlich, wenn es für kurze Zeit oder in Intervallen gebraucht wird. Das Sulfonal wird etwa 1 Stunde vor dem Schlafengehen in heissem Getränk (Milch, Thee, Suppe) fein verrührt genommen; es ist gut, daneben ein alkalisches Salz resp. Wasser gebrauchen zu lassen. Für das Trional gilt ungefähr dasselbe, doch tritt die schlafmachende Wirkung schneller ein. Auch das Amylenhydrat (2—3 g.) ist ein brauchbares Schlafmittel. Keines dieser Medicamente darf längere Zeit verabreicht werden. Von den übrigen Schlafmitteln lässt sich weniger Rühmenswertes sagen. Morphium und Chloralhydrat können wohl meistens entbehrt werden. Wo es indessen darauf ankommt, dem Kranken eine kurze Zeit des festen Schlafes zu verschaffen und ihm zu beweisen, dass es noch möglich ist, ihn in den Zustand des Schlafes zu versetzen, da ist auch gegen die temporäre Darreichung dieser Mittel nichts einzuwenden. Man darf sich nicht auf die seltenen Fälle berufen, in denen das Chloralhydrat Jahre lang gebraucht wurde, ohne Schaden zu stiften. Das Chloralamid (2,0—3,0) mag noch erwähnt werden. Vor der Chloralose (0,1—0,3) ist zu warnen.

Die nervöse Dyspepsie weicht häufig den zur Behandlung des Allgemeinleidens empfohlenen Agentien, besonders der Hydro-, der Elektro- und Klimato-Therapie. In den schweren Fällen, in denen sich in Folge der mangelhaften Nahrungsaufnahme eine mehr oder weniger erhebliche Abmagerung entwickelt hat, bewährt sich recht oft das von Weir-Mitchell empfohlene und von Playfair weiter ausgebildete Verfahren der Mast. Soll sie streng nach den Vorschriften Mitchell's ausgeführt werden, so gehört dazu: Isolirung, Bettruhe, Massage, Elektrizität und Ueberernährung.

Und zwar soll der Kranke in einem geeigneten Hospital oder Sanatorium unter Fernhaltung jedes Besuches, von Seiten einer geschulten Pflegerin so gewartet werden, dass er keinerlei aktive Muskelthätigkeit auszuführen hat, selbst die Nahrung wird ihm durch Füttern zugeführt. Anfangs erhält er nur Milch und zwar zweistündlich 100—120 gr, nach 3 Tagen werden die Portionen so vermehrt, dass er innerhalb 24 Stunden 2—3 Liter zu sich nimmt. Nach 4—8 Tagen wird der Diät etwas Brot und Butter und ein Ei, darauf leichtes Fleisch zugesetzt, bis er nach 10—14 Tagen drei volle Mahlzeiten und 1—2 Liter Milch aufnimmt. Malzextrakt, Wein, Beeftea kommt hinzu. Uebrigens kann man auch von vornherein statt der reinen Milchdiät Suppen (Weizenschrotmehl-, Hafer-, Graupen-, Gries-Suppen) neben der Milch verordnen. Auch die Somatose hat sich uns dabei bewährt. Da die aktive Bewegung fehlt, soll der Umsatz und die Assimilation dadurch ermöglicht werden, dass der Kranke täglich anfangs $^1/_2$, später 1—2 Stunden massirt und ebenso täglich 40 Minuten lang eine faradische Reizung seiner Muskeln vorgenommen wird.

Diese Behandlung erstreckt sich auf einen Zeitraum von 6—8 Wochen. Eine Contraindication bildet ein krankhafter Seelenzustand, namentlich der Hang zur Melancholie und Paranoia. Dagegen kann sie in mannigfaltiger Weise modificirt und gemildert werden; diese milden Mastkuren, bei denen das Hauptgewicht auf hinreichende Ruhe — Liegen im Bett oder auf dem Sopha für 3—6 Stunden des Tages — und forcirte Ernährung gelegt wird, sind ein vorzügliches Mittel in den Fällen der Neurasthenie, in denen der Kräftezustand ein unzureichender ist.

Hinsichtlich der Behandlung der Obstipatio alvi vergl. das vorige Kapitel. In der Regel ist auch hier das Uebel nicht durch Abführmittel, sondern durch Aenderung der Diät und Lebensweise im angeführten Sinne zu bekämpfen. Der Genuss von Honig, Schrotbrot, Kefir, Milchzucker, Aepfelwein, Früchten (namentlich nüchtern genommen), ist besonders zu empfehlen. Den Milchzucker lässt man in grossen Quantitäten — 3—4 mal täglich 1 Esslöffel voll nach Boas — der Milch und andern Flüssigkeiten zusetzen.

Jedenfalls kann man auf die stärkeren Drastica immer verzichten, während es in manchen Fällen geboten ist, ein die Darmthätigkeit milde anregendes Arzneimittel zu verordnen. Rhabarber, Tamarinde, Magnesia usta, Schwefelpräparate, Cascaris sagrada etc. sind da zu empfehlen.

Das nervöse Herzklopfen fordert in erster Linie zu psychischem Einschreiten auf. Der Patient muss wissen, dass er kein krankes Herz hat, dass das Herzklopfen bedeutungslos ist und unter dem Einfluss der Selbstbeobachtung entsteht und gesteigert wird. Psychische Ablenkung während der Attaque, selbst ein ruhiger Spaziergang oder eine Spazierfahrt kann den Anfall schnell coupiren. Kalte Umschläge in der Herzgegend wirken häufig beruhigend; dasselbe gilt für Senfteige u. dergl. Wo es jedoch angeht, ist es richtiger, auf diese auch gegen die Zufälle bei organischen Herzleiden gerichteten Massnahmen zu verzichten und

psychisch einzuwirken. Unter den Medikamenten nimmt das Bromnatrium einen hervorragenden Platz ein. Bei ausgesprochener Neurasthenia cordis ist vor allem eine Allgemeinbehandlung erforderlich, und es sind auch in dieser Hinsicht die Wasserkuren in erster Linie zu loben.

Selbst den Gebrauch der kalten Seebäder schliesst die Neurasthenia cordis nicht aus. Liegen jedoch Zeichen der Herzschwäche vor oder ist die Diagnose unsicher, so ist von eingreifendem, zweischneidigem Verfahren Abstand zu nehmen.

Gegen die Beschwerden des Climacteriums hat Landau die Anwendung der Ovarialsubstanz von Kühen und Schweinen, die nach entsprechender Präparation in Tabletten verabreicht wird, empfohlen. — Gegen den localen Pruritus werden kühle Bäder und Umschläge, Menthol-Cocain-Salben etc. verordnet. Einer meiner Pat., der an hartnäckigem Pruritus ani litt, hatte nach Einreibung von Theersalbe immer die grösste Erleichterung. Das Wichtigste ist aber auch hier die Allgemeinbehandlung und besonders die Psychotherapie.

Zum Schluss noch ein Wort zur Therapie der Neurasthenie: Man hüte sich vor einem Zuviel in der Behandlung. In frischen Fällen, wo es gelingt, die Schädlichkeiten zu beseitigen, ist von einer positiven Behandlung am besten ganz Abstand zu nehmen. Es ist das auch ein mächtiger Impuls für den Betroffenen, wenn er sieht und hört, dass der Arzt, obgleich er an der Realität des Leidens nicht zweifelt, die Genesung der vis medicatrix naturae anheimstellt. Wie weit man in dieser Hinsicht gehen soll, dafür lassen sich keine Regeln aufstellen. Ich kenne Fälle dieser Art, in denen der Kranke, nachdem er viele Kuren vergeblich gebraucht, auf jede Behandlung verzichtend zu einer vernünftigen Lebensweise zurückkehrte und genas: „Zuletzt heilt ihn allgegenwärtiger Balsam allheilender Natur."

Anhang.

Krankhafte Zustände, die in der Regel auf dem Boden der Neurasthenie, Hysterie oder psychopathischen Diathese entstehen, aber auch gelegentlich die Bedeutung eines selbständigen Leidens erlangen.

Angstzustände (Platzangst etc.)

Die Angst bildet eines der vulgärsten Symptome der Neurosen. Bald ist es ein unbestimmtes, nicht durch gewisse Erwägungen und Befürchtungen geweckte Angstgefühl, bald sind es bestimmte Vorstellungen und äussere Anlässe, welche die Angst in's Leben rufen. Die Empfindung wird verschieden geschildert. Sie hat ihren Sitz gewöhnlich in der Herzgegend, andermalen im Kopf. Es ist dem Patienten, als stände das Herz still, als gingen ihm die Gedanken aus, als müsse er hinsinken, als würde er vom Schlage getroffen. Manche erläutern den Zustand so: „Es ist mir, als hätte ich ein Verbrechen begangen, als müsste in jedem Augenblick etwas Schlimmes passiren."

Die Angst prägt sich meistens deutlich in den Gesichtszügen aus, sie ruft nicht selten auch vasomotorische, secretorische, motorische Störungen hervor; das Gesicht rötet sich oder wird blass, Schweiss bricht aus, die Speichelsecretion versiegt, Zunge und Lippen werden trocken, Zittern und lebhafter Bewegungsdrang machen sich geltend, der Puls und

die Respiration ist beschleunigt, indes können auch alle diese Kriterien fehlen. Derartige Angstzustände haben in der Regel nur eine Dauer von Minuten, seltener erstrecken sie sich über einen längeren Zeitraum.

Es giebt eine andere Kategorie von Fällen, in denen die Angst nur bei bestimmten äusseren Anlässen eintritt, und am häufigsten ist es das Ueberschreiten eines freien Platzes, welches den Angstzustand auslöst. Diese Platzangst oder Platzfurcht — Westphal's Agoraphobie — ist ein recht verbreitetes Leiden, das sich fast ausschliesslich bei neuropathischer oder psychopathischer Anlage und vornehmlich im Geleit der Neurasthenie entwickelt.

Beim Versuch über einen freien, häuser- und menschenleeren Platz hinwegzuschreiten, stellt sich ein Angstgefühl ein, es ist dem Betroffenen, als könne er nicht vom Fleck, als müsse er zu Boden stürzen, als dehne sich der Raum ins Unendliche etc.; in leichten Fällen gelingt es ihm noch, dem Angstgefühl Trotz zu bieten und, wenn auch unter grosser Ueberwindung, den Platz zu überschreiten. Andererseits kann aber die Angst, obgleich er das Grundlose und Lächerliche einsieht, so sehr die Herrschaft über ihn gewinnen, dass er umkehren muss oder in Begleitung eines Vorübergehenden die Stelle passirt oder auch sich an der Häuserreihe vorbeidrückt. Hat er den Platz überschritten, so weicht die Angst von ihm.

Es giebt Fälle, in denen schon das Ueberschreiten des Fahrdammes, das Passiren einer Strasse, an der nicht zu beiden Seiten Häuser stehen, das Angstgefühl heraufruft. Einzelne dieser Agoraphoben fühlen sich nur wohl, wenn sie unter der Menge sind, andern wird es umgekehrt ängstlich, wenn sie im Strom der Passanten sich fortbewegen.

Man hat noch eine grosse Reihe von Phobien unterschieden und könnte den Kreis derselben beliebig erweitern, wenn es nicht durchaus unzweckmässig wäre, neue Namen für gleichartige Zustände zu bilden. Man spricht von einer Claustrophobie (Furcht, in einem engen Raume allein zu sein), Anthropophobie (Furcht, mit Menschen zusammen zu sein), Potamophobie (Furcht, an einem fliessenden Wasser vorüber zu gehen), Astrophobie (Furcht vor Gewitter), Pantophobie (Furcht vor Allem), Phobophobie (Furcht vor der Furcht) etc. Manchmal stellt sich die Störung in der Ausübung des Berufs ein. So behandelte ich einen Pfarrer, der von heftigster Angst befallen wurde, sobald er die Kanzel betrat, und dieserhalb für einige Zeit seinem Berufe entsagen musste.

Nur in seltenen Fällen bildet die Angst das einzige Krankheitssymptom, so dass einzelne Autoren (Hecker, Freud) die „Angstneurose" als selbständige Krankheitsform betrachten wollen. In der Regel ist sie mit neurasthenischen oder mit hysterischen Erscheinungen verknüpft. Auch konnten Thomsen und ich feststellen, dass im Anfall der Agoraphobie eine concentrische Einengung des Gesichtsfeldes bestand, welche mit demselben wich.

Der Ansicht Freud's, dass diese Erscheinungen immer durch Abnormitäten des Sexuallebens bedingt seien, kann ich keineswegs beipflichten.

Die Prognose der Agoraphobie und der verwandten Angstzustände quoad sanationem ist eine nicht sehr günstige, das Uebel ist meistens hartnäckig, pflegt aber doch im Laufe der Zeit sich soweit abzuschwächen,

dass der Kranke die Angst zu bekämpfen lernt. Auch kommen lange Remissionen vor. Vollständige und dauernde Heilung tritt nur in dem kleineren Teil der Fälle ein. Dass sie möglich ist, habe ich namentlich aus solchen Fällen ersehen, in denen ich bei der Exploration wegen eines anderen Leidens feststellte, dass das Individuum vor vielen Jahren an Platzangst gelitten hatte.

Einzelne Autoren rechnen die Platzangst zu den Zwangsvorstellungen.

Zwangsdenken, Zwangsvorstellungen (Westphal), Zweifelsucht, Folie du doute (Le Grand du Saulle) Grübelsucht (Griesinger).

Vorstellungen, die nicht auf associativem Wege entstehen, sondern unvermittelt auftauchen und sich in den Ideenkreis mit Gewalt hineindrängen, so dass sie aus demselben nicht fortgebannt werden können, obgleich das Individuum sie selbst wie etwas Fremdes, dem geistigen Ich nicht Zugehöriges betrachtet, nennt man Zwangsvorstellungen.

Sie werden nach Westphal — Andere haben dieser Ansicht widersprochen —, nicht durch einen Affect hervorgerufen, lösen aber secundär ein Angstgefühl aus.

Es handelt sich gewöhnlich um ein Krankheitssymptom der Neurosen. Auch da, wo es isolirt zu bestehen scheint, lässt sich doch nachweisen, dass eine neuropathische Anlage vorhanden ist. Charcot und Magnan gehen freilich zu weit, wenn sie in denselben immer ein Stigma der Entartung, des hereditären Irreseins, erblicken.

Begünstigt wird ihre Entwickelung durch Erschöpfungszustände und Schlaflosigkeit. In einigen meiner Fälle gab eine Unglücksbotschaft (z. B. die Mitteilung, dass sich der Nachbar erhängt oder erschossen habe) den Anstoss zum Ausbruch des Leidens. In der Regel tritt die Erscheinung plötzlich auf. Ganz unvermittelt stellt sich der Zwangsgedanke ein, der dem Betroffenen sogleich als etwas Eigenartiges, Fremdartiges auffällt. Er sucht sich des Eindringlings zu erwehren, aber je mehr er ihn abzuschütteln bestrebt ist, desto fester haftet die Vorstellung, desto energischer durchbricht sie den Ideenkreis und sucht sich zum Alleinherrscher zu machen. Der Inhalt der Vorstellungen ist ein sehr variabler. Oft handelt es sich um Ideen, die jedem Menschen einmal kommen, aber schnell wieder untertauchen, weil sie dem logischen Denken fremd sind, oder um solche, mit denen sich der Gesunde auch einmal intensiver beschäftigt, ohne dass sie jedoch die Herrschaft über ihn gewinnen und durch ihre Beharrlichkeit störend und peinigend werden. Zu den Vorstellungen der ersten Kategorie gehört die des Sichhinabstürzens in den Fluss oder Abgrund, oder der Gedanke an Verwundung beim Anblick eines scharfen Instruments etc. Jedenfalls giebt es durchaus gesunde Menschen, bei denen derartige Ideen flüchtig auftauchen, um sofort wieder unterdrückt zu werden. Sie werden aber zu Zwangsvorstellungen, wenn sie stets wiederkehren und nicht zu bannen sind. Andermalen sind es Fragen, die sich auf Gott, Welt, auf die Bestimmung der Menschheit etc. beziehen, Fragen, die gewiss jeden tiefer Denkenden beschäftigen und nur dadurch zum Krankheitssymptom werden, dass sie sich dem Geist stets auf's Neue aufdrängen und nicht fortgescheucht

werden können. Dieser Fragezwang wird aber besonders peinigend, wenn fast jede Vorstellung den Charakter der Frage annimmt, wenn sich an jeden Sinneseindruck, an jede Beschäftigung die Frage heftet: Was soll das? Warum thue ich das? Warum thue ich es so und nicht anders? Warum steht dieser Gegenstand an diesem Platze? etc.

Hier handelt es sich also um Fragen, die an sich nicht berechtigt sind; der Kranke sieht auch das Ungehörige oder Lächerliche ein, aber er kann sich derselben nicht erwehren.

Es giebt andere Fälle, in denen sich der Betroffene mit dem Suchen nach gewissen Namen quälen muss. So behandelte ich eine Frau, die bei jedem Gegenstand sich abmühte, den Namen zu finden und nicht eher zur Ruhe kam, als bis sie ihn niedergeschrieben hatte. Sie hatte auf diese Weise ganze Säcke voll Papierfetzen mit Namen beschrieben. Sehr quälend ist das Auftreten gotteslästerlicher Gedanken im Gebet. Der Kranke will andächtig sein und ein Fluch oder ein obscönes Wort kommt ihm in den Sinn und behauptet sich trotz aller Gegenwehr. Auch kann der Zwang im Zählen bestehen: das Individuum muss die Fenster eines Hauses, die Stufen einer Treppe u. s. w. zählen.

Häufig kommt der Zwangsgedanke vor — und fällt bis zu einem gewissen Grade noch in die Breite des Physiologischen —, dass ein Brief nicht adressirt, ein Schrank nicht verschlossen sei etc.

Eine Abart der Zwangsvorstellungen, welche sich auch den im vorigen Abschnitt beschriebenen „Angstzuständen unter bestimmten äusseren Bedingungen“ nähert, ist der sich jedesmal im Theater, Concert oder bei ähnlichen Anlässen einstellende quälende Harndrang. Gewöhnlich entwickelt sich das Übel in der Weise, dass der Harndrang einmal unter Verhältnissen auftrat, unter welchen ihm nicht sofort Folge gegeben werden konnte, die Erinnerung an diese Situation ist es, welche nun jedesmal unter denselben äusseren Bedingungen die Vorstellung erweckt, und diese schafft das Bedürfnis. Unter Frauen ist dieses Leiden sehr verbreitet. Auch Brechreiz und Erbrechen kann sich unter ähnlichen Verhältnissen einstellen. Eine Dame, der es einmal in einer Gesellschaft passirt war, dass sie erbrechen musste, wurde seit jener Zeit von Vomitophobie und Brechzwang jedesmal heimgesucht, wenn sie sich zum Besuch einer Gesellschaft anschickte.

In manchen, besonders ernsten Fällen ist es die Furcht, sich zu beschmutzen, die das Denken und auch das Handeln des Patienten beherrscht. Er weiss wohl, dass den Gegenständen kein Schmutz anhaftet, aber trotzdem liegt die Furcht vor Schmutz (Misophobie) wie ein Bann auf ihm; er hütet sich, Thürklinken, Münzen und vieles Andere zu berühren (délire du toucher) oder er ist gezwungen, sich stets auf's Neue — man kann fast sagen ununterbrochen — die Hände zu waschen. So hatte eine Frau gesehen, wie eine Person überfahren wurde; gleich darauf hörte sie, dass die Därme derselben aus einer Bauchwunde herausgetreten seien; sofort drängte sich ihr der Gedanke auf: an ihr selbst und an allen Gegenständen hafte der Schmutz. Sie war sich des Unsinnigen dieser Idee vollkommen bewusst, konnte den Gedanken aber Jahre lang nicht los werden. Zuweilen ist es die Idee, einem Andern, besonders dem nächsten Angehörigen nach dem Leben trachten zu müssen, die sich in das Denken einschleicht und zur Qual wird.

Es giebt eine weitere Abart, bei welcher Vorstellung und Gegenvorstellung sich zwangsweise geltend machen.

Eine junge Frau von hellem Verstande machte sich die grössten Gewissensbisse, weil sie wähnte, allen Menschen und besonders ihren Freunden etwas Schlechtes wünschen zu müssen. Sobald sie nämlich an diesen oder jenen Gegenstand (Schmuck, Gemälde, Kleid u. s. w.) dachte, welchen sie im Besitz eines Anderen wusste, kam ihr der Gedanke: das möchtest du haben, an diesen knüpfte sich der andere: folglich wünschest du dem X. etwas Schlechtes, den Tod. Und nun war sie gezwungen, Sätze zu construiren, die gewissermassen eine Schutzwehr gegen diese Vorstellungen bilden sollten, etwa des Inhalts: ich wünsche dem X. nichts Schlechtes.

Ein Arzt, der sich verheiraten wollte, quälte sich mit der Befürchtung, impotent zu sein, überzeugte sich aber von dem Gegenteil. Eines Tages tauchte der Gedanke auf: „Die Geschlechtsteile sind geschrumpft, sind atrophisch.“ Wie ein Blitz schoss es ihm durch's Gehirn. Und nun konnte er nicht von der Idee lassen, obgleich er sie nicht anerkannte. Er schuf sich Gegenvorstellungen, um die primären zu paralysiren, wie er sich ausdrückte, aber nun wurden auch diese zu Zwangsgedanken; auf das: „die Geschlechtsteile sind geschrumpft“ folgte das: „die Geschlechtsteile sind gut entwickelt.“ Und diese Vorstellung blieb bestehen, ohne dass sie ihm Erleichterung brachte.

Es geht aus dem Mitgeteilten schon hervor, dass sich die Zwangsgedanken nicht selten auch in Zwangsbewegungen und Zwangshandlungen umsetzen, die Ausführung derselben schafft erst eine gewisse Erleichterung und Beruhigung. Doch werden die Zwangshandlungen meistens nicht ausgeführt, wenn sie den Betroffenen compromittiren oder ihn gar in Conflict mit dem Strafgesetze bringen. Dass es jedoch Ausnahmen von dieser Regel giebt, ist durch zahlreiche Beobachtungen erwiesen. Eine Form, wegen der ich in den letzten Jahren mehrfach um Rat gefragt wurde, ist der Zwang, Weibern nachlaufen zu müssen, ohne dass damit ein eigentlicher Sexual-Zweck und -Trieb verbunden zu sein braucht. Selbst Angstgefühle und Herzklopfen können Begleiterscheinungen dieses Zwanges bilden.

Die Zwangsvorstellungen können auch auf das normale Wollen hemmend wirken.

In Bezug auf die Diagnose ist besonders vor der Verwechslung der Zwangs- mit den Wahnvorstellungen zu warnen. Den Zwangsvorstellungen steht das Individuum mit seinem geistigen Ich schroff gegenüber, sieht in denselben etwas ihm Fremdes, Aufgedrungenes, und ist sich des Krankhaften durchaus bewusst. Die Wahnvorstellungen sind dagegen geistiges Eigentum geworden, der Kranke denkt nicht allein, dass er verfolgt wird, er ist überzeugt davon. Auch ist es ungewöhnlich, dass sich Sinnestäuschungen mit den Zwangsideen verbinden. Der an Zwangsvorstellungen Leidende ist nicht geisteskrank und darf auch nicht als Geisteskranker betrachtet und behandelt werden. Ein grosser Teil dieser Individuen ist jeder Geistesarbeit gewachsen und lernt sich so beherrschen, dass das Leiden von Keinem bemerkt wird, dem es der Patient nicht selbst offenbart. In anderen Fällen freilich dringen die Zwangsideen so massenhaft auf den Menschen ein und beherrschen sein Denken so voll-

ständig, dass sein ganzes Geistesleben dadurch erstickt und die Zurechnungsfähigkeit in Frage gestellt wird. Es ist ferner zuzugeben, dass Zwangsvorstellungen sich auch im Geleit ächter Psychosen bilden können.

Männer und Frauen im mittleren Lebensalter werden ungefähr gleich häufig von diesem Übel befallen, es kann sich aber auch in jüngeren Jahren und selbst im Kindesalter einstellen, ja die schwersten Fälle dieser Art habe ich bei Kindern zu beobachten Gelegenheit gehabt, und gerade hier kann die Erkennung des Leidens besondere Schwierigkeiten bereiten. Zuweilen verbindet sich die Affektion mit Tic général oder tritt in Familien auf, in denen andere Mitglieder von dieser Neurose betroffen sind.

Die Prognose der Zwangsvorstellungen ist eine ernste. Doch giebt es harmlosere Formen, bei denen die Ideen nur ganz gelegentlich auftauchen und nicht besonders lästig werden, z. B. die, im Theater vom Harn- resp. Stuhldrang befallen zu werden. Ich kenne ferner eine Reihe von Fällen, in denen das Individuum sich mit den Ideen abfand, sie zwar nicht vollständig verlor, aber doch zu vernachlässigen lernte, so dass der Zustand ein durchaus erträglicher war. In anderen kam es zu Remissionen und Exacerbationen, ohne dass das Leiden einen schweren Charakter annahm. Einigemale erfuhr ich von Individuen, die ich später an anderen nervösen Störungen behandelte, dass sie vor langer Zeit an Zwangsvorstellungen gelitten hatten. Bei einer Dame hatten sich die Erscheinungen im Anschluss an eine Karlsbader Kur entwickelt, dann war sie 10 Jahre davon befreit, um im Anschluss an einen Erschöpfungszustand auf's Neue von dem Uebel befallen zu werden. Ein 26jähriges Fräulein, das sich wegen Stottern und anderer nervösen Beschwerden an mich wandte, machte die Mitteilung, dass sie im Alter von 11—13 Jahren an Berührungsfurcht gelitten habe. Nur ausnahmsweise wurde der Uebergang in Psychose beobachtet.

Selten kommt es vor, dass die Zwangsvorstellungen zum Suicidium drängen.

Die typischen Formen der Berührungsfurcht scheinen den höchsten Grad des Leidens darzustellen und am tiefsten in das Seelenleben einzugreifen.

Die Therapie deckt sich im Wesentlichen mit der der Neurasthenie, doch ist die psychische Behandlung das Wesentlichste. Die bestimmte Versicherung des Arztes, dass Geisteskrankheit nicht vorliegt, noch zu befürchten ist, leistet schon Hervorragendes. Auch in jede andere Behandlung muss die Suggestion hineingeflochten werden. In zwei hartnäckigen Fällen meiner Beobachtung hatte die Hypnose Erfolg. In sehr vielen anderen hat sie versagt. —

Wichtig ist es, den Kranken ausreichend zu beschäftigen. Besonders empfiehlt sich die körperliche Arbeit (Landwirtschaft, Gärtnerei, Handwerk u. s. w.), auch Malen, Zeichnen, Modelliren, Schachspiel u. dergl. kann empfohlen werden. Für Damen, für die es oft besonders schwer ist, Abwechslung in die Thätigkeit zu bringen, ist die Herstellung von Blindenschrift eine gute, den Geist genügend in Anspruch nehmende Beschäftigung.

Auch eine längere Reise, bei der der Patient Neues und Schönes in reicher Abwechselung sieht, kann von grossem Nutzen sein.

Astasie — Abasie.

Die mit dieser Bezeichnung belegte, schon seit Langem bekannte, aber besonders in der neueren Zeit von Blocq, Charcot, Pitres, Binswanger, Thyssen u. A. studirte Functionsstörung hat nicht die Bedeutung eines selbständigen Leidens. Es handelt sich vielmehr um ein Symptom resp. einen Symptomencomplex, der auf dem Boden der Hysterie, seltener auf dem einer anderen Nervenkrankheit entsteht und am häufigsten durch eine Gemütsbewegung oder ein Trauma hervorgerufen wird. Auch im Anschluss an Infectionskrankheiten (Typhus) und CO-Vergiftung ist der Zustand beobachtet worden.

Die Erscheinung besteht darin, dass das Stehen und Gehen behindert oder ganz aufgehoben ist, ohne dass in der Rückenlage eine Störung der Motilität, Sensibilität, Coordination etc. oder gar ein mechanisches Hindernis für die Beweglichkeit der Beine nachgewiesen werden kann. Das Individuum, das also im Bett die Beine frei, mit voller Kraft und geordnet bewegen kann, bricht zusammen beim Versuch zu stehen und zu gehen oder schleppt sich mühsam fort. Ist das Gehen nur behindert (Dysbasie), so kann die Unfähigkeit auf einer unzureichenden Kraftleistung der Muskeln oder auf einer sich nur beim Gehen einstellenden Incoordination, endlich auch auf ungewollten Bewegungen (choreiformer Art oder Zittern) beruhen. In der Mehrzahl der Fälle ist die Unfähigkeit eine absolute. Dabei kann das Individuum sich gewöhnlich auf allen Vieren fortbewegen. Auch das Schwimmen und andere locomotorische Akte können erhalten sein. Manchmal können die Betroffenen rückwärts gehen.

Meistens ist die Abasie ein Symptom der Hysterie und ebenso zu beurteilen wie die Aphonie und ähnliche Funktionsstörungen. Oft scheint es sich um einen Verlust der Erinnerungsbilder für den Bewegungsakt des Gehens zu handlen.

Ferner habe ich einige Fälle beobachtet, welche darauf hinweisen, dass das Leiden in die Kategorie der Beschäftigungsneurosen (s. d.) gehören kann und in Analogie mit dem Schreibekrampf zu bringen ist. So wie hier das Zusammenwirken der Muskeln zu einer bestimmten geordneten Leistung gestört ist, während dieselben zu jeder andern Thätigkeit in normaler Weise in Wirksamkeit treten, ebenso ist hier bei sonst intakter Bewegungsfähigkeit nur das Zusammenwirken der Muskeln, wie es zur Ausführung der Geh- und Stehbewegungen erforderlich ist, beeinträchtigt. Und zwar kann die Störung auf einer abnormen Spannung (spastische Form — Basospasmus), auf einer Schwäche (paralytische Form), auf Zittern und endlich darauf beruhen, dass die abnorme Innervation der Muskeln beim Stehen und Gehen Schmerzen erzeugt.

In den Fällen letzterer Art war das Gehen meist nicht ganz aufgehoben, sondern es stellte sich nach einigen Schritten die Unfähigkeit oder auch nur eine dem Kranken lästige Behinderung des Ganges ein. Hysterische Symptome fehlten, doch waren zwei meiner Patienten (ebenso wie die an Schreibekrampf leidenden) Neurastheniker. In einem Falle war eine Ueberanstrengung der Beinmuskeln vorausgegangen, in einem andern ein schmerzhaftes Leiden am Fusse.

Bruns spricht von einem „Stottern der Beine“. Ob man auch

die Fälle hierherrechnen soll, in denen ein beim Versuch, zu gehen den Kranken befallendes Angstgefühl die Ursache der Hemmung ist (Staso-Basophobie nach Debove, Mingazzini u. A.), ist zweifelhaft (vgl. das Kapitel Agoraphobie).

Es liegt in der Natur der Sache, dass der geschilderte Zustand besonders bei jugendlichen Individuen und etwas häufiger bei Frauen vorkommt. Die cerebellare Ataxie ist zwar auch eine Gehstörung, auf welche die oben gegebene Definition passt, sie ist aber so bestimmt characterisirt, dass ihre Unterscheidung keine Schwierigkeiten bereiten dürfte.

Die Prognose ist eine günstige, doch kann die Störung auch recht hartnäckig sein. In Bezug auf die Therapie vgl. das Kapitel: Hysterie und Neurasthenie. Psychotherapie und methodische Gymnastik bewähren sich besonders. Bei Kindern gelingt es häufig, durch einfache Wachsuggestion sofort Heilung zu erzielen.

Akinesia algera (Moebius).

Als „Akinesia algera" (ἄλγηρος: schmerzvoll) ist von Moebius eine Krankheitserscheinung bezeichnet und abgegrenzt worden, die er so definirt: eine wegen Schmerzhaftigkeit der Bewegungen gewollte Bewegungslosigkeit, ohne dass doch eine greifbare Unterlage der Schmerzen zu finden wäre.

Es handelt sich nicht um ein selbständiges Leiden, sondern um ein Symptom resp. einen Symptomencomplex, der sich auf der Basis der Neurasthenie, Hypochondrie, Hysterie, psychischen Entartung ausbildet. Anfangs sind es gewisse und namentlich forcirte Bewegungen, welche Schmerzen erzeugen. Nach und nach wird jede Bewegung schmerzhaft, die Schmerzen überdauern die Bewegung immer mehr, sie breiten sich auch auf die nicht bewegten Körperteile aus, bis schliesslich eine vollständige Bewegungsunfähigkeit eintritt, die nicht auf Lähmung, sondern auf Schmerzen beruht. Der Patient kann dann bei blosser Betrachtung einem völlig Gelähmten gleichen.

Die Schmerzen gehören offenbar in die Kategorie der psychischen Algien, der Schmerzhallucinationen (Moebius, Erb) und sind nicht, wie Bechterew meint, körperlicher Natur. Neben dieser Erscheinung, die im Vordergrund steht, machen sich die Symptome der Neurasthenie, Hypochondrie geltend. Namentlich ist auch die Neigung, an schweren Psychosen zu erkranken, eine ausgeprägte.

In einem von mir behandelten Falle dieser Art waren die Schmerzattaquen von lebhafter Beschleunigung der Atmung und Pulsfrequenz begleitet. Hier schufen auch die passiven Bewegungen Schmerzen. In einem anderen beschränkten sich die Erscheinungen auf die rechte Körperseite und waren mit Hemianaesthesie verknüpft. Geringe Grade des Leidens sind im Verlauf der traumatischen Neurosen häufig zu constatiren.

In analoger Weise können andere Functionen dadurch leiden und selbst vollständig gehemmt werden, dass sie Schmerzen erregen. So giebt es eine hartnäckige Form der Sehstörung (Dysopsia algera), die darauf beruht, dass das Sehen, besonders aber das Fixiren, Augen- und Kopfschmerz erzeugt. Bei mehreren meiner Patienten war es nur

das Sehen auf weisse Gegenstände (Papier, Leinen, Schnee etc.), welches diesen Schmerz auslöste. Mehrfach ist mir von nervösen Personen als Hauptbeschwerde die bezeichnet worden, dass jeder Versuch, zu lesen, Unlustgefühle erzeuge (Kopfdruck, Kopfjucken, selbst dyspeptische Erscheinungen).

Bei einem von Erb beobachteten Kranken war es besonders das Hören, welches Schmerzen erweckte, so dass der Patient jeder Unterhaltung unfähig, resp. auf Monologe hingewiesen war. Auch hatten ihn die Schmerzen veranlasst, während eines Zeitraums von 14 Jahren die horizontale Lage einzuhalten.

Ich behandelte eine Dame, bei welcher die Nahrungsaufnahme jedesmal diese Schmerzen im Gefolge hatte, so dass sich schliesslich eine völlige Inanition entwickelte, — während der Zeit derselben befand sich Patientin relativ wohl; sobald sie aber das Geringste zu sich nahm folgten die Schmerzen, die von lebhafter Beschleunigung der Herzaktion, vasomotorischen Störungen, Polyurie etc. begleitet waren. Natürlich lag eine Erkrankung des Magens nicht vor.

Wahrscheinlich gehört die von Neftel beschriebene „Atremie" hierher, ein Zustand, in welchem die Kranken das Bett nicht verlassen, weil das Stehen, Gehen, Sitzen etc. von peinlichen Empfindungen: Angst u. s. w. und Störungen des Allgemeinbefindens begleitet ist.

Die Prognose aller dieser Zustände ist eine ernste, es handelt sich meist um schwerbelastete Individuen, bei welchen die Apraxia algera den Gipfelpunkt eines langjährigen Leidens bildet. Indess ist auch der Eintritt der Genesung nicht ausgeschlossen; so habe ich in einem Falle, in welchem das Sehen den Schmerz auslöste, durch Empfehlung eines blauen Glases, Anwendung des galv. Stromes und Verordnung von Arsen Heilung erwirkt. Auch in dem Erb'schen Falle, sowie in dem von mir eben erwähnten, besonders schweren von Aphagia algera, ist nach dem schriftlichen Bericht der Patientin Heilung erfolgt.

Bezüglich der Behandlung sind die früheren Kapitel zu vergleichen.

Die traumatischen Neurosen. (Unfall-Neurosen.)

Verletzungen können das Nervensystem in mannigfacher Weise beeinflussen. Die durch grobe Läsionen des Gehirns und Rückenmarks sowie der peripherischen Nerven bedingten Erscheinungen und Symptombilder sind an anderen Stellen besprochen worden.

Ein hervorragendes Interesse haben jene Krankheitszustände, welche auf dem Wege der Erschütterung entstehen, mag das centrale Nervensystem direkt von derselben betroffen sein, oder mag sie sich in der Bahn der sensiblen Nerven zum Hirn fortgepflanzt haben. Ihre Erscheinungen decken sich vielfach mit denen der Neurosen und Psychosen, vor allem der Hysterie, Neurasthenie und Hypochondrie. Das Symptombild entspricht zuweilen völlig dem einer dieser Neurosen, meistens beruht es jedoch auf einer Combination hysteriformer und neurasthenischer Erscheinungen, und mit diesen verbinden sich oft Symptome und Symptomgruppen, die zwar aus dem Rahmen der Hysterie und Neurasthenie heraustreten, aber ebenfalls auf functionelle Störungen zurückgeführt werden

können (Reflexepilepsie, Epilepsie, Reflexneurose, localisirte Muskelkrämpfe, Psychosen etc.), so dass der Symptomencomplex ein recht vielgestaltiger sein kann. Die neuropathische und toxische Diathese (Alcoholismus, Saturnismus etc.) begünstigt die Entstehung dieser Neurosen.

Die Kenntnis dieser Krankheitszustände ist verhältnismässig jungen Datums. Zwar sind sie auch von den älteren Forschern beobachtet und beschrieben worden, aber ihre Deutung und Auffassung war keine zutreffende, indem man als Grundlage der Erscheinungen eine materielle Erkrankung des Rückenmarks, (eine chronische Meningomyelitis, Erichsen, Riegler), des Gehirns oder des peripherischen Nervenapparates supponirte. So scheint es mir auch, als ob die beiden ersten Fälle von Nervendehnung, die Billroth und Nussbaum in den Jahren 69 und 72 beschrieben, in die Kategorie der traumatischen Neurosen gehört hätten.

Die heutige Auffassung wurde durch die Untersuchungen von Walton, Putnam, Thomsen und mir angebahnt und dann die ganze Lehre gleichzeitig von Charcot (und seinen Schülern) und mir (sowie von Strümpell, Page und Anderen) ausgebildet.

In seinen poliklinischen Vorträgen vom Jahre 1887/88 sagt Charcot: diese Fälle waren mir noch vor 3 Jahren ebenso unbekannt wie allen anderen. Es ist wichtig, diese Thatsache zu constatiren gegenüber jenen Autoren, die es so darstellen, als ob die Forschung auf diesem Gebiete nur Altbekanntes wieder hervorgeholt habe.

In der Genese dieser Krankheitszustände spielt die psychische Erschütterung: der Schreck, die Aufregung eine bedeutende Rolle; ja es giebt Fälle, in denen sie allein das Leiden in die Erscheinung ruft. So sind besonders solche Verletzungen im stande, diese Neurosen zu erzeugen, bei denen neben dem psychischen Trauma eine seelische Erschütterung in Wirksamkeit tritt, wie die Eisenbahnunfälle. Diese bilden überhaupt den Ausgangspunkt unserer Kenntnisse von den traumatischen Neurosen. Indes kann jede andere Verletzung, selbst eine solche, die nur einen peripherischen Körperteil (Hand, Fuss etc.) trifft, das Leiden im Gefolge haben. Aber auch da handelt es sich meist um ein Trauma, das mit einer starken Erschütterung des getroffenen Körperteils oder mit heftigem psychischen Shok einherging. Ein Teil der durch Blitzschlag hervorgerufenen Lähmungszustände (Keraunoneurosen) gehört in die Kategorie der traumatischen Neurosen. Gerade bei diesen verbinden sich häufig mit den Erscheinungen der functionellen Neurose Zeichen der materiellen Nervenläsion, wie ich das neuerdings wieder in einem besonders schweren Falle konstatiren konnte.

Die Symptome treten zuweilen unmittelbar nach dem Unfall auf. Häufig vergehen Tage, Wochen und selbst Monate bis zu ihrer Entwickelung.

Schmerzen in dem getroffenen Körperteil bilden gewöhnlich die erste Klage und stehen auch in der ganzen Folgezeit im Vordergrunde der subjectiven Beschwerden. Bei den im Anschluss an Eisenbahnunfälle entstehenden Neurosen hat der Schmerz seinen Sitz in der Rücken-, Kreuz-, manchmal auch in der Hinterhauptsgegend. Er erzeugt eine Behinderung der aktiven Bewegungen, indem der Kranke bestrebt ist, den schmerzhaften Teil zu fixiren und alle die Bewegungen zu vermeiden oder nach Möglichkeit einzuschränken, welche denselben aus der Ruhestellung herausbringen.

Gleichzeitig haben sich andere Erscheinungen eingestellt, die besonders stark dann ausgesprochen sind, wenn die mechanische Erschütterung das Gehirn direkt getroffen hat (Kopfverletzungen, Eisenbahnunfälle) oder der Unfall mit einer mächtigen seelischen Erregung verknüpft

gewesen ist. Dieselben betreffen in erster Linie die psychische Sphäre: es entwickelt sich eine hypochondrisch-melancholische Verstimmung, die sich häufig schon in dem Gesichtsausdruck und in dem äusseren Wesen offenbart. Der Kranke hängt traurigen Vorstellungen nach, die sich auf das erlebte Unglück, auf sein Leiden, auf seine „hoffnungslose" Lage beziehen. Dabei ist er abnorm reizbar und rührbar, gerät bei geringem Anlass in's Weinen und legt selbst ein weibisches Gebahren an den Tag. Ueber Angst, Unruhe, Schreckhaftigkeit wird meistens geklagt —, zuweilen kommt es zu heftigen Angstattaquen, seltener zu hallucinatorischen Delirien. Eine wesentliche Abnahme der Intelligenz ist in der Mehrzahl der Fälle nicht zu constatiren, doch wird häufig über Gedächtnisschwäche Klage geführt. Auch bewirkt die stete Selbstbeobachtung, das Sichversenken in den Krankheitszustand, eine Abstumpfung des Interesses für die Aussenwelt, eine Apathie, welche eine intellectuelle Schwäche vortäuschen kann. Fortschreitende Demenz kommt nur in ganz seltenen Fällen vor.

In der Symptomatologie der nach Kopfverletzungen entstehenden Neurosen bilden Kopfschmerz und Schwindelanfälle ein hervorstechendes Moment. Der Schwindel kann so stark sein, dass der Kranke erblasst und zu Boden stürzt. In vielen Fällen tritt er jedesmal ein, wenn der Patient sich bückt und ist dann gewöhnlich mit starker Rötung des Gesichts und der Schleimhäute (Conjunctiva etc.) verbunden, auch von einer Bewusstseinstrübung kann er begleitet sein. Anfälle völliger Bewusstlosigkeit können sich ebenfalls einstellen. Dass die ächte Epilepsie in Folge von Kopfverletzungen entstehen kann, ist bekannt. Aber auch nach Eisenbahnunfällen, die zu einem Kopftrauma nicht geführt hatten, hat man Krämpfe und psychische Attaquen epileptischer Natur beobachtet (Westphal).

Verletzungen vermögen ferner auf reflectorischem Wege eine bestimmt charakterisirte Art von epileptischen Anfällen, die sog. Reflexepilepsie (vgl. das Kapitel Epilepsie), auszulösen. Es ist nicht berechtigt, diese mit den hysterischen Krampfzuständen zu identificiren, welche ebenfalls eine Folge der geschilderten Verletzungen sein können. Auch die verschiedenen Krampfformen, die nicht von einer Bewusstseinsstörung begleitet sind, insbesondere die localisirten Muskelkrämpfe spielen in der Symptomatologie der traumatischen Neurosen eine wichtige Rolle; ziemlich häufig kommt der Tic convulsif vor. — Der Myoclonie (s. d.) entsprechende Erscheinungen wurden ebenfalls beobachtet.

Wie wir in den bisher erwähnten Symptomen die Elemente der Gemütskrankheiten und Neurosen wiederfinden, so deckt uns auch die weitere Symptomatologie eine Reihe von Erscheinungen auf, die wir als die Merkzeichen der Neurasthenie und Hysterie bereits kennen gelernt haben. Zu den neurasthenischen Erscheinungen rechnen wir die Schlaflosigkeit, die allgemeine Muskelschwäche, die in der Mehrzahl der Fälle nachweisbare Steigerung der Sehnenphänomene. Dieselbe ist in der Regel eine allgemeine, doch kommt es auch vor, dass sie sich auf die Seite beschränkt, auf welcher die übrigen Symptome hervortreten, oder auf dieser stärker ausgeprägt ist. Dahin gehört ferner die Erhöhung der mechanischen Muskel- und Nervenerregbarkeit, sowie eine Reihe von Erscheinungen, die sich am Herzen und am Gefässapparat

geltend machen. So findet sich häufig eine Beschleunigung der Pulsfrequenz und noch öfter eine abnorme Erregbarkeit des Herznervensystems, so dass geringe Anstrengungen und seelische Eindrücke die Pulsfrequenz unverhältnismässig ansteigen lassen.

Der Puls kann dabei klein sein; manchmal ist er auffallend gross und weich, einem Fieberpuls ähnlich, und es ergiebt nach F. Müller die sphygmographische Kurve ein Fehlen der Elastizitätselevation, stark ausgeprägte und tiefstehende Rückstosselevation, steilen und spitzen Gipfel (dikroter Puls).

Seltener besteht Arhythmia cordis. Die physikalische Untersuchung des Herzens ermittelt ausser der verstärkten Aktion desselben in der Regel nichts Abnormes, doch kann sich aus dem nervösen ein organisches Herzleiden (Dilatatio et Hypertrophia ventriculorum) entwickeln, wie ich es gerade bei traumatischen Neurosen mehrmals festgestellt habe. In den späteren Stadien bildet die Arteriosklerose einen häufigen Befund. Doch weist Saenger darauf hin, dass diese auch sonst und selbst bei jungen Arbeitern häufig vorkomme. Bei lange bestehender traumatischer Neurose mit vorwiegend einseitigen vasomotorischen Störungen sah ich auf der entsprechenden Seite die Arteriosklerose sich früher entwickeln.

Vasomotorische Störungen sind wohl in der Mehrzahl der Fälle vorhanden: Cyanotische Verfärbung der Haut an umschriebenen Stellen oder in grosser Ausdehnung, leichtes Erröten des Gesichts, des Halses, der Brust- und Nackengegend und besonders die Erscheinungen der Urticaria factitia (Dermographie). Die nach einer Photographie hergestellte Fig. 269 zeigt uns diese Erscheinung bei einem der Simulation beschuldigten, jetzt geisteskranken Manne,[1]) bei welchem ausser anderen schweren Störungen auch dieses Phänomen sehr ausgesprochen war.

Auch die Zeichen der Raynaud'schen Krankheit sind einige Male beobachtet worden.

Von trophischen Störungen ist das frühzeitige Ergrauen der Haare, sowie der Haarausfall zu erwähnen (Stepp, Ladame). So sah ich eine Alopecie, die auf der anaesthetischen Seite begann und sich allmälig über die Haare des ganzen Körpers ausbreitete. Alopecia unguium beschrieb Reid.

Die motorische Schwäche ist oft von Zittern begleitet, das bald dem einfachen nervösen, bald den verschiedenen Formen des hysterischen Zitterns entspricht, aber auch von denselben abweichen und dem der Basedow'schen Krankheit, der Paralysis agitans etc. gleichen kann. Es steigert sich besonders unter dem Einfluss der Erregung und Selbstbeobachtung, während es bei abgelenkter Aufmerksamkeit oft völlig zurücktritt. Bei einigen von Nonne und Fürstner besonders gewürdigten (aber auch von mir schon berücksichtigten) Fällen bildet ein sich bei Bewegungen steigernder, mit Muskelcontractur einhergehender Schütteltremor, der das Stehen und Gehen wesentlich erschwert, die Haupterscheinung. Fibrilläres Zittern ist in vielen Fällen vorhanden, es findet sich in allgemeiner Verbreitung oder auf die Muskulatur der paretischen Gliedmassen beschränkt. Manchmal tritt es erst nach anstrengenden Bewegungen hervor. Rumpf zeigte, dass es auch durch den electrischen Reiz ausgelöst werden kann (S. 30).

Ausser der allgemeinen Muskelschwäche und Anenergie der Be-

[1]) Siehe meine Broschüre: „Der Fall N." Ein weiterer Beitrag zur Lehre von den traumatischen Neurosen etc. Berlin 1896. S. Karger.

wegungen sowie der durch Schmerzen bedingten Bewegungshemmung kommen Lähmungszustände vor, die sich in wesentlichen Punkten von den durch organische Krankheiten des centralen Nervensystems bedingten unterscheiden und den hysterischen so vollkommen gleichen können, dass sie von Charcot u. A. als völlig identisch mit denselben betrachtet werden.

Was zunächst die Localisation der Lähmung anlangt, so kann dieselbe — z. B. nach Eisenbahnunfällen, Contusionen der Rückengegend — dem Typus der Paraparese oder Paraplegie entsprechen. Häufiger findet sich Hemiparese resp. Hemiplegie, bei welcher fast regelmässig der Facialis und Hypoglossus verschont ist. Auch beschränkt sich die Lähmung nicht selten auf eine Extremität. Von grösster diagnostischer

Fig. 269. Ein an traumatischer Neurose in Folge Sturzes aus beträchtlicher Höhe leidender Mann. Die Urticaria fact. lässt den mit einem stumpfen Instrument auf den Rücken geschriebenen Namen desselben (Nedow) deutlich hervortreten. (Photographie, eigene Beobachtung.)

Bedeutung ist die Thatsache, dass sich die unilaterale Lähmung immer auf der Seite entwickelt, auf welcher das Trauma angegriffen hat. Die nach Kopfverletzungen entstehende functionelle Hemiplegie entspricht also der Seite der Verletzung.

Was den Charakter der Lähmung betrifft, so ist dieselbe zuweilen eine schlaffe, häufiger mit Contractur verknüpft. Und zwar werden diejenigen Formen der Contractur beobachtet, welche auch die hysterischen Lähmungen begleiten und am entsprechenden Orte geschildert sind.

Zuweilen ist eine Pseudocontractur vorhanden, d. h. eine der Contractur entsprechende Stellung ohne Muskelspannung.

Ist die Lähmung eine unvollständige, so kann der Effekt der Bewegung trotz der sichtbaren Anstrengung des Patienten ein geringer sein. Es ist das dadurch bedingt, dass die Bewegungsimpulse nicht in korrekter Weise verteilt werden, sondern in Muskeln gelangen, welche mit der gewollten Bewegung gar nichts zu thun haben oder durch ihre Contraction sogar hemmend auf dieselbe wirken. Es macht das leicht

den Eindruck beabsichtigter Täuschung, entsteht aber auch auf pathologischer Grundlage und beruht wahrscheinlich darauf, dass die Erinnerung für die zur Ausführung einer zweckmässigen Bewegung notwendige Verteilung der motorischen Impulse verloren gegangen ist.

Oft ist die Lähmung eine absolute: die befallene Extremität scheint bei oberflächlicher Betrachtung für den Kranken gar nicht zu existiren. Manchmal lässt sich aber der Nachweis führen, dass nur die bewusst willkürliche Bewegung aufgehoben ist, während im Affect und auf associativem sowie auf reflectorischem Wege die betreffenden Muskeln noch in Thätigkeit treten. So hielt sich einer meiner Kranken im Moment, als er zur Erde fallen wollte, noch mit der Hand fest, die einer willkürlichen Bewegung nicht mehr fähig war. Ein anderer vermochte auf Geheiss keine Bewegung des Kopfes auszuführen, dagegen begleitete er beim Sprechen sehr oft seine Worte mit einer von früher her gewohnten unbewussten Kopfbewegung. Auch werden im Excitationsstadium der Chloroformnarkose nicht selten die scheinbar gelähmten Gliedmassen kraftvoll bewegt.

Am intensivsten ist immer die vom Trauma direkt getroffene Extremität gelähmt.

Die Lähmung ist nicht selten von Atrophie begleitet, die indes in der Regel keine beträchtliche ist und immer nur mit quantitativen Störungen der elektrischen Erregbarkeit (einfacher Herabsetzung) einhergeht.

Zu den constantesten Symptomen gehören die Anomalien der Sensibilität und Sinnesfunctionen. Schmerzen und Paraesthesien mannigfaltiger Art sind fast immer vorhanden, objectiv nachweisbare Gefühlsstörungen sehr häufig. Als wichtigste Regel gilt, dass auch diese sich entweder ausschliesslich oder vorwiegend auf der von dem Trauma getroffenen Körperseite finden. Während Hyperaesthesie meistens nur an umschriebenen Stellen besteht, z. B. an der Haut der direkt verletzten Körperpartie, hat die Anaesthesie gewöhnlich eine grössere Ausbreitung, indem sie sich über eine Körperseite, über Arm, Schulter und Brust, über Arm und Gesicht, oder auch mehr oder weniger über den ganzen Körper erstreckt. Dabei handelt es sich besonders oft um Hypaesthesie, weit seltener um vollständige Anaesthesie und es pflegt namentlich die Empfindung für schmerzhafte Reize herabgesetzt zu sein. Es ist sehr zu beachten, dass sich mit dieser Analgesie oder Hypalgesie für Nadelstiche und den faradischen Pinselstrom eine Hyperaesthesie derselben Hautregion gegen Berührungen verbinden kann. Ferner hat die Anaesthesie in der Regel den Charakter der sensorischen (s. S. 735).

Unter den Störungen der Sinnesfunktionen hat die concentrische Einengung des Gesichtsfeldes eine hervorragende Bedeutung. Zu ihrem Nachweis ist eine perimetrische Untersuchung erforderlich. Sie betrifft meist beide Augen und ist dort, wo es sich um Hemianaesthesie handelt, auf der gefühllosen Seite stärker ausgeprägt. Sie kann die einzige Störung auf dem Gebiete der Sensibilität bilden, ist aber auch keineswegs ein constantes Symptom.

Der Anaesthesie oder Hypaesthesie entspricht häufig ein Verlust oder eine Abschwächung der Hautreflexe, was sich namentlich dann deutlich constatiren lässt, wenn die Störung eine einseitige ist. Die Beziehung zwischen dem Verhalten der Reflexe und des Gefühls ist aber keine constante.

Die verschiedenen Formen der Gelenkneuralgie sind besonders häufig auf ein Trauma zurückzuführen.

In vielen Fällen ist die Locomotion des Kranken behindert, und zwar kommen Gehstörungen der verschiedensten Art vor, deren Beurteilung grosse Schwierigkeiten bereiten kann. Nicht unwesentlich wird der Gang schon durch die oft bestehende Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit des Rückens beeinträchtigt; wie überhaupt Schmerzen den Kranken zu den eigentümlichsten Stellungen und Haltungen des Körpers veranlassen können. Der Gang kann durch die steife Haltung der Beine dem spastischen sehr ähnlich sein, doch fehlt meistens das Kleben mit den Fussspitzen, auch pflegt dabei in der Rückenlage eine eigentliche Muskelrigidität nicht vorhanden zu sein. Seltener entwickelt sich eine pseudoataktische Gehstörung: ein Schleudern der Beine beim Gehen, ein stampfendes Aufsetzen der Hacken, ohne dass in der Rückenlage Ataxie nachzuweisen ist. Der Gang kann dem des Betrunkenen gleichen, er kann mit einem sehr starken Zittern der Beine verbunden sein, welches bei jedem Schritt an Intensität zunimmt.

Auch die Sprache ist nicht selten beeinträchtigt. In unmittelbarem Anschluss an den Anfall kann sich Mutismus entwickeln. Besonders bildet das Stottern und dem Stottern verwandte Störungen eine häufige Erscheinung; Silbenstolpern wurde nur in einzelnen Fällen constatirt. Stimmbandlähmung (Adductorenparese) ist ein bisher nur in wenigen Fällen beobachtetes Symptom.

Die Lichtreaction der Pupillen ist meistens erhalten; Pupillenstarre ist nur einige Male von uns nachgewiesen worden. Und wenn diese Fälle auch in Bezug auf die übrige Symptomatologie dem Typus der Neurosen entsprechen, so ist es doch wahrscheinlich, dass in denselben eine Complication mit organischen Veränderungen des Nervensystems vorlag. Häufig findet sich Pupillendifferenz, die jedoch eine pathologische Bedeutung nur hat, wenn sie sehr ausgesprochen ist und Refractionsdifferenzen zwischen beiden Augen nicht vorliegen. Manchmal macht sich die Pupillendifferenz erst bei Untersuchung im Dunkelraum resp. bei Beschattung der Augen geltend. Gewöhnlich ist die Pupille auf der Seite erweitert, auf welcher die Schmerzen, Gefühlsstörungen, Lähmungserscheinungen ihren Sitz haben. Selten kommt Nystagmus vor, doch beobachtete ich einigemale ein namentlich beim Bewegungsversuch entstehendes Erzittern der Bulbi, das sich gewöhnlich mit Blepharoclonus verband. In 2 Fällen, in denen der Kranke über Kopfschmerz und Schwindel klagte, sah ich beim Bücken einen schnell vorübergehenden Exophthalmus eintreten.

In den wenigen Fällen von traumatischer Neurose, in denen eine Atrophie der Sehnerven gefunden wurde, handelte es sich um eine Complication, indem das Trauma gleichzeitig functionelle und materielle Veränderungen hervorrief.

Verdauungsstörungen bestehen nur in der Minderzahl der Fälle: Anorexie, Erbrechen, profuse Diarrhoeen. Der Ernährungszustand kann erheblich beeinträchtigt werden bis zu dem Grade eines in die Augen springenden Verfalles der Körperkräfte. Weit öfter bleibt er normal, ja es ist nicht ungewöhnlich, dass der Patient während seines Leidens eine Gewichtszunahme erfährt.

Ueber eine Erschwerung der Harnentleerung, über Obstipatio alvi und Impotenz wird oft geklagt — doch sind das Störungen, die sich meistens der objectiven Beurteilung entziehen.

Polyurie, Albuminurie und Glycosurie sind ungewöhnliche Erscheinungen, doch kann sich der traumatische Diabetes mit der traumatischen Neurose verbinden oder sich im Anschluss an diese entwickeln (Ebstein). In einigen Fällen kam es zu intercurrent auftretenden Fieberanfällen.

Nach neueren Untersuchungen soll in den Fällen, in denen Kopfdruck, Schwindel, Ohrensausen und andere verwandte Erscheinungen bestehen, der galvanische Leitungswiderstand der Haut am Kopf herabgesetzt sein (Mann).

Die Unterscheidung von allgemeinen und localen traumatischen Neurosen, welche Strümpell vorschlug, hat eine gewisse Berechtigung. Die ersteren documentiren sich durch die Erscheinungen einer Allgemeinerkrankung des Nervensystems, während bei den letzteren vorwiegend örtliche Symptome — an dem von dem Trauma getroffenen Körperteil — hervortreten.

Schliesslich ist noch daran zu erinnern, dass das Trauma gleichzeitig ein organisches Nervenleiden und eine Neurose im Gefolge haben kann, so dass sich die Symptome dieser beiden differenten Krankheitsformen mit einander vereinigen.

Friedmann sah nach Kopfverletzungen Erscheinungen sich entwickeln, die er unter die Bezeichnung „vasomotorischer Symptomencomplex" zusammenfasste; er rechnet dahin: Kopfschmerz, Schwindel, Brechreiz, Intoleranz gegen Alcohol etc., dazu können Lähmungssymptome an den Hirnnerven und Fieberattaquen kommen; in einzelnen dieser Fälle fand sich eine Erkrankung der feineren Hirngefässe. —

Die vorstehende Schilderung bezieht sich auf die schwereren Formen der Neurosen traumatischen Ursprungs. Sehr gross und, wie es scheint, in steter Zunahme begriffen, ist aber die Zahl der Fälle, in denen die Mehrheit der angeführten Erscheinungen fehlen und den subjectiven Beschwerden, namentlich der Klage über Schmerzen, Kraftlosigkeit und dergl. nur eine geringe Zahl von objektiven Symptomen oder selbst ein völlig negativer Befund entspricht. Oft genug handelt es sich freilich in den Fällen letzterer Art überhaupt nicht um ein Nervenleiden, sondern um eine versteckte chirurgische Affection, wie das z. B. Freund an einer Reihe von Beispielen demonstrirt hat und wie wir es besonders seit der Epoche der Untersuchung mit Röntgenstrahlen kennen gelernt haben. Ausserdem gehört aber der grösste Teil der Fälle von wirklicher Simulation in diese Kategorie.

Pathologische Anatomie. Es liegt schon in der Bezeichnung Neurose, dass ein anatomisches Substrat dieser Krankheitszustände bisher nicht gefunden worden ist. Wir nehmen an, dass den Funktionsstörungen moleculare Veränderungen im centralen Nervensystem zu Grunde liegen. Wir verfügen zwar über eine kleine Zahl von Obductionsfällen, doch war in diesen der Befund meist ein negativer. Einige Beobachtungen weisen aber darauf hin, dass Erschütterungen, die zu einer direkten Läsion des centralen Nervensystems nicht geführt haben, doch eine Erkrankung des Hirngefässapparates, besonders der feineren Gefässe, und zwar Arteriosklerose, hyaline Degeneration und Endarteriitis obliterans nach sich

ziehen können, und ist es nicht ausgeschlossen, dass einzelne der von uns erwähnten Symptome: z. B. der hartnäckige Kopfschmerz, die Schwindelanfälle, die vasomotorischen Störungen in manchen Fällen auf derartigen Veränderungen beruhen (Kronthal, Friedmann, Köppen), wenngleich ich es für wahrscheinlicher halte, dass diese erst eine Folge der wiederholten vasomotorischen Störungen bilden.

Schmaus hat nachgewiesen, dass Erschütterungen des Rückenmarks, welche nicht mit irgend einer gröberen anatomischen Läsion des Organs verbunden sind, ein Absterben der Nervenfasern resp. Quellung und Degeneration der Axencylinder, Markzerfall etc. bewirken können, ebenso hat Bikeles gezeigt, dass man durch Schläge, welche gegen den Kopf des Versuchstiers geführt werden, einen Markzerfall in Nervenfasern des verlängerten Markes und Rückenmarks erzeugen kann, der nur durch die Marchi'schen Methode zu erkennen ist. Derartige Erfahrungen mahnen zur Vorsicht in der Beurteilung; besonders könnten sie geeignet sein, ein Licht auf jene Erscheinungen zu werfen, die nicht psychogener Natur sind. So haben sich auch von den Neueren Vibert, Knapp, Crocq u. A. für die Annahme feinerer materieller Veränderungen bei den traumatischen Neurosen ausgesprochen.

Pathogenese. Nach unserer Auffassung sind die traumatischen Neurosen eine Folge der psychischen und physischen Erschütterung. Beide wirken vornehmlich auf das Grosshirn und rufen moleculare Veränderungen in denjenigen Gebieten hervor, die die höheren seelischen und die in Beziehung zu denselben stehenden motorischen, sensorischen und sensiblen etc. Functionen beherrschen. Damit ist es jedoch nicht ausgeschlossen, dass auch feinere materielle Läsionen (an den Gefässwänden, Zerfall des Markes einzelner Fasern u. s. w.) vorliegen und die Grundlage einzelner Erscheinungen bilden. Aber auch ein die Körperperipherie treffendes Trauma kann dadurch auf das Grosshirn wirken, dass die Erschütterung sich direkt in der Bahn der sensiblen Nerven auf dasselbe fortpflanzt und dieselben Veränderungen hervorruft, oder dass ein von einer Narbe ausgehender Reiz dasselbe dauernd beeinflusst. [1]) Bezüglich der Deutung der im Anschluss an Blitzschlag zuweilen sofort auftretenden Hemianaesthesie hat sich Goldscheider meiner Auffassung angeschlossen. Oertliche Verletzungen entfalten diese Wirksamkeit besonders dann, wenn das Grosshirn bereits vorher eine gesteigerte Empfänglichkeit (neuropathische Disposition) besass, oder durch den Unfall selbst (Schreck, Aufregung) in entsprechender Weise alterirt worden ist.

Dieser Theorie steht die Charcot'sche gegenüber, welche die traumatische Hysterie auf dem Wege der Autosuggestion entstehen lässt.

v. Strümpell hat vor Kurzem betont, dass die Begehrungsvorstellungen, der Wunsch, eine Rente zu erlangen, das Bewusstsein, sie beanspruchen zu können etc. eine wesentliche, wenn nicht die Hauptrolle in der Aetiologie spielen. Wenn dieses Moment auch insoweit in Frage kommen mag, als die Nichtbefriedigung der Ansprüche und das Bewusstsein des gekränkten Rechts eine Depression und Gereiztheit erzeugt, und das Verlangen nach Rente die Selbstbeobachtung steigert, so kann ich doch nicht zugeben, dass auf diesem Wege die Krankheitserscheinungen entstehen.

Diagnose. Nicht in der Unterscheidung der traumatischen Neurosen von den anderen Erkrankungen des Nervensystems beruht die Hauptschwierigkeit, sondern in der Beantwortung der Frage, ob Krankheit oder Simulation vorliegt. Da der bei einem Betriebsunfall verletzte Arbeiter

[1]) Beiläufig möchte ich erwähnen, dass leichte Traumen auch einen heilbringenden Einfluss auf gewisse neurasthenische Beschwerden ausüben können. So sind mir zwei Fälle bekannt, in denen eine hartnäckige, seit früher Jugend bestehende, offenbar neurasthenische Obstipatio alvi nach einem Sturz, der nur eine mässige Contusion im Gefolge hatte, schwand. In einem anderen Falle bildete sich eine Hemikranie nach einem Unfall zurück. Dass Traumen, namentlich zur Eiterung führende, einen günstigen Einfluss auf Psychosen haben können, ist bekannt und vor Kurzem wieder von Bach betont worden.

Anspruch auf Entschädigung zu erheben hat, ist es nicht ungewöhnlich, dass Krankheitszustände als Folge einer Verletzung fingirt werden. Das Vorkommen der Simulation bei traumatischer Neurose ist früher beträchtlich überschätzt worden, als man mit dem Wesen dieser Krankheitszustände noch wenig vertraut war und ohne psychiatrische Vorbildung an die Untersuchung dieser Individuen herantrat. Schon der Umstand, dass in den verschiedensten Ländern und bei den verschiedensten Racen dieselben Symptombilder in Folge Traumen beobachtet werden, beweist doch, dass wir es hier mit ächten Krankheitszuständen zu thun haben.

Als Curiosum will ich es anführen, dass ein indischer Arzt vor Kurzem bei einem Malayen — der doch von Europäischer Kultur nicht beleckt war — die typischen Symptome einer traumatischen Neurose constatirte.

Namentlich aber zeugt dafür die Thatsache, dass Traumen auch da, wo keine Entschädigungsansprüche in Frage kommen, dieselben Krankheitszustände hervorbringen.

Indes ist dem Vorkommen der Simulation und besonders der Aggravation bei Beurteilung dieser Kranken stets Rechnung zu tragen. Nur gebe ich den Rat, nicht mit diesem Vorurteil an die Untersuchung heranzutreten, sondern den Patienten zunächst zu examiniren und zu untersuchen, wie jeden Anderen. Hierbei muss es unser Bestreben sein, objective Krankheitszeichen aufzufinden. Dahin gehören in erster Linie folgende:

Die dauernde Steigerung der Sehnenphänomene, der mechanischen Muskel- und Nervenerregbarkeit, das fibrilläre Zittern oder auch das Zittern und klonische Zuckungen in einzelnen Muskeln, die der Gesunde nicht isolirt erzittern lassen kann, (z. B. Triceps, Sup. longus, Schulterblattmuskeln, Omohyoideus etc.), die Atrophie, die vasomotorischen Phänomene, die Symptome der Neurasthenia cordis, die Secretionsanomalien etc., die Pupillendifferenz. Letztere findet sich zwar auch gelegentlich bei Gesunden, aber doch so selten, dass dieser Umstand kaum ins Gewicht fällt.

Nach meinen Erfahrungen kann auch eine typische Einengung des Gesichtsfeldes nicht simulirt werden. Andere (Charcot, Wilbrand, König) haben sich ähnlich ausgesprochen und hervorgehoben, dass namentlich die geringen Grade der Einengung — eine Beschränkung des G. F. nach aussen um 5—10° halten sie (ebenso Peters) bei fehlender Refractionsanomalie, namentlich Hypermetropie, schon für pathologisch — ohne besondere Einübung und Sachkenntnis nicht zu simuliren seien. Schmidt-Rimpler ist aber entgegengesetzter Ansicht und hält es deshalb für erforderlich, eine campimetrische Untersuchung in verschiedenen Entfernungen vorzunehmen, d. h. das Gesichtsfeld auf eine Fläche, z. B. eine Tafel zu projiciren und dabei Aufnahmen in verschiedenen Abständen zu machen. Hierbei muss das Gesichtsfeld naturgemäss in weiterer Entfernung, da der Gesichtswinkel derselbe bleibt, scheinbar an Ausdehnung zunehmen, während der unkundige Simulant sein Gesichtsfeld nicht entsprechend der Entfernung anwachsen lässt. Ein derartiges Verhalten spricht bei einem nicht psychisch kranken Individuum für Simulation.

Der sog. Foerster'sche Verschiebungstypus besteht darin, dass das in centripetaler Richtung ins Gesichtsfeld hineingeführte Prüfungsobjekt weiter peripherisch gesehen wird, als das in umgekehrter Richtung geführte. Bringt man also das Prüfungsobjekt

das erste Mal stets von der Peripherie ins Gesichtsfeld hinein, das zweite Mal stets vom Centrum nach der Peripherie und notirt bei der ersten Untersuchung den Ort des Sichtbarwerdens, bei der zweiten den des Verschwindens, so erhält man zwei Gesichtsfelder, von denen das erstere in jeder Richtung grösser ist als das zweite. Nach den Untersuchungen von Wilbrand, König, Placzek u. A. kommt diese Erscheinung bei den an traumatischen Neurosen Leidenden öfters vor und ist, wie auch Peters zugiebt, kaum zu simuliren; indes haben Andere (Schmidt-Rimpler, Peters, Voges) behauptet, dass die Erscheinung sich auch bei Gesunden finde, sodass diese Prüfung einen entscheidenden Wert nicht beanspruchen könne. Die von Wilbrand festgestellte Thatsache, dass die sog. Erholungsausdehnung, welche das Gesichtsfeld im Dunkelraum erfährt, unter pathologischen Verhältnissen langsamer erfolgt und die darauf sich stützende Methode der Gesichtsfeldmessung im Dunkelraume (vgl. S. 70) stellt ein zu complicirtes Verfahren dar, als dass sie sich in praxi einbürgern dürfte.

Untersuchungen von Wolffberg, Frankl-Hochwart und Topolanski weisen auf bestimmte Beziehungen zwischen Gesichtsfeldeinengung und quant. Abnahme des Licht- und Farbensinns hin. Es ist möglich, dass diese Thatsachen bei weiterer Prüfung für die Feststellung der nervösen Sehstörungen Unfallkranker und besonders für die Entscheidung der Frage, ob Krankheit oder Simulation vorliegt, verwertbar werden.

Auf die verschiedenen Methoden zum Nachweis der Simulation der ein- oder doppelseitigen Blindheit und Taubheit etc. kann hier nicht eingegangen werden. Die Mehrzahl derselben verliert auch gegenüber der Blindheit und Taubheit hysterischen bezw. psychogenen Ursprungs ihre Gültigkeit und Beweiskraft. Eine, wie es scheint, wertvolle Methode zur Feststellung der Simulation einer einseitigen Taubheit oder Blindheit hat Ziehen soeben angegeben. Bei angeblich einseitiger Amaurose legt er der betreffenden Person nach einander eine Reihe von Worten vor, die auf einen Zettel niedergeschrieben sind; bei einzelnen lüftet er das sehende Auge, bei anderen ist es geschlossen. Nachher hat das Individuum anzugeben, welche Worte es gelesen hat und wird sich dabei leicht in Widersprüche verwickeln, wenn Betrug vorliegt. Für das Ohr wird die Methode in entsprechender Weise modificirt. (Ich referire nach einem mündlichen Vortrage Ziehen's.)

Ist die Constanz der Symptome auch besonders beweisend für ihre Aechtheit, so darf man doch nicht vergessen, dass die Krankheitserscheinungen der Neurosen grossen Schwankungen unterworfen sind, sodass die zu verschiedenen Zeiten erhaltenen Untersuchungsresultate sich keineswegs vollkommen zu decken brauchen.

Eigentümliche, von Stern beschriebene periodische Schwankungen bedürfen wohl noch der Bestätigung.

Schliesslich ist besonders darauf hinzuweisen, dass, wenn auch von den Symptomen ein einzelnes oder selbst jedes simulirt werden könnte, die Simulation des ganzen Krankheitsbildes kaum je gelingen dürfte.

v. Jaksch wies darauf hin, dass die sogenannte alimentäre Glycosurie zu den objectiven Symptomen der traumatischen Neurosen gehöre, indem der Genuss von circa 100 gr Traubenzucker eine sich nach 2—6 Stunden geltend machende temporäre Glycosurie bedinge. Da sich das Zeichen aber auch unter anderen Bedingungen findet und bei den Neurosen traumatischen Ursprungs durchaus nicht constant ist, bleibt es fraglich, ob ihm ein wesentlicher diagnostischer Wert zukommt (Strauss, Arndt u. A.)

Einen wertvollen Anhaltspunkt für die Beurteilung giebt die Thatsache, dass die Krankheitserscheinungen sich oft auf der ganzen Körperseite ausbreiten, die an einer Stelle vom Trauma getroffen wurde. Handelt es sich z. B. um eine Verletzung des Armes und befindet sich dieser im Zustand der Contractur und Parese, so kann die an demselben hervortretende Cyanose und Atrophie immer noch einen gewissen Argwohn erwecken, da man beide Erscheinungen, wenn sie nicht sehr ausgesprochen sind, auf die Inaktivität — die eventuell fingirt sein kann — beziehen könnte. Betrachtet man nun aber das Bein, das der Patient hinreichend

bewegt und über welches er überhaupt nicht klagt, so finden sich nicht selten dieselben Erscheinungen, wenn auch im geringeren Grade, an diesem entwickelt. Namentlich ist es zu beachten, dass bei längerem Stehen nur das Bein der leidenden Seite eine cyanotische Färbung annimmt und sich kühler anfühlt als das gesunde.

Bei der Sensibilitätsprüfung ist jeder suggestive Einfluss zu vermeiden. Statt den Kranken gleich zu fragen, ob er fühlt oder nicht fühlt, achte man zunächst auf das Verhalten der Reflex- und Abwehrbewegungen, insbesondere bei schmerzhaften Reizen. Die Prüfung kann von grossem Nutzen sein bei einseitigen Gefühlsstörungen, wo wir die andere Seite zum Vergleich heranziehen können. Zeigt es sich bei wiederholter Prüfung, dass die Reflexe stets auf der einen Seite schwächer ausfallen als auf der anderen oder ganz fehlen, so liegt höchstwahrscheinlich eine Gefühlslähmung auf dieser vor. Nun mag man die verschiedenen Reize anwenden und „das Subject" zu Rate ziehen; dabei hat man es wohl in der Hand, die Glaubwürdigkeit dadurch zu ermitteln, dass man den Reiz bald verstärkt, bald abschwächt und die Empfindlichkeit an den verschiedenen Stellen, an welchen sie schon in der Norm eine geringere ist, mit der anderer vergleicht, welche mit einer feineren Empfindung begabt sind. Handelt es sich z. B. um eine geringe Hypaesthesie für Berührungen, so wird sie sich besonders für leichte Pinselberührungen geltend machen, während stärkere noch empfunden werden — oder: liegt eine Hypaesthesie des Beines vor, so werden die Reize an der Fusssohle, an den Zehenballen, wo sie schon bei Gesunden abgeschwächt wahrgenommen werden, überhaupt nicht empfunden, an anderen Stellen mit verringerter Intensität, wie der Vergleich mit der anderen Seite lehrt. Auch eignet sich zu dieser Controle der Glaubwürdigkeit die Prüfung des Temperatursinns nach Goldscheider, aber sie ist zeitraubend. Auch die folgende von demselben Autor angegebene Methode kann zweckmässig angewandt werden:

„Bei angeblicher Hemianaesthesie bezw. deutlicher Abgrenzung eines fühlenden gegen einen nicht fühlenden Bezirk ist folgendes Verfahren zweckmässig: man setzt eine längliche faradische Drahtbürste über die Grenzen des analgetischen Bezirks, so dass sie zur Hälfte den fühlenden, zur Hälfte den gefühllosen Teil bedeckt. Als indifferente Elektrode dient eine grosse Platte. Man macht den Strom so stark, dass Schmerz angegeben wird. Nunmehr hebt man, ohne dass der Kranke es sehen kann, die eine Hälfte der Bürste leicht ab, etwa diejenige, welche den fühlenden Teil bedeckt; dann muss der Schmerz abnehmen bez. aufhören; hebt man aber die den gefühllosen Teil bedeckende Hälfte der Bürste ab, so muss der Schmerz viel stärker werden, weil die Stromdichtigkeit in dem fühlenden Teil zunimmt."

Grobe Widersprüche in den Angaben des Verletzten machen das Resultat unbrauchbar, sie können den direkten Hinweis auf die Unglaubwürdigkeit desselben enthalten, aber es ist daran zu erinnern, dass Widersprüche in den Angaben bei Gefühlsprüfungen sehr häufig vorkommen, selbst bei Individuen, die an organischen Erkrankungen des Nervensystems (Tabes u. s. w.) leiden, so dass man sehr vorsichtig in der Verwertung derselben für die Annahme: Simulation sein muss. Es ist weiter zu berücksichtigen, dass die Prüfung mit Nadelstichen nicht identisch ist mit der der Anwendung elektrischer Ströme. Die Resultate, die bei der Untersuchung mit diesen Mitteln erzielt worden sind, brauchen nicht untereinander übereinzustimmen. Schmerzhafte Reize, die den Patienten an einer gefühllosen (analgetischen) Stelle unvermutet und plötzlich treffen, können noch eine lebhafte Abwehrbewegung hervorrufen, weil die

Plötzlichkeit des Reizes — auch wenn er nur als Berührung empfunden wird — eine Schreckwirkung erzeugt.

Ob ein Individuum wirklich an Schmerzen leidet oder dieselben nur fingirt, ist meistens nicht bestimmt zu entscheiden, um so weniger, als diese, wie alle andern Symptome, bei den Neurosen unter dem Einfluss der Aufmerksamkeit, der Selbstbeobachtung stehen und bei Ablenkung derselben sich verringern. Manchmal lässt sich das Bestehen schmerzhafter Druckpunkte daran erkennen, dass der dieselben treffende Druck nicht allein Schmerzen, sondern auch eine merkliche Beschleunigung des Pulses schafft (Mannkopf'sches Symptom), oder es ist eine schmerzhafte Stellung und Haltung des betreffenden Körperteils, die den Puls in die Höhe treibt. Andermalen konnte ich durch die Erzeugung der Schmerzen vasomotorische Phaenomene auslösen z. B. Rötung der entsprechenden Gesichtshälfte. Oder es ist ein die schmerzhaften Bewegungen und nur diese begleitender Tremor, welcher den Schmerz verrät. Umgekehrt fand ich einigemale, dass sehr starke faradische Pinselströme, die an den fühlenden Körperstellen angewandt, den Puls stark beschleunigten, an den gefühllosen keine nennenswerte Erhöhung der Pulsfrequenz bedingten. Der negative Ausfall dieser Prüfungen, das Fehlen des Mannkopf'schen Symptoms etc., darf aber keineswegs ohne Weiteres als ein Beweis der Simulation angesehen werden. Die von Fuchs u. A. angegebenen Methoden zum Nachweis der Simulation des Zitterns halte ich für unbrauchbar. Manche Erscheinungen, die recht quälend sein können, entziehen sich gänzlich dem objectiven Nachweis, z. B. das so verbreitete nervöse Ohrensausen.

Besonders grosse Schwierigkeiten machen uns jene Fälle, in denen den subjektiven Klagen des Patienten kein objektiver Befund entspricht. Hier darf sich der Arzt nicht scheuen, sein „non liquet" auszusprechen. Ein anderer Faktor, der sich in sehr störender Weise geltend macht, ist die Thatsache, dass auch bei den Arbeitern die Nervosität (und nach Saenger die Arteriosklerose) mehr und mehr an Verbreitung gewonnen hat, sodass die objektiven Zeichen derselben bereits vor dem Unfall vorhanden gewesen sein können, während sie von dem begutachtenden Arzt irrtümlich als Symptome der Unfallneurose gedeutet werden. Dieser Fehlgriff wird sich schwer vermeiden lassen, fällt aber insofern doch nicht so sehr ins Gewicht, als das Leiden in den typischen Fällen lokale Beziehungen der Symptomatologie zum Orte des Traumas erkennen lässt.

Gefährlich ist es, die Untersuchung ohne weiteres auf Betrug-Entlarvung zuzuspitzen. Zunächst gilt es, das Bestehen der Krankheit nachzuweisen. Und nur dann, wenn das Ergebnis der Untersuchung ein negatives oder durchaus widerspruchsvolles und verdächtiges ist, ist es geboten, das Individuum direkt des Betrugs zu überführen zu suchen. In zweifelhaften Fällen ist es aber immer empfehlenswert, dasselbe in einem Krankenhaus beobachten zu lassen, dessen Leiter mit der Beurteilung von Neurosen und Psychosen hinreichend vertraut ist. Dort lässt sich auch das Verhalten des Schlafes und der nur anfallsweise auftretenden Erscheinungen (Angstzustände, Krämpfe, Schwindelanfälle) controliren. Es ist aber Freund zuzugeben, dass es zu den schwierigsten und mühevollsten Aufgaben gehören kann, den Nachweis der Simulation einer Neurose in überzeugender Weise zu führen.

Ebenso schwierig als die Entscheidung der Frage, ob Krankheit oder Simulation vorliegt, kann es sein, den Grad der vorhandenen Erwerbsfähigkeit festzustellen. Uebertreibung ist bei diesen Zuständen häufig im Spiele, doch ist dieselbe vielfach eine pathologische (der Kranke überschätzt seine Beschwerden wirklich) oder künstlich dadurch gezüchtete, dass man dem Verletzten von vornherein Misstrauen entgegenbrachte.

Wenn es sich um rein locale Störungen handelt, kann gewöhnlich nur von einer Beschränkung der Erwerbsfähigkeit die Rede sein. Aber auch da, wo nur die Lähmung eines Armes oder Beines vorliegt, ist der Allgemeinzustand zu berücksichtigen, da neben den localen Symptomen die Zeichen der allgemeinen Nervosität vorhanden sein können. Besteht ein der Neurasthenie mehr oder weniger vollkommen entsprechender Zustand, so hängt von der Schwere desselben die Beurteilung der Erwerbsfähigkeit ab. Bei leichter Nervosität ist Arbeit meistens ein Heilmittel, ein an hochgradiger Neurasthenie Leidender ist meist arbeitsunfähig oder doch nur einer leichten Arbeit gewachsen, das gilt für den Arbeiter noch viel mehr als für den Gelehrten, den Kaufmann etc. Dasselbe ist für die schweren Formen der Hysterie anzunehmen.

Wenn ein Patient auch alle Gliedmassen gebrauchen kann, so ist er deshalb noch nicht arbeitsfähig. Es frägt sich: wie beeinflusst die Arbeit sein Befinden? Ermüdet er schnell? Sind die Bewegungen schmerzhaft? Um das zu beantworten, kann es erforderlich sein, den Verletzten arbeiten zu lassen, dabei das Verhalten der Pulsfrequenz, der Atmung etc. in's Auge zu fassen.

So erinnere ich mich eines Falles, in welchem alle Aerzte den verletzten Arbeiter für völlig erwerbsfähig hielten, weil er seine Gliedmassen kräftig bewegen konnte und sich in der Ruhe überhaupt frei von Beschwerden fühlte. Aber er behauptete, nicht arbeiten zu können, weil er sogleich erlahme und von Schwindel befallen werde. Infolge der ärztlichen Gutachten musste er arbeiten. Der Landrat des Ortes fand ihn beim Wegebau erschöpft und gewann die Ueberzeugung, dass er nicht erwerbsfähig sei. So wurde er mir dann zur Entscheidung dieser Frage überwiesen. Ich fand auch zunächst keine objectiven Symptome. Aber beim Heben einer Last, z. B. eines etwa 15 Pfund schweren Gegenstandes steigerte sich die Pulsfrequenz von 80 auf 120 Schläge, und beim Forttragen desselben beschleunigte sich der Puls und die Atmung gradatim in einem so beträchtlichen Masse, dass an der Beschränkung der Erwerbsfähigkeit nicht gezweifelt werden konnte.

Man wird gut thun, in zweifelhaften Fällen den Grad der Beschränkung der Erwerbsfähigkeit lieber etwas zu hoch als zu niedrig zu bemessen, aber auch auf der anderen Seite mit der Annahme einer vollen Erwerbsunfähigkeit zurückhaltend zu sein. Vor allem soll man bei diesen Zuständen nicht von dauernder Erwerbsunfähigkeit sprechen.

Es ist selbstverständlich auch in jedem Falle darauf zu achten, ob das Leiden nicht bereits vor der Verletzung bestanden hat und in betrügerischer Weise auf dieselbe zurückgeführt wird. Namentlich kann der Alcoholismus Erscheinungen produziren, die sich in vielen Punkten mit denen der traumatischen Neurosen decken. Mit dem Nachweis des Alcoholismus ist es aber noch nicht erwiesen, dass das bestehende Leiden ausschliesslich eine Folge dieser Intoxication ist. Vielmehr ist daran zu erinnern, dass derselbe die Disposition für die traumatischen Neurosen steigert, so dass ein relativ geringfügiges Trauma (namentlich eine Kopfverletzung) ein schweres Nervenleiden zeitigen kann. Es ist dann nicht Sache des Arztes, den Kranken wegen seines Alcoholmissbrauchs

seiner Ansprüche auf eine Rente verlustig zu erklären, er hat nur die Thatsachen anzuführen, er hat zu betonen, dass Alcoholismus vorliegt, dass das Trauma aber erst das Nervenleiden ausgelöst habe etc. Meistens sind auch in diesen Fällen Anhaltspunkte für den traumatischen Ursprung des Leidens zu finden in den durch die Verletzung hervorgerufenen localen Symptomen (Cyanose, Atrophie, locale Anaesthesie).

In differentialdiagnostischer Hinsicht kann die Unterscheidung einer traumatischen Neurose von der Haematomyelie, der Wirbelcaries, dem Hirnabscess und anderen Affectionen unter Umständen Schwierigkeiten bereiten. Bei sorgfältiger Untersuchung und Beobachtung wird sich jedoch ein Irrtum meist vermeiden lassen.

Prognose. In den leichten Fällen dieser Art kann vollständige Heilung erfolgen, doch sind selbst die Neurosen mit vorwiegend localen Symptomen oft sehr hartnäckig. Die Lage des Kranken, der Kampf um die Entschädigungsansprüche, die vorzeitige Aufnahme der Arbeit im vollen Umfange — das sind Momente, die den Verlauf ungünstig beeinflussen.

Je mehr die Psyche in Mitleidenschaft gezogen ist, desto ungünstiger gestaltet sich im Allgemeinen die Prognose. Sind die Zeichen von Seiten des Herzens und Gefässapparats sehr ausgesprochen, hat sich gar Dilatatio cordis und Arteriosklerose entwickelt, so ist kaum Aussicht auf völlige Genesung vorhanden. Getrübt wird die Prognose ferner durch die Thatsache, dass sich die Neurose nicht selten zur Psychose transformirt. Diesen Umschlag sah ich in einigen Fällen, z. B. in einem von Goebel beschriebenen unter meinen Augen eintreten. Auch die nicht unerhebliche Zahl von Selbstmorden, die uns in der neueren Literatur der traumatischen Neurosen begegnet, ist wohl in erster Linie auf die schwere Schädigung der Psyche zurückzuführen. Auch in den Fällen, in denen ursprünglich nur locale Symptome vorlagen, sah ich oft erhebliche Verschlimmerung eintreten, bis zu dem Grade, dass man schliesslich von einer vollständigen „Zerrüttung des Nervensystems“ sprechen konnte.

Therapie. Der Entwicklung hypochondrischer Vorstellungen suche man von vornherein vorzubeugen und dem Verletzten die Ueberzeugung beizubringen, dass die Nichtbeachtung der nervösen Beschwerden das wirksamste Mittel zu ihrer Bekämpfung ist. Ist man sicher, dass ein ernsteres Leiden nicht vorliegt, dass die Beschwerden nur auf dem Boden der krankhaften Selbstbeobachtung erwachsen, so ist es gut, den Pat. sofort zur Arbeit anzuhalten. Vor Allem ist es aber notwendig, ihm Zeit zur Heilung seines Leidens zu lassen und ihn nicht vorzeitig zur Aufnahme seiner vollen Thätigkeit zu drängen. Damit ist keineswegs gesagt, dass er bis zur vollen Herstellung seiner Gesundheit ruhen soll, vielmehr kann eine zum Zweck der Heilung verordnete, ärztlich überwachte und mit aller Schonung durchgeführte Körperarbeit (Gymnastik) von grossem Nutzen sein. Auch verdient der von Herzog, Strümpell u. A. gemachte Vorschlag, einen Arbeitsnachweis für Teilweise-Erwerbsfähige zu organisiren, volle Beachtung.

Vor der Anwendung gewaltsamer Mittel ist dringend zu warnen. So wird z. B. der Versuch, eine Contractur par force zurückzubringen, regelmässig eine Verschlimmerung herbeiführen. Dasselbe gilt für die Anwendung starker faradischer Pinselströme zur Unterdrückung von Zittern, Krämpfen u. s. w.

In den schweren Fällen der allgemeinen Nervosität mit Gemütsverstimmung, Reizbarkeit etc. kann die Aenderung des Aufenthaltsortes, besonders ein Landaufenthalt von heilsamer Wirkung sein. Ebenso erzielt eine Kaltwasserkur oft gute Erfolge. Badekuren in Cudowa, Nauheim, Oeynhausen werden ebenfalls empfohlen. In vielen Fällen sah ich bei der Anwendung des galvanischen Stromes Besserung und einigemale selbst Heilung erfolgen. Es empfiehlt sich besonders die Galvanisation des Gehirns und bei bestehender Rückensteifigkeit die Applikation des Stromes in der Rückengegend. Man kann diese Behandlung über einen längeren Zeitraum ausdehnen, doch halte ich es nicht für zweckmässig, sie länger als einige Monate anzuwenden.

Gegen die Anaesthesie erweisen sich die faradischen Pinselströme nicht selten wirksam. Auch die Lähmungszustände können, wenn sie nicht mit Contractur verknüpft sind, die Anwendung des Inductions- oder labilen galvanischen Stromes indiciren. Eine milde Massage ist sowohl hier, als auch bei Muskel- und Gelenksteifigkeit von wohlthätigem Einfluss. In den medico-mechanischen Instituten werden leidliche Erfolge erzielt.

Liegt Reflexepilepsie vor, so ist die Excision der Narbe, von der der Reiz ausgeht, erforderlich, führt aber keineswegs immer zur Heilung.

Die arzneiliche Behandlung hat nur bescheidene Resultate aufzuweisen; sie deckt sich mit der der allgemeinen Neurosen. Wohl den wichtigsten Faktor der Therapie bildet die psychische Behandlung. Je mehr Verständnis der Arzt für diese Kranken und ihr Leiden besitzt, desto eher wird es ihm gelingen, Erfolge zu erzielen.

Zu den traumatischen Neurosen dürfen wir vielleicht auch die im Anschluss an Amputationen zuweilen auftretenden, überaus quälenden Empfindungen „in dem fehlenden Gliedabschnitt“ rechnen. Der Kranke hat Schmerzen und mannigfache Sensationen, die er in die abgenommene Extremität verlegt. Der Zustand ist ungemein hartnäckig. Einer meiner Patienten, ein Australier, hatte die chirurgischen Autoritäten der verschiedensten Länder consultirt und sich vielfachen Operationen unterzogen, um von seinem Leiden — er hatte die quälende Empfindung, als ob sich seine fehlende Hand krampfhaft zur Faust schlösse — befreit zu werden, doch war alles vergebens.

Da es sich in diesen Fällen doch zweifellos um centrale Vorgänge handelt, denen ein materielles Substrat nicht zu Grunde liegt, haben wir die Erscheinungen zu den traumatischen Reflexneurosen zu rechnen.

Die Hemikranie (Migräne).

Dieses sehr verbreitete Uebel entwickelt sich vornehmlich bei neuropathisch belasteten Individuen. Sehr häufig — nach Möbius in 90% der Fälle — ist eine direkte Vererbung nachzuweisen. Es liegen Beobachtungen vor, nach denen sich das Leiden durch 4 Generationen forterbte, bei 8 Geschwistern auftrat u. s. w. Die erste Entstehung fällt gewöhnlich in die Pubertätszeit, nicht selten in die frühe Kindheit; oft genug entwickelt sich diese Affection noch am Schlusse des zweiten und im Verlauf des dritten Decenniums, selten später. Frauen werden etwas häufiger befallen.

Die Heredität ist das wichtigste ätiologische Moment. Andere Faktoren haben wohl nur die Bedeutung von Gelegenheitsursachen. Geistige Anstrengung, anhaltende Gemütsbewegungen, Arbeit in überhitzten Räumen können bei disponirten Personen das Leiden hervorrufen. Die Masturbation wird ebenfalls beschuldigt. Dass es auch auf reflectorischem Wege entstehen kann, ist wohl nicht zu bezweifeln. Einzelne Beobachtungen weisen darauf hin, dass besonders Erkrankungen der Nasenschleimhaut (Wucherung der Schleimhaut, Vergrösserung der Schwellkörper etc.) in dieser Weise wirken können. Weniger sichergestellt ist das für die Affectionen des Geschlechtsapparats sowie für die Entozoen u. A. Die Beziehungen der Migräne zur Gicht sind nicht genügend klargestellt werden aber von Gowers und Charcot sehr betont.

Ausgelöst wird der einzelne Anfall besonders durch Gemütsbewegungen, Excesse in Alcoholicis, geistige Ueberanstrengung; der Coitus kann ebenfalls den Anfall zum Ausbruch bringen (Determann). Luftdruckschwankungen werden von Marcus beschuldigt.

Das wichtigste und oft das einzige Symptom dieses Leidens ist ein periodisch auftretender heftiger Kopfschmerz, der in der Regel mit gastrischen Störungen: Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Würgen und Erbrechen verknüpft ist. Der Anfall hat eine Dauer von circa 12—24 Stunden, kann aber auch in kürzerer Zeit (2—3 Stunden) ablaufen oder sich auf 2 und selbst 3 Tage erstrecken.

Gewöhnlich setzt der Kopfschmerz nicht plötzlich in voller Intensität ein, sondern es gehen ihm als Vorboten: Gefühl der Abgeschlagenheit, Schläfrigkeit, Neigung zum Gähnen, Kopfdruck, Schwindel, Verstimmung etc. voraus. Einer meiner Patienten verspürt abends vor dem Anfall Heisshunger, ein anderer gerät in erregte Stimmung. Der Kopfschmerz ist anfangs gewöhnlich dumpf und von relativ geringer Stärke, er steigert sich allmälig und oft bis zu solcher Intensität, dass er als unerträglich bezeichnet wird. Er beschränkt sich keineswegs immer — wie man aus dem Namen Hemikranie schliessen müsste —, auf die eine Kopfseite, wenn er auch die linke bevorzugt, sondern betrifft häufig den ganzen Vorderkopf oder die Stirn- resp. Schläfengegend beiderseits, oder wird bald hier, bald dort stärker empfunden. Er kann auch die Hinterhauptsgegend befallen. Manchmal beginnt er in einer Seite, breitet sich dann auf die andere aus; einige Male machten die Patienten die bestimmte Angabe, dass der Sitz des Schmerzes in den aufeinanderfolgenden Anfällen regelmässig alternire.

Selten findet sich eine Hyperaesthesie der Kopfhaut oder eine Druckempfindlichkeit der austretenden Quintusäste während der Attaque.

Während des Schmerzanfalls fühlt sich der Kranke matt und elend und ist abnorm empfindlich gegen Sinnesreize. Er kann weder helles Licht noch Geräusche und starke Gerüche vertragen. Um sich diesen Eindrücken zu entziehen, verdunkelt er das Zimmer und schliesst sich möglichst gegen die Aussenwelt ab. Bewegungen des Kopfes, der Augen steigern meist den Schmerz. Die Appetitlosigkeit ist gewöhnlich eine absolute; ist der Anfall mit Erbrechen verbunden, so kann dasselbe auf der Höhe oder auch erst gegen Schluss eintreten; auch Durchfall und Polyurie kommt gegen Ende der Attaque vor. Selten stellt sich Salivation im Anfall ein. Thränenfluss und Schweissausbruch (Liveing) sind un-

gewöhnliche Erscheinungen. Meist führt der Schlaf die Krisis herbei, die Patienten erwachen mit freiem Kopf und fühlen sich gesund. Sind die Attaquen schwer, so können nach Ablauf derselben Husten, Pressen, Niesen und dgl. noch für 1—2 Tage einen momentanen Kopfschmerz verursachen. Leichte Anfälle werden zuweilen durch Beschäftigung, Nahrungsaufnahme (Moebius) etc. coupirt.

Die einzelnen Attaquen sind durch kürzere oder längere Intervalle getrennt, in der Regel liegen Wochen zwischen denselben; es kommt auch vor, dass sie nur alle paar Monate erfolgen und andererseits auch eine solche Häufung, dass sie sich in der Woche ein Mal oder selbst mehrere Male wiederholen. Die schmerzfreien Zwischenräume sind auch bei demselben Individuum meist nicht von gleicher Dauer, doch können die Anfälle regelmässig alle 3 oder 4 Wochen wiederkehren, namentlich bei Frauen, bei denen sie manchmal in Beziehung zur Menstruation stehen.

Zu den inconstanten Symptomen des Migräneanfalls gehören die vasomotorischen und Pupillarphänomene, auf die die Aufmerksamkeit von du Bois-Reymond gelenkt wurde. Man nahm an, dass sie einem Reiz- oder einem Lähmungszustande des Sympathicus entsprächen. So ist in dem einen Falle das Gesicht blass, die Haut kühl, die Arteria temporalis verengt und hart, die Pupille erweitert, die Speichelsecretion vermehrt, in dem anderen das Gesicht und die Conjunctiva gerötet, die Arterie erweitert und die Pupille verengt, zuweilen besteht dabei Hyperidrosis unilateralis. Diese Erscheinungen haben zur Aufstellung zweier Formen der Hemikranie Veranlassung gegeben: der Hemikrania sympathico-tonica oder angio-spastica und der Hemikrania sympathico-paralytica. Indes finden sich diese Zeichen nur in einzelnen Fällen in voller Deutlichkeit, es können Reiz- und Lähmungssymptome ineinander übergehen und nebeneinander sowie doppelseitig bestehen, und endlich giebt es eine grosse Anzahl von Fällen, in denen weder in Bezug auf die Pupillen noch auf die Gesichtsfärbung etwas Abnormes wahrzunehmen ist.

Jedenfalls würden die spärlichen Beobachtungen dieser Art allein nicht die Berechtigung geben, die Hemikranie auf eine Affection des Sympathicus zurückzuführen.

Es giebt aber eine Kategorie von Fällen, in welchen der Migräneanfall von Functionsstörungen im Bereich der Sinnesnerven, von Anomalien der Sensibilität, der Motilität oder auch von Sprachstörung begleitet ist.

Am häufigsten kommt die Augenmigräne (die Hemikrania ophthalmica, Migraine ophthalmique) vor. Der Anfall wird durch ein Flimmern eingeleitet, das sich meistens mit Sehstörung verbindet. An irgend einem Punkt des Gesichtsfeldes taucht ein heller Punkt auf, der sich verbreitert oder in eine leuchtende Zickzackfigur übergeht (Fig. 270), die mit grellem, funkelndem, blendendem Lichte, manchmal auch in bunten Farbentönen, allmälig das ganze Gesichtsfeld erfüllt. Die Sehstörung, die gleichzeitig entsteht, hat den Charakter eines Skotoms (Skotoma scintillans) oder einer partiellen resp. completen Hemianopsie, seltener den einer Amaurose. Alle diese Erscheinungen, die sich noch in mannigfacher Weise variiren können, haben nur eine kurze Dauer (von wenigen Minuten bis zu $^1/_2$ Stunde), dann folgt der Kopfschmerz.

Nur vereinzelt sind die Fälle, in denen das Individuum im Anfall die Sprache verliert, unfähig ist, Worte zu bilden. Die Aphasie ist meist eine unvollständige, sie kann sich — wie in einem Falle meiner Beobachtung — mit Agraphie verbinden. Worttaubheit ist nur in einzelnen Fällen dabei constatirt worden. Diese Störung hat eine Dauer von einigen Minuten bis zu $^1/_4$ Stunde, dann folgt der Kopfschmerz, der nun regelmässig seinen Sitz in der linken Kopfhälfte hat. Hemianopsie und Aphasie können auch nebeneinander auftreten.

Ich behandelte einen Herrn, der ebenso wie 3 seiner Geschwister seit der Kindheit an Hemikrania ophthalmica mit Aphasie litt. Hered. Belastung lag nicht vor, aber der Vater hatte viel mit Cyankalium zu thun gehabt.

Ziemlich oft gehören Paraesthesien in einem Arm oder in einer Körperhälfte oder auch in beiden Körperseiten (z. B. in den Lippen, der Zunge etc.) zu den Begleiterscheinungen des Migräneparoxysmus. Eine entsprechende Anaesthesie ist dabei nicht oft nachzuweisen. Ein Gefühl von Schwäche in einem Arm oder in einer Körperseite, welchem auch eine wirkliche Parese entspricht, kann ebenfalls zu diesen Herdsymptomen des Migräneanfalls gehören; betrifft sie die rechtsseitigen Gliedmassen, so localisirt sich der Kopfschmerz in der linken Kopfhälfte.

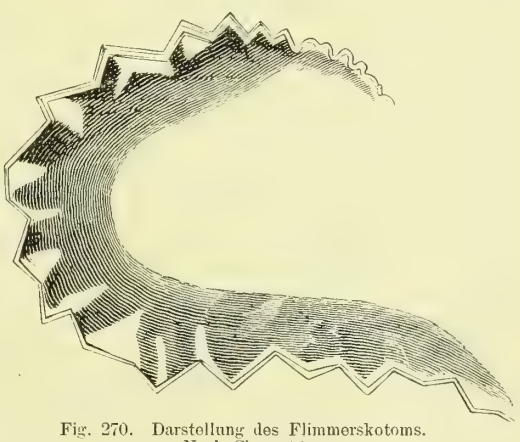


Fig. 270. Darstellung des Flimmerskotoms. (Nach Charcot.)

Ganz vereinzelt steht ein Fall meiner Beobachtung da, in welchem jeder Migräneanfall mit typischen Kleinhirnsymptomen einherging. Im Anfall war das Stehen und Gehen überaus unsicher, Patient taumelte wie ein Betrunkener, hatte heftigen Schwindel und die Empfindung, als sei der Körper oder einzelne Teile desselben verdoppelt. Die Gleichgewichtsstörung stellte sich jedesmal mit dem Anfall ein, um ebenso mit demselben zu schwinden. Man könnte da von einer Hemikrania cerebellaris sprechen.

Die H. kann sich auch mit psychischen Störungen verknüpfen (Griesinger, Krafft-Ebing, Mingazzini). Meist handelt es sich um ein transitorisches Irresein, um einen häufig mit Hallucinationen, besonders des Gesichtsinnes verbundenen Zustand von Erregtheit, Verwirrtheit, Benommenheit, der schnell abklingt. Mingazzini bezeichnet diese Psychose als Dysphrenia hemikranika transitoria.

Die geschilderten Störungen können sich in mannigfaltiger Weise miteinander verknüpfen. Manchmal wiederholen sie sich in stereotyper Weise bei jeder Attaque, öfters herrscht grosse Unregelmässigkeit in Bezug auf diese Complicationen, indem sie in dem einen Paroxysmus in voller Entwickelung hervortreten, in dem andern fehlen oder unvollständig sind. Es ist nicht ungewöhnlich, dass ein Individuum, welches lange Zeit an

einfacher Migräne gelitten, in späterer Zeit von diesen complicirten Anfällen heimgesucht wird.

Ausserhalb der Attaquen bieten die an Migräne Leidenden keine objectiven Krankheitssymptome. Indess ist die Affection so häufig mit Neurasthenie und Hysterie verbunden, dass die Zeichen dieser Neurosen gefunden, resp. die entsprechenden Beschwerden auch in der Zwischenzeit empfunden werden. Die allgemeine Nervosität entwickelt sich fast regelmässig, wenn das Leiden lange besteht und die Anfälle häufig erfolgen und von grosser Heftigkeit sind. Der Kranke hat dann auch gewöhnlich ein leidendes Aussehen, ist frühzeitig ergraut und gealtert.

Auch mit anderen Erkrankungen des Nervensystems associirt sich die Hemikranie gern, z. B. mit Schreibekrampf, Tic convulsif etc. Von besonderem Interesse sind die Beziehungen derselben zur Epilepsie, welche namentlich von Liveing, Gowers und Möbius gewürdigt worden sind. Beide Erkrankungen können nebeneinander bestehen oder die Erscheinungen können sich so miteinander verquicken, dass die Sonderung Schwierigkeiten bereitet. Es kommt ferner vor, dass eine Person, die lange Zeit an Hemikranie gelitten hat, von Epilepsie befallen wird.

Aber auch abgesehen von diesen Combinationen ist die Verwandtschaft, die zwischen den beiden Neurosen herrscht, nicht zu verkennen. Hier wie dort ein anfallweises Auftreten nervöser Symptome, oft eine dem Anfall selbst voraufgehende Aura, hier wie dort pflegt der Schlaf die Attaque zu beschliessen. Entsprechend den Aequivalenten des epileptischen Anfalls werden hemikranische Aequivalente (Moebius) beobachtet. Es kommt vor, dass eine Cardialgie, ein heftiger Schwindelzustand gewissermassen vicariirend für den Migräneanfall eintritt. Die Gastroxynsis hält Moebius für eine Abart der Migräne. Ich habe Fälle gesehen, in denen an Stelle der ächten Hemikranie ein heftiger Schmerz an einer umschriebenen Partie des Rumpfes oder einer Extremität sich einstellte, der nach einer Dauer von einigen Stunden oder einem Tage spontan schwand, um nach einigen Wochen in derselben Weise wiederzukehren. Lamaq hat diese Beobachtung bestätigt. In einem andern Falle wechselten mit den Migränezuständen Anfälle von Hemiparesis ab.

Bemerkenswert ist es, dass auch eine Lähmung der Augenmuskeln bei Migräne vorkommt, so steht die sogen. periodische Oculomotoriuslähmung (S. 343) in inniger Beziehung zu diesem Leiden. Bei den mit Migräne behafteten Individuen habe ich mehrfach eine andauernde Parese eines oder mehrerer Augenmuskeln (Abducensparese, Ptosis, Ophthalmoplegia interna) wahrgenommen, ohne jedoch bestimmt feststellen zu können, ob es sich um ein ungewöhnliches Symptom dieser Affection oder den Vorboten eines organischen Hirnleidens gehandelt hat. Bei Personen, die immer nur an einseitiger Migräne litten, fand ich zuweilen die Lidspalte und Pupille der betreffenden Seite dauernd verengt.

Ob psychische Störungen als Aequivalent der Hemikranie vorkommen, ist zweifelhaft, doch hat man psychische Störungen, die sich bei Migräneleidenden entwickeln und scheinbar den Schmerzanfall ersetzen, so gedeutet. Es handelt sich da um Attaquen von Manie, acuter Verwirrtheit, in einem von mir beobachteten Falle um Melancholie.

Bei hysterischen Personen, die an Migräne litten, constatirte ich in mehreren Fällen während des Anfalls eine Hemianaesthesie mit sensorischen Störungen auf der dem Sitze des Kopfschmerzes entsprechenden Seite.

Es giebt eine Form der Migräne, die sich durch die Constanz

des Kopfschmerzes auszeichnet, man kann sie als Hemikrania permanens, — Möbius spricht von einem Status hemikranicus, — bezeichnen. Sie ist nur daran zu erkennen, dass sie bei Individuen entsteht, die längere Zeit an typischen Anfällen gelitten haben oder deren Eltern mit ächter Migräne behaftet waren. Die Umwandlung des Migräneanfalls in die Dauerform beobachtete ich besonders bei neurasthenischen resp. hysterischen Personen.

Demgegenüber stehen unvollkommen entwickelte Anfälle, die geradezu eine Abortivform der ächten Migräne darstellen: ein einfaches Augenflimmern von kurzer Dauer, eine schnell vorübergehende Uebelkeit mit leichtem Kopfdruck etc. repräsentirt den ganzen Anfall.

Pathologie: Es ist nicht anzunehmen, dass dem Leiden eine anatomische Erkrankung zu Grunde liegt. Manche Thatsache spricht für den vasomotorischen Ursprung des Migräneanfalls, und zwar weniger die denselben zuweilen begleitenden vasomotorischen Störungen — die ein Effekt des Schmerzes sein könnten — als die oben geschilderten cerebralen Herdsymptome, deren flüchtige Existenz auf eine passagere Ernährungsstörung hinweist, die durch einen Gefässkrampf am besten erklärt werden könnte. Und gegen diese Annahme lassen sich um so weniger Bedenken erheben, als diese cerebralen Herderscheinungen meistens dem Schmerzanfall vorausgehen, also nicht eine Folge des Schmerzes sein können. Als Sitz des Schmerzes sind wohl die Hirnhäute anzusehen.

Die Gefässkrampftheorie wirft auch Licht auf die Thatsache, dass in vereinzelten Fällen die passageren Ausfallserscheinungen des complicirten Migräneanfalls: die Hemianopsie, die Aphasie etc. zu Dauersypmtomen werden (Charcot). Ich konnte in einem derartigen Falle feststellen, dass eine Thrombose der Carotis interna (kurz vor dem Abgang der A. fossae Sylvii) die Lähmungserscheinungen verursacht hatte.

Diagnose: In typischen Fällen ist das Leiden nicht zu verkennen. Es kommt wohl einmal vor, dass ein durch Tumor cerebri oder Uraemie bedingter, mit Erbrechen verknüpfter Kopfschmerz mit Migräne verwechselt wird, bei sorgfältiger Untersuchung ist jedoch dieser Irrtum immer zu vermeiden. Wenn der Kopfschmerz bei Tumor cerebri auch in den Anfangsstadien anfallsweise auftreten kann, so finden sich doch andere Zeichen, welche die Diagnose sichern. Allerdings muss daran erinnert werden, dass Verlangsamung des Pulses auch auf der Höhe des Migräneanfalls beobachtet wird; so sank der Puls in einem Falle, den ich zu behandeln hatte, auf 48 Schläge pro Minute. Entsteht die Hemikranie in früher Kindheit, so kann die Diagnose Schwierigkeit bereiten. Ich habe Fälle dieser Art gesehen, in denen Tumor cerebri oder Meningitis diagnosticirt worden war. Indes ist das Leiden an der Periodicität des Kopfschmerzes, an der gleichmässigen Dauer der einzelnen Attaquen, an dem Wohlbefinden und dem Fehlen objectiver Symptome in der Zwischenzeit meistens schnell zu erkennen. Auch ist der Nachweis, dass einer der Ascendenten an Hemikranie leidet, nicht ohne Belang für die Diagnose.

Verlauf und Prognose. Das Leiden erstreckt sich fast stets über einen grossen Abschnitt des Lebens und dauert oft bis an's Lebensende. Dass es aber im Klimakterium oder im höheren Alter erlischt, ist nicht ungewöhnlich. Seltener kommt es schon in einer früheren Lebensepoche spontan oder durch die Therapie zur Heilung. So kann die

Schwangerschaft, der erste Eintritt der Menses, die Versetzung in ein anderes Klima demselben ein Ziel setzen. In einem Falle trat nach einer Kopfverletzung die Hemikranie zurück. Bei einer Patientin, die seit der Jugend an Hemikranie litt, schwand dieser Kopfschmerz nach einem Typhus für die Dauer von 12 Jahren. Ein Herr, der mich wegen Neurasthenie consultirte, hatte von Kind auf bis zum 30. Jahr an schwerer Hemikranie gelitten, dann bildete sich das Leiden vollkommen zurück. Sein Arzt habe ihm das mit Bestimmtheit prophezeit, dass im 30. Jahre das Uebel schwinden würde. In nicht wenigen Fällen verliert sich das den Anfall begleitende Erbrechen in späterer Zeit, bei einem meiner Patienten schwand das Halbsehen, das den Anfall früher begleitet hatte.

Es kommt, wenn auch nur sehr selten, vor, dass sich die Hemikranie in Epilepsie transformirt. Ebenso ist es beobachtet worden, dass dieses Leiden einen Vorboten der Tabes dorsalis und der Dementia paralytica bildete. Und zwar trat die Migräne zurück, als die Tabes zur Entwickelung kam oder die Attaquen gingen in die der gastrischen Krisen über. Was die Beziehung der Hemikranie zur Dementia paralytica anlangt, so bietet in dieser Hinsicht die mit cerebralen Ausfallserscheinungen verknüpfte Form gewisse Bedenken, indem sie in vereinzelten Fällen einen Vorboten der progressiven Paralyse bildet.

Die Prognose der Hemikranie quoad sanationem ist also im Ganzen eine wenig günstige. Andererseits wird das Leben durch das Leiden kaum gefährdet, wenn man von den höchst seltenen Fällen absieht, in denen der Gefässkrampf zur Thrombose führt. In etwa getrübt wird die Prognose noch durch die Neigung der Migräne, sich mit Hysterie, Neurasthenie, Epilepsie etc. zu verbinden und — in vereinzelten Fällen — in Tabes dorsalis oder Dementia paralytica überzugehen. In dieser Hinsicht ist die Augenmigräne mehr zu fürchten als die anderen Formen, wenn sie erst im reiferen Alter sich ausbildet. Im Grossen und Ganzen darf man jedoch auch diese Form als eine harmlose betrachten.

Therapie. Die Momente, die im stande sind, den Migräneanfall auszulösen, müssen in jedem einzelnen Falle ermittelt und, soweit es möglich, in der Therapie berücksichtigt werden. So können Vorschriften, die sich auf die Lebensweise und Ernährung beziehen, mehr Nutzen stiften als Medikamente. Meist lernen es die Patienten selbst, die Schädlichkeiten zu vermeiden, welche den Anfall heraufrufen.

In vielen Fällen leiden die Betroffenen an hartnäckiger Verstopfung, und eine Kur, welche die Stuhlentleerung regelt, kann von wohlthätigem Einfluss sein; so sind treffliche Erfolge durch den Gebrauch des Karlsbader Wassers oder entsprechender Salze, sowie durch die Anwendung von Kaltwasserklystieren erzielt worden. Durch Behandlung der chronischen Nasenaffectionen ist auch in einzelnen Fällen meiner Beobachtung das Leiden gemildert und selbst gehoben worden, in einem anderen schwanden nach Tonsillotomie der hypertrophischen Mandeln die Migräneanfälle.

Ist Anaemie im Spiel, so hat der Genuss der Eisenmittel zuweilen einen günstigen Einfluss.

Ein Wechsel des Aufenthaltsorts und besonders ein längerer Aufenthalt im Hochgebirge, an der See kann von vortrefflicher Wirkung sein.

Diese therapeutischen Massnahmen erstreben die Heilung oder Besserung des Gesammtleidens. In diesem Sinne werden auch Kaltwasserkuren, allgemeine Körpermassage, Gymnastik, die allgemeine Faradisation oder Franklinisation, die galvanische Behandlung des Gehirns, des Sympathicus etc. verordnet. Ihre Anwendung ist gewiss in jedem Falle zu versuchen, aber die Erfolge sind im Ganzen keine glänzenden.

Auch Medikamente werden zu diesem Behufe verabreicht. Namentlich ist die Wirkung des Arsens zu rühmen, welches in vielen Fällen meiner Beobachtung Besserung, in einzelnen Heilung gebracht hat. Bei einem Herrn, dessen Anfälle so schwer waren, dass er mit Selbstmordideen umging, hatten sich alle Mittel unwirksam erwiesen, bis ich ihn durch eine starke Arsenikkur (Levico) von seinem Uebel befreite; er war durch die schweren Attaquen so heruntergekommen, dass er gleich in den ersten 4 Monaten der anfallsfreien Zeit 10 Pfund an Gewicht zunahm. Man giebt am besten Acidum arsenicosum, eventuell in Verbindung mit Ferrum. Auch die Levico-, Roncegno- und Guberquelle können in entsprechender Dosirung verordnet werden.

Der fortgesetzte Gebrauch der Brompräparate wurde besonders von Charcot empfohlen. Auch Möbius hält die Anwendung dieser Mittel in steigenden Dosen bei den schweren Fällen geboten. Wenn Brom nicht vertragen wird, verordnet er Natr. salicylic.

Gowers rühmt bei der angiospastischen Form das Nitroglycerin, das in Dosen von 0.00025—0.0005 drei Mal täglich genommen wird und zwar in Form der Trochisci oder besser in alkoholischer Lösung (1%, davon 1 Tropfen mit Zusatz von HCl oder Tinct. nuc. vom. u. dgl.). Dem Natrium nitrosum (2,0 : 150,0, mehrmals täglich ein Theelöffel voll) werden ebenfalls Erfolge zugeschrieben.

Die Mehrzahl der Migränemittel dient zur Bekämpfung des einzelnen Anfalls. Es steht fest, dass eine Reihe von Arzneistoffen im stande ist, den Anfall abzukürzen, die Intensität des Schmerzes herabzusetzen oder ihn selbst völlig zu heben. Doch hat nicht jedes Medikament denselben Einfluss bei allen Individuen und giebt es ferner keins, dessen Wirksamkeit sich nicht allmälig erschöpfte.

Von schmerzstillender Wirkung ist bei Migräne in vielen Fällen das Natr. salicyl. (2.0—3.0 in Wasser oder noch besser auf eine Tasse schwarzen Kaffees), ebenso das Antipyrin[1]) (0.5—1.0), manchmal das Phenacetin (0.75—1.0), das Coffein citr. (0.15) oder das Coffein natr. salic. (0.2), in vereinzelten Fällen das Antifebrin (0.25—0.3), Exalgin (0.25), Analgen (0.5 -1.0), Methylenblau (0.1). Empfohlen wird ferner die Pasta Guarana oder Paullinia sorbilis (2.0—4.0), das Amylnitrit (bei der spastischen Form), einige Tropfen auf ein Taschentuch zur Einatmung, bei der paralytischen das Ergotin (Extr. Sec. cornut. aq. 2,5, Spirit. dilut. und Glyc. aa. 5.0, zu 1/6—1 Spritze), neuerdings das Cytisin (0.003—0.004) und Migränin (1.1 pro dosi). Von dem Migränin kann ich nicht behaupten, dass es seinen Namen mit Recht führt.

[1]) Dieses Mittel wird von den an Hemikranie Leidenden wohl am meisten gerühmt, doch sah ich bei einzelnen eine paradoxe Wirkung, indem es den Schmerz steigerte und eine Häufung der Anfälle bedingte.

Bromkalium in Verbindung mit Coffein fand ich bei manchen Personen wirksam.

Schmerzlindernd wirkt manchmal eine kalte Compresse, eine feste Einwickelung des Kopfes, eine Einreibung der Stirn- und Schläfengegend mit Menthol (in spirit. Lösung 3.0 : 20.0, oder in Form des Migränestiftes). Auch ein heisses Fussbad, ein Senfteig in der Nackengegend kann von wohlthätigem Einfluss sein. Einmal hatte Cocain-Einträufelung in den Conjunctivalsack guten Erfolg. Auf die subcutane Morphium-Injection kann fast immer verzichtet werden.

Die Anwendung der Elektrizität im Anfall in Form der elektrischen Hand etc. oder der Galvanisation des Sympathicus hat meistens keinen Effect. Einigemale soll die Funkenentladung des Franklin'schen Stromes den Anfall coupirt haben (Determann).

Viele Patienten verzichten überhaupt auf eine Behandlung, sie halten sich ruhig im dunklen Zimmer, geniessen nichts oder ein wenig Thee, Selters, Citronensaft u. dergl. und ertragen den Schmerz mit Geduld.

Der Kopfschmerz (Cephalalgie, Cephalaea).

Der Kopfschmerz ist ein Symptom der verschiedenartigsten Erkrankungen des Nervensystems und anderer Organe, er hat nur selten die Bedeutung eines selbständigen Leidens.

Der im Geleit der organischen Hirnkrankheiten auftretende bedarf an dieser Stelle nur insoweit Berücksichtigung, als er zu differentialdiagnostischen Erwägungen Veranlassung giebt. Die Hemikranie ist im vorigen Kapitel abgehandelt worden.

Sehr häufig hat der Kopfschmerz seine Ursache in Circulationsstörungen innerhalb der Schädelhöhle. Sowohl die Hyperaemie wie die Anaemie und namentlich auch die Schwankungen des Blutdrucks im Gehirn können ihn hervorrufen. Die aktive Hyperaemie verursacht in der Regel einen heftigen, schlagenden, manchmal pulsirenden Kopfschmerz, der oft mit Schwindel, Ohrensausen, Augenflimmern, Rötung des Gesichts, der Conjunctiva etc. verbunden ist. Es giebt Individuen, bei denen dieser Zustand auf primären vasomotorischen Störungen beruht. Von Zeit zu Zeit stellen sich diese Blutwallungen ein, das Gesicht und die Ohren sind dabei gerötet, die Haut fühlt sich heiss an, der Puls ist voll und frequent etc. Man hat diese Form des Kopfschmerzes als Cephalalgia vasomotoria bezeichnet. Hervorgerufen wird er — und ebenso der einzelne Anfall — durch geistige Ueberanstrengung, Gemütsbewegungen, Alkoholismus, starkes Rauchen, Onanie, Kopfverletzungen. Auch die venöse Hyperaemie des Gehirns ist eine wichtige Ursache des habituellen Kopfschmerzes, besonders die höheren Grade, wie sie bei Erkrankungen des Herzens, Emphysema pulmonum etc. vorkommen. Aber auch forcirtes, andauerndes Husten, sowie selbst die Compression der Halsvenen durch einen engen Kragen vermag in diesem Sinne zu wirken.

Die Anaemie, mag sie chlorotischer Natur oder durch Blutverluste bedingt sein, geht fast regelmässig mit Kopfschmerz einher. Derselbe ist meist dumpf und drückend, seltener heftig, er hat seinen Sitz bald in der Stirn- und Augen-, bald in der Schläfengegend, manchmal im ganzen

Kopf. Der auf Hyperaemie beruhende Kopfschmerz steigert sich beim Bücken, Husten, Pressen, Niesen etc., der anaemische wird gewöhnlich gemildert durch die Rückenlage.

Die die Arteriosklerose so häufig begleitende Cephalalgie ist wohl auch im Wesentlichen ein Produkt der Circulations- und Ernährungsstörungen, indes ist es denkbar, dass die starrwandigen Gefässe selbst in den sie umgebenden Meningen den Reizzustand unterhalten, welcher sich im Kopfschmerz äussert.

In einer nicht geringen Anzahl von Fällen ist die Cephalalgie toxischen Ursprungs, so bei der akuten Alcoholvergiftung (Circulationsstörungen sind dabei vielleicht auch im Spiele), bei der Nicotin-, Coffein-, Morphium-, Chloroform-, Aether-Intoxikation, bei der Einwirkung metallischer Gifte.

Auch der durch gastrische Störungen (Indigestion, Magenkatarrh, Obstipatio alvi) bedingte Kopfschmerz, der eine der gewöhnlichsten Formen dieses Leidens bildet, ist vielleicht im Wesentlichen auf die Aufnahme toxischer Produkte ins Blut zurückzuführen. Indes mag auch eine Reflexwirkung in der Genese desselben eine Rolle spielen. Auf diesen Modus der Entstehung deutet der Kopfschmerz bei Entozoen, Menstruationsstörungen etc.

Der Kopfschmerz, der das Fieber begleitet, ist wohl ebenfalls im Wesentlichen auf Gifte zu beziehen.

Eine Autointoxication liegt der uraemischen, acetonaemischen, diabetischen etc. Cephalalgie zu Grunde. — Auch im Gefolge der Infectionskrankheiten (Typhus, Influenza, Malaria) kann sich ein hartnäckiger Kopfschmerz ausbilden. Der Rheumatismus der Kopfmuskeln (Frontalis, Occipitalis etc.) verursacht einen bohrenden, reissenden Schmerz, der durch Druck auf die Muskeln und Bewegung der Kopfschwarte gesteigert wird.

Erkrankungen der dem Schädel benachbarten Höhlen und der diese auskleidenden Schleimhäute (Nasen-, Stirn-, Rachen-, Paukenhöhle etc.) können den Ausgangspunkt des Kopfschmerzes bilden. — Refractionsanomalien, besonders Hypermetropie und Accomodationsstörungen, sind ebenfalls unter den Ursachen anzuführen. Es giebt Fälle, in denen jedes angestrengte Sehen, besonders jedes Fixiren, Cephalalgie im Gefolge hat.

Geschlechtliche Excesse, besonders die Masturbation, sind zu den Ursachen der Cephalalgie zu rechnen.

In der grossen Mehrzahl der Fälle ist es der Boden der Neurasthenie, Hysterie und Hemikranie, auf welchem der Kopfschmerz entsteht. Auch da, wo er scheinbar das einzige Symptom bildet oder doch die Beschwerde, die von dem Kranken allein betont wird, wurzelt er häufig genug in diesem Boden. Es darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass die Erscheinungen dieser Neurosen für lange Zeit zurücktreten und einer einzigen Störung Platz machen können. Aber bei sorgfältiger Nachforschung ist die neurasthenische oder hysterische Natur des Schmerzes zu ermitteln. Indes bleiben Fälle übrig, in denen von einer allgemeinen Neurose keine Rede sein kann und der Kopfschmerz allein das Leiden repräsentirt. Auch da ist oft noch der Faktor der Heredität im Spiele. Dass die Hemikranie zu einem dauernden Kopfschmerz führen

kann, ist bereits erwähnt worden, ebenso vermag die Hemikranie der Erzeuger andersartige Formen des Kopfschmerzes bei den Nachkommen in's Leben zu rufen. Charcot spricht von einer Cephalaea adolescentium als selbständigem Leiden.

Nachtwachen, geistige Ueberanstrengung, Arbeiten in überhitzten Räumen, selbst das Arbeiten in der Nähe einer Gasflamme, Lampe, und vor allem Traumen sind hier noch zu erwähnen. Auch die Kopfverletzungen, die das Gehirn und seine Häute nicht direkt tangiren, können Kopfschmerz (besonders die vasomotorische Form) im Gefolge haben.

Die Eigenschaften des hysterischen, neurasthenischen und hemikranischen Kopfschmerzes sind an geeigneter Stelle geschildert worden. Der habituelle Kopfschmerz kann wohl periodisch auftreten, doch nicht in regelmässigen Intervallen, auch sind die einzelnen Attaquen von sehr wechselnder Dauer, in manchen Fällen wird er als ein permanenter, nur zeitweise remittirender Schmerz geschildert. Ist er heftig und andauernd, so beeinflusst er das Allgemeinbefinden, schafft Verstimmung, schlechtes Aussehen, die Individuen erscheinen vorzeitig gealtert und werden Hypochonder.

Die Prognose ist abhängig von dem Grundübel. Der habituelle, primäre Kopfschmerz bildet nicht selten ein hartnäckiges Leiden, das Jahre lang oder selbst durch's Leben hin fortbesteht.

Für die Behandlung bietet die Erkenntnis der Ursache die wichtigste Handhabe. Mit der Diagnose Cephalalgie darf man sich so leicht nicht zufriedenstellen. Eine genaue Untersuchung des gesammten Organismus, eine minutiöse Berücksichtigung aller der Momente, die im Spiele sein könnten, ist der Weg, auf dem allein Linderung oder Heilung erzielt werden kann.

Jeder, besonders aber jeder hartnäckige und heftige Kopfschmerz macht es zunächst zur Aufgabe, nach den Symptomen eines Hirnleidens (des Tumor cerebri, der Hirnlues, der Meningitis etc.) zu forschen. Es ist ferner eine Untersuchung der dem Schädel benachbarten Höhlen und der Sinnesorgane vorzunehmen. Auch der Refractionszustand des Auges muss berücksichtigt werden. Die Beschaffenheit des Herzens und der Gefässe, das Verhalten des Urins kann wichtige Aufschlüsse geben. Die Functionen des Magendarmapparates sind mit den zu Gebote stehenden Hülfsmitteln zu prüfen.

Am meisten versäumt wird noch — wie mir scheint — eine genaue Exploration, die sich nicht allein auf die persönlichen Verhältnisse des Kranken, den Beruf, seine Art zu leben und zu arbeiten, sondern auch auf die hereditären Verhältnisse zu beziehen hat.

Das ist der Weg, der zu einer rationellen Therapie führt.

Es kann hier nicht im Einzelnen auseinandergesetzt werden, wie in dem einen Fall durch diätetische Massnahmen, in dem andern durch Darreichung von Abführmitteln, von Bandwurmmitteln, in dem dritten durch Verordnung von Körperbewegung, in einem vierten durch Blutentziehung, Ableitungsmittel der Kopfschmerz zu beseitigen ist. Liegt Anaemie zu Grunde, so wirken die Eisenpräparate, denen man eventuell Arsen in kleinen Dosen zusetzt, häufig günstig. Es sind Fälle bekannt (Ohlshausen), in denen die Aufrichtung des retroflectirten Uterus den Kopfschmerz sofort beseitigte.

Bei congestiver Cephalalgie sind die hydrotherapeutischen Massnahmen, und zwar: kalte Abreibungen, laue Halbbäder, warme Fussbäder, heisse Fussdouchen, feuchte Einpackungen der Füsse etc. oft von Nutzen. Diese Proceduren sind auch geeignet, den neurasthenischen Kopfschmerz zu mildern und zu heilen. Gegen diesen und die verwandten Formen wird ferner der elektrische Strom, der Aufenthalt an der See, im Hochgebirge oder überhaupt nur eine Veränderung des Aufenthaltsortes, event. eine Seereise, eine Reise nach dem Süden — in vielen Fällen mit Erfolg verordnet. Dass die Psychotherapie hier von hervorragendem Einfluss sein kann, bedarf keiner weiteren Erörterung.

Viele einfache Mittel, wie ein kalter Umschlag, eine Mentholeinreibung, eine Massage des Nackens, die Einatmung von Salmiak, die Waschung mit Chloroform etc. sind den Patienten selbst wohlbekannt und können bei mildem Kopfschmerz von Nutzen sein. Der Rheumatismus der Kopfmuskeln wird mit Diaphorese, Massage, örtlicher Faradisation erfolgreich behandelt.

Wegen der medikamentösen Therapie ist auf das vorige Kapitel zu verweisen. Es ist kaum eines unter den angeführten Arzneimitteln, das nicht auch gegen die anderen Formen des Kopfschmerzes empfohlen worden wäre und gelegentlich einen heilbringenden Einfluss ausgeübt hätte. Mit dem Methylenblau, das von anderer Seite sehr gerühmt worden ist, habe ich kein Glück gehabt, dagegen viel Gutes von dem Pyramidon gesehen. Mit der Verordnung der Narcotica soll man sehr vorsichtig und zurückhaltend sein.

Es bleibt eine nicht so geringe Anzahl hartnäckiger Fälle übrig, in denen keine der erwähnten Massnahmen einen wesentlichen Erfolg hat. In solchen hat sich dann manchmal noch eine kräftige, resp. dauernde Ableitung durch Application eines Haarseils oder des Ferr. candens in der Nackengegend bewährt. Nach Anwendung des Haarseils sah ich einen Kopfschmerz, der seit Jahren bestand und selbst Arbeitsunfähigkeit bedingt hatte, in einigen Fällen völlig zurückgehen.

Der Schwindel (Vertigo)

ist ein Symptom von unbestimmtem Wert, da Erkrankungen von ganz verschiedenartigem Charakter sich durch diese Erscheinung äussern können, und sie bald in dem Vordergrund der Beschwerden steht, bald hinter anderen an Bedeutung gänzlich zurücktritt. Aber gerade der Umstand, dass er das einzige oder doch das wesentlichste Symptom eines krankhaften Zustandes sein kann, rechtfertigt die besondere Besprechung.

Eine gewöhnliche Ursache desselben ist die falsche Projection des Gesichtsfeldes bei Augenmuskellähmung, er ist somit ein Begleiter des Doppelsehens, kann aber auch dabei fehlen oder schnell zurückgehen. Die Auffassung, dass der Schwindel immer auf einer veränderten Function des Augenmuskelapparates beruhe, ist jedenfalls keine zutreffende. Es liegt ihr die Vorstellung zu Grunde, dass der Oculomotoriuskern, der sich nach den Untersuchungen von Shimamura und d'Astros unter besonders ungünstigen Blutversorgungsverhältnissen befinden soll, von jeder Störung der Blutcirculation innerhalb des Gehirns am empfindlichsten betroffen werde. Ungewohnte Stellungen des Körpers und namentlich schnelle Dreh- und

Schaukelbewegungen desselben wirken bei den meisten Menschen schwindelerregend. Dasselbe gilt für den Blick in die „schwindelnde" Tiefe. Zu stärkerem Schwindel pflegt sich Nausea und Erbrechen zu gesellen.

Er bildet ein gewöhnliches Symptom der organischen Hirnkrankheiten, die mit Steigerung des Hirndrucks einhergehen, also vor allem der Tumoren. Und unter diesen sind es in erster Linie die Kleinhirntumoren, wie überhaupt die Läsionen des Kleinhirns Schwindel zu erzeugen pflegen. Aber auch die Affektionen anderer Teile des Gehirns, welche in Beziehung zu den Gleichgewichtsfunktionen stehen (N. vestibularis, Medulla oblongata, Kleinhirnschenkel) können Schwindel hervorrufen. Der Eintritt einer Blutung oder Erweichung an irgend einer Stelle des Gehirns, kann sich durch einen Schwindelanfall dokumentiren, aber mit der einmaligen Attaque ist es in der Regel abgethan, es sei denn, dass die genannten Gebilde betroffen wären. Jede plötzliche Veränderung der Circulationsverhältnisse im Gehirn vermag in diesem Sinne zu wirken. Aber auch bei den Erkrankungen des Gefässapparates, die mit einer dauernden Behinderung und Erschwerung des intracerebralen Kreislaufs einhergehen, vor allem bei der Atheromatose, bildet der Schwindel eines der gewöhnlichsten Krankheitszeichen. Hier handelt es sich sowohl um einzelne Schwindelattaquen als auch um ein dauerndes Gefühl des Wüstseins, Schwindligseins, der Benommenheit.

Die akute Anaemie vermag ebenso wie die congestive Hyperaemie des Gehirns Schwindelerscheinungen auszulösen. In der Zeit des Klimakteriums leiden Frauen häufig an diesem Uebel.

Bei der multiplen Sklerose gehören Schwindelanfälle zu den fast regulären Symptomen, es sind gewöhnlich plötzlich eintretende Zustände von mehr oder weniger erheblicher Gleichgewichtsstörung bis zu dem Grade, dass der Patient zu Boden stürzt; seltener handelt es sich um einen dauernden Schwindelzustand.

Der Schwindel bildet zuweilen ein Aequivalent des epileptischen Anfalls. Auch für den Migräneanfall kann er vicariirend eintreten.

Von den Giften, die schwindelerregend wirken, sind der Alcohol, das Nicotin und Coffein, die praktisch wichtigsten. Der uraemische Schwindel beruht auf Autointoxikation. Erkrankungen des Magendarmapparates bilden eine häufige Ursache von Schwindelanfällen. Jede Ueberladung des Magens, jede Indigestion kann Schwindel erzeugen. Ebenso ist es eine wohlconstatirte Thatsache, dass Darmparasiten ihn auszulösen vermögen und eine Bandwurmkur ihn heilen kann. Die Obstipatio alvi ist eine häufige Ursache dieses Leidens.

Kopfverletzungen haben nicht selten Schwindel im Gefolge, er kann die einzige dauernde Folgeerscheinung derselben bilden, auch da, wo gröbere Läsionen des Gehirns ausgeschlossen werden können.

Von besonderem praktischen Interesse sind die Formen von Vertigo, die in Beziehung zu einer Erkrankung des Gehörapparats stehen.

Jede Affection desselben, schon die Ansammlung von Cerumen im äusseren Gehörgang (Toynbee) kann diese Erscheinung bedingen. Besonders aber giebt es eine Gruppe von Fällen, in denen der Schwindel in einer fast constanten Verknüpfung mit acustischen Symptomen als

Vertigo auralis auftritt und in so typischer Weise, dass Ménière diese Form (i. J. 1861) nosologisch abzugrenzen im stande war.

Der Schwindel stellt sich hier, wenigstens anfangs, anfallsweise ein und kann so heftig sein, dass der Kranke, wie von einer unsichtbaren Hand zu Boden gestreckt, plötzlich hinstürzt und betäubt oder selbst für einen Augenblick bewusstlos daliegt, um sich erst allmälig wieder zu erholen. Während des Schwindels ist es ihm, als ob er sich selbst im Kreise drehe oder als ob die Gegenstände um ihn herum in Bewegung gesetzt würden, als ob der Boden sich unter seinen Füssen senke etc. Zuweilen erfolgt Fallen nach bestimmter Richtung.

Guye und Adler machten die Wahrnehmung, dass bei einseitigen Erkrankungen des Labyrinths sich mit dem Schwindel die Empfindung einer Drehung nach der kranken Seite verbindet und dass auch bei Drehung des Kopfes oder des Gesammtkörpers nach dieser ein Drehschwindel entsprechender Art, bei welchem Patient das Gefühl hat, als ob auch die Gegenstände der Umgebung sich nach dieser fortbewegten, sich einstellt, während der Schwindel und die Scheinbewegung bei einer Drehung nach der Seite des gesunden Ohres ausbleibt. Adler bezieht diesen „einseitigen Drehschwindel" auf eine Uebererregbarkeit des kranken Gleichgewichtsorgans.

Dazu kommt meist Uebelkeit und Erbrechen, das selbst Stunden lang anhalten kann; auch Kopfschmerz besteht gewöhnlich (Jackson, Lucae, Schwabach). Seltener stellt sich beim Anfall eine Facialisparese ein, (Charcot, v. Frankl-Hochwart), wie ich das auch gesehen habe. Patient sieht blass und verfallen aus, die Haut ist mit kaltem Schweisse bedeckt. Aber nicht das, sondern die acustischen Begleiterscheinungen sind charakteristisch. In der Regel besteht Schwerhörigkeit höheren oder niederen Grades mit Herabsetzung der Knochen-Schallleitung auf einem Ohre; ausserdem ein hartnäckiges dauerndes Ohrensausen. Vor dem Eintritt des Schwindels wird das Sausen meistens stärker und ändert seinen Charakter, wird höher, schriller — doch ist das nicht immer der Fall. Nystagmus und Doppelsehen kommt auch zuweilen vor. — Die Attaquen können sich täglich oder in Intervallen von Wochen und Monaten wiederholen, in einer späteren Periode des Leidens ist nicht selten dauernd Schwindel vorhanden, der nur zeitweise exacerbirt (besonders beim Husten, bei Drehungen des Kopfes etc.). Die Störung kann eine so erhebliche sein, dass der Betroffene nicht wagt, das Bett zu verlassen.

In den von Ménière zuerst beschriebenen Fällen setzte das Leiden apoplectisch bei bis da ohrgesunden Individuen ein. Man wendet jetzt aber die Bezeichnung Ménière'sche Krankheit auch auf die viel häufigeren Fälle an, in denen sich die Erscheinungen zu einem bereits vorhandenen Ohrenleiden gesellen und in mehr chronischer Weise entwickeln. v. Frankl möchte da allerdings lieber von Ménière'schen Symptomen sprechen.

Wenn dieser Symptomenkomplex auch bei Mittelohrerkrankungen (Gellé) und in vereinzelten Fällen selbst bei Affektionen des äusseren Gehörgangs beobachtet wurde, so deuten doch sowohl die klinischen Erscheinungen als auch die vorliegenden Sektionsbefunde (Ménière, Politzer, Gruber, Moos u. A.) auf den labyrinthären Sitz der Erkrankung. Bei der typischen Form scheint es sich in der Regel um Blutungen im Labyrinth zu handeln. Sie können bei gesunden Individuen oder auf dem Boden der Lues, Leukaemie, Gicht und anderer Allgemeinerkrankungen

entstehen. Aber auch Verletzungen (z. B. Felsenbeinfraktur) und Entzündungen können die Ursache des Leidens sein, mögen sie primär oder fortgeleitet sein. So kann die Labyrinthentzündung ihren Ausgang vom Mittelohr nehmen, sie kann spezifischer Natur, vielleicht auch epidemisch-meningitischen Ursprungs sein. Gruber betont, dass besonders die exsudativen Prozesse in den Adnexen des Labyrinths (Wasserleitung, Recessus Cotugni) zu einer Vermehrung der Endolymphe oder bei Verlegung der Ausführungsgänge des Saccus zu einer Sekretstauung im Labyrinth und damit zu den Ménière'schen Symptomen führen können.

Durch die Läsion der Schnecke kommt die Taubheit, durch die Läsion der halbzirkelförmigen Kanäle wahrscheinlich der Schwindel und die Gleichgewichtsstörung zu Stande. — Die innigen Beziehungen des N. vestibularis zu den Kernen der Augelmuskelnerven erklären wohl die Erscheinungen von Seiten des Augenmuskelapparates (P. Bonnier).

Ziemlich oft habe ich die Symptome des Ménière'schen Schwindels bei Personen constatirt, die an Atheromatose der Gefässe litten, und in einem zur Obduction gekommenen Falle auch feststellen können, dass die zum inneren Ohr ziehenden Gefässe erkrankt waren. Im Anschluss an Kopfverletzungen kann sich das Leiden ebenfalls entwickeln.

Es ist bemerkenswert, dass dem Ménière'schen Symptomencomplex verwandte Störungen bei Hysterie und Neurasthenie sowie als Aura des epileptischen Anfalls vorkommen. v. Frankl bezeichnet die Affection in diesen Fällen, in denen der Ohrbefund ein negativer ist, als Pseudo-Ménière. Vielleicht sind es vasomotorische Störungen, die die Beschwerden hier auslösen. Die gleiche Grundlage hat wahrscheinlich die toxische Form der Vertigo auralis. — Der Ménière'sche Symptomencomplex ist auch bei Tabes beobachtet worden. Es ist noch nicht festgestellt, ob auch eine primäre Acusticuserkrankung dieses Leiden hervorzubringen vermag, doch halte ich es für wahrscheinlich. — Vereinzelte Personen werden schon beim Hören hoher Töne vom Schwindel befallen.

Weit seltener steht der Schwindel in Zusammenhang mit Erkrankungen der Nase; er kann durch Schwellungszustände der Nasenschleimhaut, der Corpora cavernosa etc. hervorgerufen und durch Beseitigung dieser Störungen coupirt resp. geheilt werden. Es giebt eine auf vasomotorischen Störungen beruhende, besonders bei neurasthenischen Individuen vorkommende periodische Schwellung der Nasenschleimhaut, die Schwindel bedingen kann.

Man spricht auch von einem Larynxschwindel, einer Erscheinung, die sehr selten ist, und kaum die Bezeichnung Schwindel beanspruchen kann: eine bei Kehlkopfleidenden plötzlich eintretende Störung des Bewusstseins mit apoplektiformen resp. epileptiformen Symptomen, welcher ein Gefühl des Brennens im Kehlkopf und manchmal ein paar Hustenstösse vorausgehen.

Ueberaus häufig ist der Schwindel ein Symptom der Nervosität, insbesondere der hypochondrischen Neurasthenie, und es giebt kaum eine Erscheinung, die so leicht auf dem Wege der krankhaften Selbstbeobachtung zu erzeugen ist, als diese. Ich glaube, dass Jeder im stande ist, Schwindelgefühle bei sich zu erwecken dadurch, dass er intensiv an den Vorgang der Gleichgewichtsstörung denkt und die Erinnerungsbilder des Schwindels — die wohl Jedem bekannt sind — in

sich wachruft. In hohem Masse gilt dies für neurasthenische Individuen, bei welchen die Angst vor dem Schwindel und die Vorstellung des Schwindels diese Empfindung ohne Weiteres zeitigen kann. In einem Falle meiner Beobachtung stellte sich der Schwindel sofort bei jedem Versuch zur geistigen Arbeit ein.

Als Vertige paralysant ist ein im Kanton Genf endemisch auftretendes, mit heftigem Schwindel, lähmungsartiger Schwäche der Extremitäten und Nackenmuskeln und Ptosis (zuweilen auch mit Sehstörung, Schlingbeschwerden, Schwäche der Kaumuskeln etc.) verbundenes Leiden beschrieben worden, das auf miasmatische Einflüsse (Stallluft) bezogen worden ist (Gerlier). Die Affection stellt sich anfallsweise ein, während die Personen in der Zwischenzeit gesund sind. Das Wesen derselben ist jedoch noch nicht genauer erforscht. Ich habe mich bemüht, in Genf Krankheitsfälle dieser Art zu sehen und wurde dabei von Dr. Ladame unterstützt, leider waren unsere Bemühungen fruchtlos. — Neuerdings hat Miura ein in Japan vorkommendes Leiden, das wahrscheinlich mit dem Gerlier'schen Schwindel identisch ist, als Kubisagara beschrieben.

Es bleiben schliesslich noch Fälle übrig, in denen eine Ursache des Schwindels überhaupt nicht aufzufinden ist.

Die Prognose desselben ist in erster Linie abhängig von dem Charakter des Grundleidens. Das bedarf keiner weiteren Ausführung für die progressiven unheilbaren Hirnkrankheiten. Bemerkenswert ist es aber, dass der Schwindel bei Arteriosklerose eine temporäre Erscheinung bilden kann, die im weiteren Verlauf des Leidens manchmal gänzlich zurücktritt. Die Vertigo e stomacho laeso ist fast immer heilbar.

Die Ménière'sche Krankheit kann recht hartnäckig sein, sie wird aber zuweilen geheilt oder wesentlich gebessert; manchmal fällt die Heilung mit dem Eintritt der Taubheit zusammen. Die Prognose der Vertigo nasalis ist eine günstige.

Die Therapie hat in erster Linie das Grundleiden zu berücksichtigen. Beruht der Schwindel auf Hirnhyperaemie, so kann er durch Ableitung auf den Darm, Anwendung heisser Fussbäder, event. durch eine einmalige oder wiederholte Blutentziehung erfolgreich bekämpft werden.

Die Behandlung eines Magendarmleidens, eine alle Schädlichkeiten vermeidende Diät, die Regulirung der Darmthätigkeit durch eine Karlsbader, Homburger, Marienbader, Kissinger Kur oder durch Anwendung der Clysmata etc. bringt in vielen Fällen den Schwindel zur Heilung. Taenien müssen auf bekannte Weise abgetrieben werden. Liegt Arteriosklerose zu Grunde, so hat Jodkalium resp. Jodnatrium zuweilen einen günstigen Einfluss. Auch die Combination dieses Mittels mit Ergotin ist empfohlen worden. Um symptomatisch einzuwirken, kann man es mit Bromsalzen verbinden.

Bei der Ménière'schen Krankheit ist das Ohrenleiden zu behandeln. Der Schwindel wird durch die Anwendung der Brompräparate, der Belladonna zuweilen gemildert. Grössere Erfolge sind nach Charcot's Angaben von der consequenten Darreichung des Chinins zu erwarten. Es muss in Tagesdosen von 0.8—1.0 g längere Zeit gegeben werden, zunächst für 2—3 Wochen, dann nach Unterbrechung event. auf's Neue. Anfangs tritt Verschlimmerung ein (das Chinin ringt nach Charcot mit

der Krankheit), dann fortschreitende Besserung. Ich habe auch einige Male Gutes von diesem Mittel gesehen, doch sträuben sich die Ohrenärzte sehr gegen die Anwendung desselben, in der Befürchtung, die Schwerhörigkeit zu steigern. Charcot will die Taubheit in den Kauf nehmen, da nach ihrem Eintritt der Schwindel aufhöre. Diese Aussicht hat aber für den Patienten meist wenig Verlockendes. Einige Male sah ich erheblichen Nutzen von Blutentziehungen, besonders bei Patienten, bei welchen der Anfall mit Congestionserscheinungen einherging. Natr. salicylic. wird ebenfalls empfohlen. Hirt rühmt die Pilocarpin-Injectionen (5—8 Tropfen einer 2% Lösung jeden 2. Tag, wochenlang fortgesetzt). Gruber verordnet Tinct. arnica und Tr. nuc. vom.

Eine Behandlung der Nasenschleimhautschwellungen kann von curativer Wirkung sein.

Ist die Erscheinung neurasthenischen Ursprungs, so deckt sich die Therapie im Wesentlichen mit der der Neurasthenie. Zur Bekämpfung des Symptoms empfiehlt sich die Anwendung der Brommittel, des Phenacetins, des Chin. hydrobrom., des Nitroglycerins, die Galvanisation des Gehirns, die faradische Pinselung der Hals-, Nacken- event. auch der Fusssohlengegend. Auch die statische Elektrizität kann in ähnlicher Weise an entfernten Körperstellen angewandt werden. Die hydrotherapeutischen Massnahmen sind manchmal von vortrefflicher Wirkung. Bei sehr hartnäckigem Schwindel hat sich mir in einzelnen Fällen die Anwendung heisser Fussdouchen bewährt. Einige Male führte schliesslich noch die Application eines Haarseils zum Ziele. In einigen Fällen trotzte der Schwindel jeder Behandlung.

Glossodynie (Neurose der Zunge).

Das Symptom — ob man von einem selbständigen Leiden sprechen kann, ist zweifelhaft — besteht in Paraesthesien, besonders in einem Gefühl von Brennen und Stechen, das sich auf die Zunge beschränkt oder sich auch auf die Schleimhaut der Wangen, Kiefer und Lippen erstreckt, anfallsweise auftritt oder dauernd vorhanden ist und selbst den Schlaf stören kann. Die im Ganzen nicht häufige Erscheinung ist besonders bei Frauen im höheren Alter beobachtet worden. Fast immer fehlten die Zähne. Meist handelt es sich um neuropathisch veranlagte Individuen. Auch die gichtische Diathese soll eine Prädisposition schaffen. Mehrfach war Cancrophobie — Furcht, am Krebs zu leiden — vorhanden, doch lässt es sich nicht entscheiden, ob die hypochondrische Vorstellung erst die Paraesthesien hervorgerufen hat oder diese der ersteren zu Grunde lagen.

Der objective Befund ist ein negativer. Der Zustand ist ein hartnäckiger, kann sich über Jahre erstrecken. Dass Paraesthesien und Schmerzen in der Zunge sich auch einmal im Vorstadium der Tabes und Dementia paralytica einstellen können, mag beiläufig erwähnt werden.

Ganz ähnliche Störungen kommen auch an anderen Stellen vor. So bildete in einem Falle meiner Beobachtung die Urethrodynie bei einem Manne ein hartnäckiges Leiden.

Nicht zu verwechseln ist die Glossodynie mit der Xerostomie (dry mouth), einem Zustand von abnormer Trockenheit der Zunge, Mund- und Rachenhöhle auf nervöser Grundlage.

Die Behandlung der Glossodynie muss wohl in erster Linie eine psychische sein. Es sind ferner örtliche Einpinselungen mit Cocain, Höllenstein etc. empfohlen worden. Auch der elektrische Strom mag angewandt werden.

Die Epilepsie, Fallsucht (Morbus sacer),

ist eine Erkrankung, die sich in ihrer ausgebildeten Form durch einen in Anfällen auftretenden Zustand von Bewusstlosigkeit, verbunden mit Convulsionen, kennzeichnet.

Unter den mannigfaltigen Ursachen des Leidens ist die Erblichkeit eine der wichtigsten. Es giebt noch eine Reihe von Momenten, die dasselbe auszulösen im stande sind; es scheint jedoch, als ob sie besonders da ihren krankmachenden Einfluss zur Geltung bringen, wo bereits eine krankhafte Anlage vorhanden ist. Die Erblichkeit ist freilich nur in circa $^1/_3$ der Fälle nachweisbar und zwar die direkte Vererbung in etwa $^2/_3$ dieser Fälle.[1]) Ausser der neuropathischen spielt die toxicopathische Belastung eine Rolle: der chronische Alcoholismus und die chronische Bleivergiftung der Erzeuger kann den Grund zur Epilepsie bei den Nachkommen legen.

Gifte sind auch im stande, die Epilepsie direkt hervorzubringen: Alcoholisten (Schnaps- und Absynthtrinker) werden nicht selten epileptisch. Es wird auch behauptet, dass die Trunkenheit beim Zeugungsakt den Grund zur Epilepsie legen könne. (Esquirol.) Auf dem Boden der chronischen Bleivergiftung können sich ebenfalls Krampfanfälle entwickeln, die von den epileptischen nicht zu trennen sind. Weniger sichergestellt ist die epileptische Natur der bei anderen Vergiftungen (Cocain, Antipyrin, Arsenik, Chloroform, Aether, Physostigmin u. s. w.) vorkommenden Anfälle. Die uraemischen Krämpfe, ebenso die acetonaemischen sollte man ganz von der Epilepsie trennen. Auch ist es nicht sicher bewiesen, dass die Gicht ächte Epilepsie hervorbringen kann.

Zweifellos ist ihre Beziehung zu den acuten Infectionskrankheiten und zwar zu Scarlatina (in erster Linie), Typhus, Morbilli, Variola, Influenza u. s. w. Namentlich können diese Erkrankungen bei Kindern Epilepsie im Gefolge haben. Zahlreiche Erfahrungen deuten darauf hin, dass eine in der Kindheit überstandene organische Hirnkrankheit, die der cerebralen Kinderlähmung sehr verwandt ist, ohne die typischen Lähmungssymptome derselben zu produciren, den Anstoss zur Entwickelung der Epilepsie geben kann. Einzelne Autoren, wie Freud, gehen selbst soweit, die Epilepsie generell auf eine derartige organische Erkrankung der Hirnrinde zurückführen zu wollen.

Unter den chronischen Infectionskrankheiten verdient die Syphilis als Erreger der Epilepsie besondere Beachtung. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist freilich die syphilitische Epilepsie keine genuine, sondern eine symptomatische Form und bildet die Teilerscheinung eines Krankheitsbildes der Hirnsyphilis. Ich halte es aber nach zahlreichen Beobachtungen mit Fournier u. A. nicht für zweifelhaft, dass auch die gewöhnliche Epilepsie eine Folge der erworbenen und ererbten Syphilis sein kann.

Wiederholentlich hat man die Epilepsie im Anschluss an Kopfverletzungen (Schlag oder Fall auf den Kopf) entstehen sehen. Meistens handelt es sich um eine durch Rindenläsion bedingte Form der partiellen Epilepsie, deren Besprechung nicht hierher gehört. Kopfverletzungen können aber auch (besonders bei hereditär belasteten Individuen und Alcoholisten) den Anstos zum Ausbruch der ächten Epilepsie geben.

Es ist sicher, dass das Leiden auf reflectorischem Wege entstehen, durch einen in der Peripherie sitzenden Reiz ausgelöst werden

[1]) Auch die experimentell beim Versuchstier erzeugte Epilepsie ist übertragbar (Brown-Séquard, Luciani).

kann. Am deutlichsten tritt dieser Zusammenhang bei der traumatischen Reflex-Epilepsie zu Tage: Zahlreiche Beobachtungen lehren, dass die Verletzung eines peripherischen, besonders eines Haut-Nerven — eine Reizung desselben durch eine Narbe oder einen Fremdkörper — Krampfanfälle zeitigen kann, die in die Kategorie der Epilepsie gehören. Diese Thatsache macht es schon wahrscheinlich, dass auch ein Reiz, der von irgend einer andern Körperstelle ausgeht, denselben Einfluss ausüben kann. Die nach dieser Richtung angestellten Beobachtungen haben freilich zu unbestrittenen Ergebnissen noch nicht geführt; doch ist die Epilepsie auf Erkrankungen der Nase, des Magens, des Uterus, auf Eingeweidewürmer, Kehlkopfpolypen, Fremdkörper im Ohr, selbst auf Refractionsanomalien und cariöse Zähne zurückgeführt worden. Wenn diese Vermutungen auch zum Teil noch in der Luft schweben, so ist der Möglichkeit eines derartigen Zusammenhangs doch durchaus Rechnung zu tragen, zumal derselbe durch einige therapeutische Erfolge deutlich demonstrirt wird. Dass die durch Darmparasiten hervorgerufenen Anfälle zur Epilepsie gehören, ist recht zweifelhaft; doch hat die Peiper'sche Hypothese, nach welcher diese im Organismus Gifte produziren, die Annahme einer Epilepsie dieser Genese dem Verständnis näher gerückt.

Ob die sich zur Zeit der Dentition einstellenden Convulsionen ebenfalls als Reflexepilepsie aufzufassen sind, steht noch dahin.

Der Masturbation ist eine Rolle in der Aetiologie der Epilepsie zugeschrieben worden. Ich habe auch einzelne Fälle gesehen, die für diesen Zusammenhang sprechen, wenngleich ja die Früh-Masturbation meistens ein Zeichen der neuropathischen Diathese ist.

Die Angabe, dass der Coitus interruptus Epilepsie im Gefolge haben könne, ist wohl nicht ernst zu nehmen.

Bei Herzleidenden treten zuweilen Anfälle auf, die vielleicht den epileptischen zuzurechnen sind (Lemoine, Rosin). Sie sind bei Aortenstenose und Stenose der venösen Ostien mehrfach beobachtet worden. Auch die sich im höheren Alter entwickelnde Epilepsie (Epilepsia tarda, senilis) wird auf die atheromatöse Erkrankung des Herzens und der Gefässe bezogen. Offenbar sind Circulationsstörungen im Spiele. Dass epileptiforme Anfälle bei Bradycardie vorkommen, ist schon von Stokes betont worden. Bei Aortenaneurysmen hatte ich einige Male Gelegenheit, epileptische Attaquen zu beobachten.

Ferner können psychische Erregungen die Epilepsie wachrufen. Namentlich kommt dem Schreck diese Bedeutung zu. Wenn die Folgen desselben auch weit häufiger hysterische Attaquen sind, so steht es doch fest, dass er auch in der Aetiologie der Epilepsie eine Rolle spielt. Wirksam erweist er sich besonders bei veranlagten Individuen; dem gewaltigsten Eingriff dieser Art unterliegt aber wahrscheinlich auch das gesunde Gehirn. Auch der Zorn kann krampfauslösend wirken.

Kein Lebensalter ist vor dieser Krankheit geschützt, doch beginnt sie in der grossen Mehrzahl, nämlich in fast $^3/_4$ der Fäile, vor dem 20. Jahre. Eine besondere Prädisposition schafft die Pubertätszeit: in das zweite Decennium fällt etwa die Hälfte der Fälle. Die frühe Kindheit ist ebenfalls noch stark betroffen, während das Leiden nach dem 20. Jahre nur noch selten entsteht und mit zunehmendem Alter immer seltener wird.

Symptomatologie. Die Anfälle sind das wesentliche und oft das einzige Element der Krankheit. In der zwischen denselben gelegenen Zeit unterscheidet sich der Epileptiker häufig in keiner Beziehung vom Gesunden, in anderen Fällen und besonders in den späteren Stadien des Leidens ist die Gesundheit dauernd gestört.

Es giebt verschiedene Formen des epileptischen Anfalls: 1) der grosse Anfall oder die Epilepsia major seu gravior, 2) die milderen Formen: das petit mal oder die Epilepsia minor, 3) die Aequivalente.

Der grosse Anfall kann urplötzlich einsetzen. In vielen Fällen kündigt er sich durch Vorboten an, selten freilich durch gewisse Störungen des Befindens: Schwindel, Kopfdruck, Verstimmung, Zittern, Reizbarkeit, die ihm Stunden oder selbst Tage lang vorausgehen. Dahin gehören auch flüchtige Muskelzuckungen, die in einer Extremität oder in diffuser Verbreitung auftreten[1]) (Reynolds, Charcot). Weit häufiger sind es Symptome, die sich einige Secunden oder Minuten vor der eigentlichen Krampfattaque resp. im Beginn derselben einstellen. Diese als Aura (Hauch) bezeichneten Erscheinungen sind sehr mannigfaltiger Natur, im Einzelfall kehrt aber fast immer dieselbe Aura wieder: das betroffene Individuum wird jedesmal durch dieselbe Erscheinung auf den Anfall vorbereitet. Es kommt aber auch vor, dass die Aura nur einen Teil derselben einleitet, während die andern sofort mit Bewusstlosigkeit einsetzen.

Die die Aura charakterisirenden Symptome können motorischer, sensibler, sensorischer, secretorischer, vasomotorischer, visceraler, psychischer Natur sein.

Die motorische Aura besteht in Zuckungen, die gewöhnlich eine Extremität und hier zunächst eine Muskelgruppe befallen und sich dann weiter ausbreiten können, in der gesetzmässigen Weise, wie es für die corticale Epilepsie geschildert worden ist. In der Regel folgt aber die Bewusstlosigkeit und der allgemeine Krampf so schnell, dass die Aura nur in wenigen, auf einzelne Muskeln, resp. eine Extremität beschränkten Zuckungen besteht. Auch doppelseitige motorische Reizerscheinungen können dem Ausbruch des Anfalls vorausgehen. Recht selten sind es complicirtere Bewegungen, wie ein Vor- und Rückwärtslaufen, ein Kreislaufen, eine Kratzbewegung und dergl.

Oefter spielt sich die Aura auf dem Gebiet der Empfindungen ab. So können Paraesthesieen in einer Extremität: ein Gefühl des Kriebelns, der Vertaubung die Vorboten des Anfalls sein. Diese Paraesthesieen können sich auch in auf- und absteigender Richtung ausbreiten, ehe das Bewusstsein schwindet. Oder es ist eine Empfindung, die von der Magengegend, aus dem Unterleibe oder vom ganzen Unterkörper nach oben aufsteigt. So kann auch der Globus die Aura eines epileptischen Anfalls bilden. Manchmal ist es ein fremdartiges, komisches Gefühl, das nicht näher geschildert werden kann.

Die Aura kann auch in Schmerzen bestehen. Selten ist es ein dumpfer Kopfschmerz, des öfteren ein Schmerz im Epigastrium oder ein schmerzhaftes Gefühl, das aus dem Leibe emporzieht.

[1]) Als seltenere Vorboten sind: Hautjucken, Urticaria, Erythem, Nieskrampf, Ohrensausen, Lichtscheu u. a. beschrieben worden (Féré).

Recht oft bilden Sinneswahrnehmungen die Aura: ein eigentümlicher Geruch oder Geschmack, eine Gehörs- oder ganz besonders häufig: eine Gesichtsempfindung. Die acustische Aura besteht in der Wahrnehmung eines Klanges, eines Geräusches (Sausen, Pfeifen), seltener in dem Hören eines Wortes, einer Melodie oder auch in einer plötzlich eintretenden Taubheit. Auf optischem Gebiet handelt es sich meistens um Farben- oder Funkensehen, seltener sind es complicirtere Gesichtsbilder: die Gestalt eines Tieres, eines Menschen, Fratzen, eine schöne Landschaft u. s. w. Auch ein plötzlicher Verlust des Augenlichts kann die Aura repräsentiren. In anderen Fällen ist es dem Kranken, als ob die Gegenstände in der Umgebung grösser oder kleiner würden, als ob sie sich nähern oder entfernen, als ob sie sich in einer bestimmten Richtung drehen. Diese Wahrnehmung ist dann gewöhnlich von einem Schwindelgefühl begleitet.

Die vasomotorische Aura kennzeichnet sich durch ein plötzliches Erblassen, das sich auch auf einzelne Teile beschränken kann, oder durch ein Erröten des Gesichts, einer Körperhälfte, das Auftreten roter Flecke an bestimmten Stellen.

Nicht oft ist die Aura secretorischer Natur und besteht dann meistens in einem Schweissausbruch.

Die Erscheinungen in der psychischen Sphäre sind: Angst, Schauergefühl, Verstimmung, Erinnerung an ein bestimmtes Erlebnis aus der Vergangenheit, an eine bestimmte Situation, oder es ist eine Art von Erinnerungstäuschung, als habe Patient das „Jetzt" schon einmal durchlebt.

Die psychische Aura kann sich zu einem praeepileptischen Irresein steigern, das unter dem Bilde eines Deliriums verläuft.

Der Krampfanfall. Entweder im Anschluss an die Aura, häufiger ohne jeden Vorboten stürzt Patient plötzlich bewusstlos hin. Gleichzeitig kommt es zu einer tonischen, tetanischen Anspannung der Muskulatur, auch der Respirationsmuskeln, so dass die Atmung stillsteht; das plötzliche gewaltsame Auspressen der Luft kann bei gleichzeitigem Verschluss der Stimmritze zu einem kurzen, dumpfen oder gellenden Schrei führen, welcher in manchen Fällen das erste Signal des Anfalls bildet. Zuweilen ist es ein inspiratorisches gurgelndes Geräusch.

Das Gesicht, im ersten Moment blass, färbt sich schnell rot, dann rothblau, es erscheint gedunsen, entstellt, die Augen sind geschlossen oder geöffnet, es ist dann, als ob die Bulbi hervorquellen möchten, die Pupillen sind erweitert und absolut reactionslos. Der Kopf wird nach hinten oder nach einer Seite gedreht (nur ausnahmsweise dreht sich der ganze Körper), die Bulbi werden gewöhnlich nach derselben Seite eingestellt oder nach oben gerollt, die Arme befinden sich im Streck- oder Beugekrampf, die Hände sind zur Faust geballt oder befinden sich in Schreibestellung, während der Daumen adducirt und gewöhnlich eingekniffen ist. Die Beine sind meistens starr ausgestreckt, können aber auch gebeugt sein; selten ist es, dass der Krampf Kopf, Rumpf und Extremitäten in Beugestellung bringt und dadurch eine zusammengekauerte Haltung erzeugt. Die Zunge gerät schon jetzt oder erst im folgenden Stadium zwischen die Zahnreihen. Schaum, Speichel und Schleim tritt vor den Mund. Auch kann die tonische Muskelspannung Austreibung von Harn und Koth bewirken. —

Das Stadium des tonischen Krampfes hat eine Dauer von einigen Sekunden bis zu einer halben Minute. Schon während desselben oder erst am Schlusse kann sich ein Zittern mit der tonischen Muskelspannung verbinden. Nun folgt die Periode der klonischen Zuckungen: Zunächst sind es kurze Stösse, die zu heftigen, meistens symmetrischen Bewegungen, energischen Zuckungen der Muskulatur des Kopfes, Rumpfes und der Extremitäten führen. Dieselben nehmen an Intensität zu, erfolgen nun auch gewöhnlich in schnellerem Tempo und können so gewaltsam sein, dass sie Verletzungen der Weichtheile, Knochen und Gelenke bedingen. Gar nicht so selten kommt es zur Luxatio humeri; ich sah einen Patienten, bei dem sich in jedem Anfall eine doppelseitige Luxatio humeri entwickelte.

Die klonischen Krämpfe der Kiefermuskeln führen häufig zum Zungenbiss. Auch die Bulbi werden von zuckenden Bewegungen ergriffen. Mit dem Eintritt der klonischen Zuckungen dringt Luft in die Lungen, die Cynose verliert sich und die Atmung wird geräuschvoll und beschleunigt. Der Puls ist gewöhnlich frequenter als normal. Der ganze Körper kann sich mit Schweiss bedecken. Oft kommt es in diesem Stadium zur Harn- selten zur Stuhl-Entleerung oder gar zur Ejaculatio seminis.

Die Dauer dieses Stadiums beträgt $^1/_2$ bis höchstens 5 Minuten. Gegen den Schluss desselben werden die Zuckungen seltener und beschränken sich auch wohl auf eine kleinere Zahl von Muskeln. Mit dem Ausklingen der Convulsionen hört der Anfall nur selten auf. Meistens folgt noch ein drittes Stadium, in dem das Coma fortbesteht — der Kranke schlägt wohl einmal die Augen auf, ist aber noch desorientirt — und häufig in einen Schlaf übergeht, der selbst einige Stunden lang andauern kann. Dieser Schlaf unterscheidet sich nicht wesentlich von dem des Gesunden, Patient kann aus demselben geweckt werden, ist aber dann benommen und klagt über Kopfschmerz. Auch ist die Atmung anfangs noch stertorös. Erbrechen kann dabei erfolgen. Es giebt Epileptiker, die nach jedem Anfall brechen.

Die Amnesie ist für die Zeit des Anfalls in diesen typischen Fällen eine totale, seltener erstreckt sie sich auch noch auf eine vor dem Anfall liegende begrenzte Zeit (Féré). Länger dauernde Amnesien erwähnt Alzheimer.

Von Begleiterscheinungen des epileptischen Anfalls sind noch folgende hervorzuheben:

Die Temperatur ist in der Regel erhöht, doch nur um 0.1—0.5 ° (Bourneville). Die höheren Grade des Fiebers finden sich nur im Status epilepticus.

Die Reflexe sind im Anfall erloschen (auch der Conjunctival- und Cornealreflex und besonders der Pupillarlichtreflex), ebenso fehlen die Sehnenphänomene oft, wenn diese überhaupt zu prüfen sind, doch können sie auch normal oder gesteigert sein (Sternberg). Dieser Verlust der Reflexerregbarkeit kann den Anfall noch kurze Zeit überdauern. Zuweilen kommt es zu kleinen Zerreissungen der Haut- und Schleimhautgefässe, zu circumscripten Blutungen in die Haut und Conjunctivae. Der im Anfall oder kurze Zeit nach demselben entleerte Urin enthält manchmal etwas Eiweiss. Polyurie kann dem Anfall folgen.

Die Harnstoffexcretion ist zuweilen gesteigert, ich habe diese wiederholentlich beobachtete, wenn auch nicht unbestrittene Thatsache in einem Falle mit Bestimmtheit und regelmässig nachweisen können.

Die Papille soll im Beginn des Anfalls blass, nachher hyperaemisch sein (d'Abundo). Knies fand auch die Arterien der Retina verengert, ausserdem sah er die Ciliarmuskeln an den Krampferscheinungen teilnehmen.

An Stelle des postepileptischen Schlafes kann ein Zustand von Schwerbesinnlichkeit und Verwirrtheit treten und sich zu einer ausgeprägten Geistesstörung steigern.

Selten folgt dem Anfall eine motorische Schwäche oder Lähmung (Monoparesis, Hemiparesis), eine Sprachstörung unter dem Bilde der Aphasie oder des Stotterns. Es sind diese passageren Lähmungen als Ausdruck einer Erschöpfung der motorischen Rindencentren betrachtet worden (Todd, Jackson). Je mehr diese Erscheinungen ausgeprägt sind und je länger sie anhalten, desto wahrscheinlicher ist es, dass nicht die genuine, sondern eine symptomatische Epilepsie vorliegt. Anders ist es mit der concentrischen Gesichtsfeldeinengung und Störungen der allgemeinen Sensibilität, die, wie Thomsen und ich nachgewiesen, nicht so selten dem ächten epileptischen Anfall auf dem Fusse folgen und längere Zeit bestehen bleiben können. Féré bestätigt das. — Auch eine erythematöse Rötung einzelner Stellen oder einer bestimmten Hautpartie kann ein Symptom des voraufgegangenen Anfalls sein. Ferner sind Zittern, Déviation conjuguée, Augenmuskellähmung, Blindheit, Taubheit, Erbrechen, Durchfall und andere gastrische Störungen, Polyurie etc. als postepileptische Erscheinungen beschrieben worden.

Nicht notwendig folgt auf die Aura der Krampfanfall. In den Fällen, in denen dieselbe von einer Extremität — namentlich der Hand — ausgeht und in örtlichen Paraesthesieen oder Zuckungen besteht, gelingt es zuweilen, durch ein schnelles Abschnüren oder Umschnüren der Extremität oberhalb der Stelle, an welcher die Aura einsetzt, den Krampf hintanzuhalten. Seltener hat ein Reiben, ein Zerren der Muskeln diesen Effekt. Einer meiner Patienten, bei dem der Krampf von der Hand ausging, konnte den Anfall zurückdrängen, wenn er die Hand plötzlich und gewaltsam überstreckte.

Sehr merkwürdig ist die Beobachtung, die zwei meiner Kranken (männliche Epileptiker) an sich gemacht haben wollen, dass sie zuweilen im stande seien, durch eine energische Willensanspannung, durch ein mit aller Macht erzwungenes Wachhalten des Bewusstseins, dem Krampfanfall vorzubeugen. Es ist das jedenfalls aussergewöhnlich selten, und da es sich um uncontrolirbare Angaben handelt, mit Vorsicht zu beurteilen. Indes hat Roskam neuerdings Beobachtungen mitgeteilt, die sich den hier angeführten anschliessen und eine Bestätigung derselben bilden.

Als Epilepsia procursiva oder Laufepilepsie (Bourneville, Ladame) bezeichnet man eine Abart des epileptischen Anfalls, bei welcher das Individuum — wie von einem blinden Drange getrieben, aber schon bewusstlos — eine Strecke weit vorwärts, oder selten rückwärts läuft, ehe der eigentliche Anfall beginnt, oder ohne dass etwas Weiteres nachfolgt. Sie soll besonders bei von Haus aus degenerirten und namentlich in moralischer Beziehung perversen Individuen vorkommen. Sie kann aber mit typischen Anfällen abwechseln, und ist es wol nicht berechtigt, eine besondere Grundlage für diese Form in Anspruch zu nehmen. Sie bildet den Uebergang zu jenen Attaquen der Epileptiker, in denen sie von einem blinden Wandertrieb ergriffen Stunden und Tage lang umherirren, grosse Reisen machen, sich dabei auch ganz geordnet

benehmen, aber doch in einem ganz veränderten Bewusstseinszustande befinden, sodass nachher die Erinnerung an diese zwecklosen Handlungen fehlt oder eine ganz fragmentarische ist (Lasègue, Legrand du Saulle, Charcot).

In recht vereinzelten Fällen beginnen die Zuckungen nicht nur in einer Körperhälfte, sondern bleiben überhaupt auf diese beschränkt. Der Anfall gleicht dann dem cortical-epileptischen vollständig, und nur der Verlauf des Leidens und die Begleiterscheinungen lassen diese Form der genuinen Epilepsie von der Jackson'schen unterscheiden.

Zu den unvollkommen entwickelten sind auch diejenigen zu rechnen, in denen das tonische oder das klonische Stadium fehlt, in denen der ganze Anfall aus der jäh eintretenden Bewusstlosigkeit besteht (die apoplectische Form Trousseau's). Diese bilden dann den Uebergang zu der

Epilepsia minor oder mitior (petit mal). Das Hauptsymptom und häufig das einzige Symptom dieser Anfälle ist die Bewusstlosigkeit. Diese setzt plötzlich ein oder schliesst sich seltener an eine Aura an. Die Bewusstlosigkeit kommt so schnell und geht auch meistens so schnell — in wenigen Sekunden bis zu $^1/_2$ Minute — vorüber, dass das Individuum in der Regel nicht hinfällt und die unterbrochene Erzählung oder Beschäftigung wieder aufnimmt, als ob nichts dazwischen getreten wäre. Viele Kranke dieser Art wissen überhaupt nichts von ihren Anfällen. Die Beobachtung während desselben lässt jedoch gewisse Störungen erkennen. Das Gesicht wird meist blass, selten abnorm gerötet, der Blick wird starr, häufig kommen leichte klonische Zuckungen hinzu, besonders der Lippen, der Zunge (Schmeckbewegungen), ein Schnalzen, ein Augenblinzeln oder geringe zuckende Bewegungen in den Extremitäten. Zum Zungenbiss kommt es gemeiniglich nicht; auch ist es nicht gewöhnlich, dass der Kranke den Urin unter sich lässt.

Statt der Bewusstlosigkeit kann auch ein schnell vorübergehender Schwindelzustand den Anfall bilden — doch ist der sogenannte epileptische Schwindel, wenn er nicht durch besondere begleitende Merkmale (momentane Bewusstlosigkeit, Harnabgang, flüchtige Zuckungen) oder Folgeerscheinungen gekennzeichnet ist, kaum zu diagnosticiren.

Zuweilen folgt der Bewusstlosigkeit oder tritt an Stelle derselben ein Zustand traumhafter Verwirrtheit, in welchem die Kranken umhergehen, davonlaufen, sich auskleiden, die Geschlechtsteile entblössen, complicirte und scheinbar beabsichtigte Handlungen begehen, ohne dass sie ein Bewusstsein davon haben und sich später derselben erinnern. Diese Erscheinungen gehören dann schon in die Kategorie jener merkwürdigen Störungen des Seelenlebens, die ein Aequivalent des epileptischen Anfalls bilden, d. h. an Stelle desselben treten und die innige Beziehung zu demselben durch ein Alterniren mit den Krampfattaquen und eine Reihe charakteristischer Eigenschaften bekunden.

Diese psychischen Aequivalente lassen sich jedoch nicht scharf von den Formen der postepileptischen Geistesstörung trennen, die sich im Anschluss an einen Anfall oder gehäufte Anfälle entwickeln. Dieselbe Seelenstörung, die, wenn sie selbständig auftritt, die Bedeutung eines sogenannten Aequivalents hat, kann einem epileptischen Anfall nachfolgen. Ja, der Begriff des Aequivalents wird von einzelnen Forschern, wie Le Grand du Saulle und Magnan überhaupt nicht anerkannt.

Die verschiedenen, besonders von Morel, Falret und Sammt studirten Formen des epileptischen Irreseins, haben eine Reihe gemeinschaftlicher Merkmale.

Gewöhnlich handelt es sich um einen Zustand völliger Verwirrtheit, in welchem Patient unzusammenhängend spricht, unmotivirt und ohne Selbstcontrole handelt, sei es, dass er davonläuft, eine Reise unternimmt oder in's Zimmer urinirt, sich entkleidet, sich entblösst, oder einen Diebstahl begeht und dergl. Nach Ablauf des Anfalls, der meistens nur wenige Minuten bis zu einer Stunde, selten länger anhält, fehlt in der Regel jede Erinnerung für denselben.

Das epileptische Delirium kennzeichnet sich durch eine in Paroxysmen erfolgende heftige Erregung maniakalischen Charakters, in welcher die Kranken durch eine unwiderstehliche Macht, unter dem Einfluss von Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen, zu gewaltsamen Handlungen gedrängt und von einer geradezu sinnlosen Zerstörungswut ergriffen werden. Die schwersten und grausamsten Verbrechen sind in diesen Anfällen begangen worden. Die Dauer schwankt zwischen Stunden und Tagen; selten sind die protrahirten, sich über einen Zeitraum von einigen Wochen erstreckenden Aequivalente. Auch für diese Delirien fehlt in der nachfolgenden Zeit in der Regel jegliche Erinnerung; ungewöhnlich ist es, dass unklare Vorstellungen im Gedächtnis haften. Diese psychischen Aequivalente setzen meist plötzlich ein, selten wird der Kranke durch Vorboten gewarnt. Auch ist es bis zu einem gewissen Grade charakteristisch, dass der einzelne Anfall dem andern fast völlig gleicht. Es wird mit Recht hervorgehoben, dass von völliger Bewusstlosigkeit in diesen Zuständen keine Rede sein kann, vielmehr von einer eigenartigen Bewusstseinsstörung: einem traumhaft veränderten Bewusstsein, indem anscheinend geordnete, gleichgiltige unauffällige Handlungen unvermittelt neben befremdlichen, unmotivirten, gewaltsamen begangen werden. (Siemerling.)

Das postepileptische Irresein deckt sich, wie schon hervorgehoben, in vielen Beziehungen mit den psychischen Aequivalenten. Es erscheint unter dem Bilde des epileptischen Deliriums, des Stupors mit traumhafter Verworrenheit, eines Angstzustandes mit schreckhaften Hallucinationen; auch Znstände einfacher Apathie und Demenz sind beobachtet worden. Das postepileptische Irresein hat eine Dauer von wenigen Stunden bis zu einigen Wochen.

Zu den Aequivalenten des epileptischen Anfalls werden auch plötzliche heftige und unmotivirte Schweissausbrüche mit oder ohne Trübung des Bewusstseins gerechnet, doch sind dieselben ausserordentlich selten. Ebenso kommt bei Epileptikern ein plötzliches Einschlafen vor, das als Aequivalent des Anfalls zu betrachten ist (Narkolepsie). Dasselbe kann von gewaltsamen Delirien gefolgt sein.

In einzelnen Fällen äussert sich der epileptische Anfall durch eine automatische Wiederholung einzelner sinnloser Worte, durch Verbigeration etc. (Cheadle), man hat diese Zustände als Schwatzepilepsie (Epilepsie marmottante) bezeichnet.

Auch ein allgemeines, mit Bewusstseinstrübung verbundenes Zittern kann den Anfall repräsentiren. Man hat ferner gewisse Formen von Angina pectoris, Spasmus glottidis, Asthma, Neuralgie u. s. w. als verkappte Formen der Epilepsie betrachtet, doch ist das Beweismaterial ein höchst unsicheres. Ebensowenig kann ich es zugeben, dass die Enuresis nocturna einen häufigen Vorboten der Epilepsie bilde.

Die Reflexepilepsie nimmt in gewisser Hinsicht eine Sonderstellung ein. Es sind vorzüglich Verletzungen an den peripherischen Teilen der Extremitäten (Hand, Fuss), die krampferzeugend wirken. Die Reflexkrämpfe leiten sich mit einer Aura ein, die von dem verletzten Körperteil ausgeht und als Paraesthesie oder Zuckung empfunden wird. Lange Zeit kann dieselbe auf einzelne Muskeln oder eine Extremität beschränkt bleiben. Die Paraesthesien und Zuckungen breiten sich dann in den folgenden Anfällen weiter aus, bis auch das Bewusstsein schwindet. Dem Anfall folgt gerade bei diesen Formen häufig eine Lähmung der zuerst vom Krampf ergriffenen Extremität oder der ganzen Seite, die sich bald wieder zurückbildet. Die Narbe ist meistens empfindlich und bildet zuweilen eine epileptogene Zone: d. h. durch Reizung (Reibung, Stoss derselben) etc. lässt sich ein Anfall auslösen, während sich gerade hier die Umschnürung der Extremität oft als krampfhemmendes Mittel erweist. Dass es sich hier um ächte Epilepsie handelt, habe ich einige Male an der Hand der bekannten Kriterien, besonders der im Anfall bestehenden Pupillenstarre, nachweisen können. Ein Teil der durch Kopfverletzungen hervorgerufenen Anfälle gehört in die Kategorie der Reflexepilepsie.

Auch nach Empyem-Operation beobachtete Krampferscheinungen sind in dieser Weise gedeutet worden.

Der Allgemeinzustand des Epileptikers unterscheidet sich oft nicht von dem des Gesunden. Häufig sind Degenerationszeichen vorhanden. Auffallend oft finden sich Schädelmissbildungen, Refractionsanomalien und congenitale Entwickelungsanomalien am Auge dieser Kranken.

Die Intelligenz kann ganz intakt sein. Es ist ja oft genug das Beispiel des Caesar, Napoleon u. A. angeführt worden; die neueste Geschichte schweigt freilich von derartigen Exempeln. Doch soll z. B. einer der grössten Naturforscher unserer Zeit 30 Jahre lang an epileptischen Anfällen gelitten haben. In der Mehrzahl der Fälle bleibt die Psyche nicht unversehrt. Abgesehen davon, dass die Epileptiker nicht selten reizbar, misstrauisch und jähzornig werden, ist die häufigste Form der Seelenstörung: die einfache Demenz, die Abnahme der Intelligenz und besonders des Gedächtnisses. Ziemlich oft vereinigt sich die Hypochondrie mit der Epilepsie. Mit der sich in früher Kindheit entwickelnden Epilepsie verbindet sich sehr oft Imbecillität resp. Idiotie, und diese Geistesschwäche ist der Epilepsie coordinirt. Aber auch die von Haus aus normale Intelligenz kann durch die lange Dauer des Leidens und durch die Häufung der Anfälle zum Verfall gebracht werden. Die Epilepsia minor gefährdet die Psyche jedenfalls nicht weniger als die grossen Attaquen. Nach längerem Aussetzen der letzteren kann sich ein Zustand von Indolenz und Geistesschwäche einstellen, der durch einen neuen Anfall wieder zurückgebracht wird.

Differentialdiagnose. Die Schwierigkeiten der Diagnose können dann grosse sein, wenn der Arzt die Anfälle nur aus der Schilderung des Patienten und seiner Umgebung kennt und diese eine unvollkommene ist. Man mache es sich zur Regel, auf Grund eines einzelnen Anfalls noch nicht die Diagnose Epilepsie zu stellen.

Je weniger im übrigen die Schilderung dem klassischen Bilde des epileptischen Anfalls entspricht, desto grössere Vorsicht ist in Bezug auf

die Diagnose geboten. Besonders gilt dies für die Zustände einfacher Bewusstlosigkeit. So wird der epileptische Anfall mit der einfachen Ohnmacht verwechselt. Zur Unterscheidung dienen folgende Anhaltspunkte: Die Ohnmacht hat ihren Grund in Anaemie des Gehirns, sei es dass eine Störung der Herzthätigkeit oder Gefässkrampf oder schnelles Aufrichten bei allgemeiner Blutleere oder eine besondere Empfindlichkeit gegen gewisse psychische Reize, z. B. das Sehen von Blut, die Ursache ist. Dem Anfall geht also entweder eine derartige Erregung voraus oder ein aus der Schwäche der Herzaction resultirendes Ohnmachtsgefühl. Der epileptische Insult hingegen stellt sich spontan und urplötzlich ein oder im Anschluss an eine bestimmt charakterisirte Aura. Im Ohnmachtsanfall setzt die Herzthätigkeit aus, oder der Puls wird wenigstens klein und schwach. Ferner ist die Bewusstlosigkeit meistens keine so vollständige, dass die Reflexe, besonders der Pupillenreflex, aufgehoben wären. Auch kommt der Ohnmächtige nicht selten zwischendurch einmal zu sich, um auf's Neue bewusstlos zu werden, wenn er sich aufrichtet. Ist die Bewusstlosigkeit von Convulsionen begleitet, von Harnabgang, von automatischen Handlungen oder folgt ein Zustand geistiger Störung, so ist die Diagnose Epilepsie wohl immer gesichert.

Ich habe aber in einem Falle Bedenken gehabt, die Diagnose Epilepsie zu stellen, in welchem eine sonst gesunde, nur mit leichten vasomotorischen Störungen behaftete Frau, bei einem Gastmahle im Momente des Ausbruchs ihrer Menses total bewusstlos wurde, selbst Harn und Kot unter sich liess, ohne irgend ein motorisches Reizsymptom darzubieten, nach einer viertel Stunde erwachte und dann gesund blieb. Ich glaubte, eine durch vasomotorische Störungen bewirkte plötzliche Hirnanaemie als Ursache annehmen zu müssen, und in der That ist die Frau, obgleich Jahre vergangen sind, nie wieder von einer ähnlichen Attaque befallen worden.

Die Unterscheidung des epileptischen Anfalls von den uraemischen, saturninen und anderen toxischen Attaquen ist im wesentlichen durch die Berücksichtigung des Grundleidens und durch die anderen Merkmale der Intoxication etc. zu treffen. Der Ménière'sche Schwindel kann das Bild des epileptischen Anfalls vortäuschen, doch führt die Berücksichtigung der auralen Symptome hier zur Diagnose.

Ungemein wichtig und gerade am schwierigsten ist die Differentialdiagnose zwischen dem hysterischen und dem epileptischen Anfall. Spielt sich der Krampf unter den Augen des Arztes ab, so ist das sicherste Unterscheidungsmerkmal das Verhalten des Pupillarlichtreflexes, der nur und immer im epileptischen Anfall erloschen ist. Ferner spricht für Epilepsie das plötzliche spontane Einsetzen der Attaque ohne vorausgegangene seelische Erregung, der epileptische Schrei, der Charakter der Zuckungen, die verschieden sind von den immer noch eine Spur von Willkür verratenden hysterischen. Der arc de cercle, die Grussbewegungen, das Sprechen, Schreien, Toben während des Anfalls, die leidenschaftlichen Stellungen, das Dazwischentreten von Lach- und Weinkrämpfen, alles das offenbart die hysterische Natur der Attaque. Der Zungenbiss scheint bei dem hysterischen Krampf fast immer zu fehlen, während ein Zerbeissen der Lippen, ein Losbeissen auf die sich annähernden Personen etc. gerade hier vorkommt. Doch habe ich auch einmal Zungenbiss bei hysterischen Attaquen constatirt. Selten ist es auch, dass sich der Hysterische beim Hinstürzen so schwer verletzt, wie der vom epileptischen Anfall Ergriffene. Harnabgang während des Anfalls und besonders Defaecation und Pollution

während desselben spricht für Epilepsie. Nach Charcot soll freilich Urinentleerung im Anfall auch bei Hysterie vorkommen. Derselbe Autor weist darauf hin, dass hysterische Anfälle besonders oft am Abend, epileptische in der Nachtzeit, in den frühen Morgenstunden (3—6 h) auftreten. Der tiefe Schlaf nach der Attaque spricht zu Gunsten des epileptischen Charakters.

Sieht der Arzt den Kranken in der anfallsfreien Zeit, so ist zunächst in der Exploration auf alle diese Punkte Wert zu legen. Finden sich Narben an der Zunge, die im Anfall erworben sind, so deutet das auf Epilepsie. Bestehen die Attaquen seit längerer Zeit, so ist die Berücksichtigung des psychischen Zustandes von grosser Wichtigkeit: gute Intelligenz, Lebhaftigkeit des Geistes, des Mienenspiels etc. machen es wahrscheinlicher, dass Hysterie vorliegt, während der stupide Gesichtsausdruck, die ausgesprochene Demenz auf Epilepsie hindeutet; nur darf man diese Kriterien nicht als absolut beweisende betrachten.

Ich erinnere mich, dass ich bei einem Durchgang durch die Krampfabteilung der Charité in Begleitung des derselben vorstehenden Kollegen den Versuch machte, den einzelnen Patienten den Charakter ihrer Anfälle vom Gesicht abzulesen, und dass ich da mit vereinzelten Ausnahmen das Rechte traf.

Auch in der Dauer des Anfalls besitzen wir ein diagnostisches Merkmal von nicht zu unterschätzendem Wert. Der einzelne epileptische Anfall hat, wenn wir den auf den Paroxysmus folgenden Schlafzustand nicht mit einrechnen, eine Dauer von wenigen (1—3, ad maximum 10) Minuten. Währt die Attaque länger, bis zu einer Viertelstunde, halben Stunde und darüber, so liegt fast immer Hysterie oder ein organisches Hirnleiden vor.

In zweifelhaften Fällen kann man sich auch des Kunstgriffes bedienen, in der eingeleiteten Hypnose oder auch durch irgend einen Suggestiv-Einfluss den Anfall auszulösen. Schon das Gelingen dieses Manövers spricht für Hysterie. Meistens erfährt man es auch von den Angehörigen, dass die spontan erfolgenden Anfälle den auf diesem Wege producirten gleichen. Folgendes ist noch bemerkenswert: Gelingt es, den Anfall in dem Stadium der eingetretenen Bewusstlosigkeit und der allgemeinen Convulsionen durch irgend einen Eingriff, z. B. Ovarialdruck, zu unterdrücken oder auch nur zu beeinflussen, so spricht das für die hysterische Natur desselben.

Uebrigens bin ich im Gegensatz zu Charcot u. A. durchaus der Ansicht, dass es nicht nur Mischformen der Hysterie und Epilepsie giebt, sondern auch intermediäre Krampfzustände, die weder genau dem Typus der einen noch dem der anderen Form entsprechen. Besonders habe ich diese bei schwerbelasteten, mit den Zeichen der psychischen Entartung behafteten Individuen beobachtet.

Von den psychischen Formen der Epilepsie bieten besonders die hallucinatorischen Delirien und die Dämmerzustände mit Entweichungstrieb der Differentialdiagnose Schwierigkeiten, da diese Zustände auch bei Hysterie vorkommen. Die Schwere der Bewusstseinstrübung, die Gewaltsamkeit der Handlungen, das unvermittelte, unmotivirte Einsetzen der Attaque kennzeichnet die hallucinat. Delirien epileptischer Natur, doch giebt es Fälle, in denen nur die Berücksichtigung der nebenher bestehenden motorischen Krampfattaquen zur richtigen Beurteilung die Handhabe bietet.

Die bei Kindern als Symptom des Fiebers auftretenden Convulsionen sind nicht Epilepsie.

Von den bei Individuen, die an Darmparasiten leiden, vorkommenden Krämpfen lässt es sich im Einzelfalle nicht ohne weiteres sagen, ob sie in die Kategorie der Epilepsie gehören. Meistens ist das Zusammentreffen wohl ein zufälliges. Es wird behauptet, dass bei den durch Taenien ausgelösten Krämpfen der Anfall allmälig eintrete und die Krampfphase eine längere Dauer habe, als bei ächter Epilepsie. Das sicherste Entscheidungsmittel ist wohl bei allen diesen sogenannten Reflexkrämpfen der Erfolg der Behandlung.

Die Epilepsia nocturna kann lange Zeit unentdeckt bleiben, namentlich wenn Patient allein schläft. Den Hinweis auf dieselbe findet man in folgenden Erscheinungen: Zungenbiss, Blutflecke auf dem Kissen, Harnabgang im Schlafe, Blutaustritt in die Haut und Conjunctivae, Contusionen unbekannter Herkunft, dumpfer Kopfschmerz, Benommenheit und auffällig deprimirte Stimmung am Morgen. Den Anfall verkünden in der Nacht die Unregelmässigkeiten der Respiration, die stöhnenden, gurgelnden Laute etc.

Die Differentialdiagnose zwischen der genuinen und symptomatischen Epilepsie ist nicht immer mit Sicherheit zu stellen. Ist der epileptische Anfall nur ein Symptom des gesteigerten Hirndrucks, wie in manchen Fällen von Hirntumor, so finden sich meistens die andern Zeichen desselben. Jedenfalls ist es von grösster Wichtigkeit, in jedem Falle von Epilepsie, der uns begegnet, zunächst nach den Zeichen eines organischen Hirnleidens zu suchen und vor allem eine ophthalmoskopische Prüfung vorzunehmen. Es ist aber darauf hinzuweisen, dass epileptische Anfälle zuweilen Jahre lang der Entwickelung eines Hirntumors vorausgehen, selbst so lange, dass man eine dem Zeitraum entsprechende Latenz des Tumors nicht wohl annehmen kann.

Hat der Krampfanfall gar den Charakter des cortical-epileptischen, so ist es sehr wahrscheinlich, dass nicht genuine Epilepsie vorliegt. Es giebt zwar vereinzelte Fälle dieser Krankheit, in denen die Convulsionen sich auf die eine Körperhälfte beschränken; sie zeigen dann aber nicht die Gesetzmässigkeit der Entwickelung und des Verlaufs, nicht den progressiven Charakter der durch ein palpables Hirnleiden bedingten Rindenepilepsie und nicht die anderen Symptome, die eine derartige Affection begleiten. Als Regel ist es zu betrachten, dass die Convulsionen sich bei der ächten Epilepsie ungemein schnell verallgemeinern. Andererseits ist es zuzugeben, dass die Grenze zwischen der partiellen und allgemeinen Epilepsie nicht überall scharf hervortritt. Besonders darf man es auch nicht aus den Augen verlieren, dass Kopfverletzungen durch die Narben, die sie hinterlassen, Anstoss zur Entwicklung einer Reflexepilepsie geben können, die dann oft irrtümlich auf einen Hirnherd bezogen wird.

Nicht selten werden Krampfanfälle im Beginn und im Verlauf der Dementia paralytica beobachtet. Meistens handelt es sich um halbseitige Krämpfe mit oder ohne Bewusstseinsverlust. Die typischen Attaquen gehören jedenfalls nicht zu den gewöhnlichen Erscheinungen dieser Krankheit. Die Diagnose stützt sich auf die anderen Zeichen derselben.

Immer sei man auf der Hut, wenn die Epilepsie im reiferen Lebensalter entsteht, sie ist dann meistens eine symptomatische und hinter ihr versteckt sich: ein Tumor cerebri, die Lues cerebri, die Dementia paralytica, die chronische Nephritis, die Arteriosklerose, der Cysticercus cerebri u. s. w. Auch ist sie in diesem Alter nicht selten toxischen Ursprungs. Die neueren Erfahrungen haben das Gebiet der genuinen Epilepsie überhaupt mehr und mehr eingeengt.

Schwieriger noch als bei Erwachsenen ist es bei den in der frühesten Kindheit auftretenden Krämpfen zu entscheiden, ob es sich um die ächte Epilepsie oder um ein symptomatisches Leiden handelt. Jedenfalls ist es nicht erlaubt, die Krämpfe der Dentitionsperiode ohne Weiteres der Epilepsie zuzurechnen. Für ebensowenig berechtigt halte ich es, die sog. Salaamkrämpfe mit Féré für eine Species der Epilepsie anzusehen.

Auch in den seltenen Fällen, in denen die cerebrale Kinderlähmung keine Motilitätsstörung hinterlässt, zeichnet sich die sie begleitende Epilepsie meistens durch den einseitigen Beginn der Zuckungen aus; ferner lässt sich bei genauer Untersuchung in einer oft nur ganz geringfügigen Neigung zu Mitbewegungen und athetoiden Bewegungen ein diagnostisches Merkmal finden.

Es ist hier schliesslich noch der Simulation des epileptischen Anfalls zu gedenken, die zuweilen versucht und selbst in geschickter Weise durchgeführt wird. Es fehlen natürlich die Pupillenstarre, das Erblassen im Beginn des Anfalls, die Cyanose, meistens auch der Zungenbiss, ferner die postepileptische Benommenheit und Verwirrtheit u. s. w. Sind die Reflexe und gar die Sehnenphaenomene aufgehoben, so haben wir auch darin eine Bürgschaft für die Aechtheit des Anfalls. Mairet legt auf das Ergebnis der Harnuntersuchung das Hauptgewicht, auf die vermehrte Ausscheidung des Stickstoffs und der Phosphate, die Abnahme der Toxicität durch den Anfall, während die auch sonst in der neueren französ. Literatur vielerwähnte „Hypotoxicité“ des Urins in der anfallsfreien Zeit ein charakteristisches Zeichen bilde (vergl. weiter unten). Es sind indes weitere Untersuchungen abzuwarten, ehe die Bedeutung dieser Momente anerkannt werden kann.

Verlauf und Prognose. Die Häufigkeit der Anfälle ist noch weit grösseren individuellen Schwankungen unterworfen als die Form derselben. Es giebt Epileptiker, die nur einen Anfall im Jahre oder gar im Verlauf mehrerer Jahre erleiden, es giebt andere, die täglich ein oder mehrere Male befallen werden. Und dazwischen finden sich alle Uebergänge. In der Regel wiederholt sich der Krampf innerhalb eines Monats ein- bis zweimal, namentlich gilt dies für die grossen Attaquen. Eine Häufung der Anfälle bis zu dem Grade, dass 20 und mehr auf den Tag kommen, beobachtet man fast nur bei den leichten Formen der Epilepsia minor.

Folgen sich die Attaquen des grossen Krampfes Schlag auf Schlag, ohne dass der Patient das Bewusstsein wiedererlangt, so befindet er sich in einem recht bedrohlichen Zustand, der als Status epilepticus (état de mal) bezeichnet wird. Die Temperatur steigert sich dabei mit jedem Anfall und kann sich bis zu 41.5 ° erheben. In einem tötlich endigenden Falle constatirte ich über 42 °, während Bourneville sogar eine postmortale Steigerung bis auf 44 ° fand. Der Puls ist dabei klein und frequent.

Der Anfall kann sich über einige Tage erstrecken und zu einem hochgradigen Erschöpfungszustand oder zum exitus letalis führen.

Manche Epileptiker leiden nur an grossen, andere nur an kleinen Anfällen; oft bestehen beide Formen nebeneinander.

Die Anfälle stellen sich häufiger am Tage als in der Nacht ein. Fallen sie ausschliesslich oder meistens in die Nachtzeit, so bleiben sie oft lange Zeit unbemerkt. Ziemlich häufig binden sie sich an die Zeit der Menstruation, treten mit Regelmässigkeit unmittelbar vor oder während derselben auf. Während der Schwangerschaft können sie aussetzen, doch ist das keine Regel. Akute fieberhafte Krankheiten wirken häufig krampfhemmend; Verletzungen, Operationen und namentlich andauernde Eiterungen können einen ähnlichen Einfluss haben.

Der einzelne Anfall tritt meistens ohne jeden erkennbaren Anlass ein. Zuweilen wird eine Indigestion, eine körperliche Ueberanstrengung, der Coitus etc. von den Patienten beschuldigt. Bei Anstaltsbehandlung ist es oft beobachtet worden, dass nach jedem Urlaub die Anfälle sich mehrten. In manchen Fällen hat zweifellos die psych. Erregung, insbesondere der Schreck, diesen Einfluss, und es ist nicht berechtigt, ausschliesslich wegen dieses Zusammenhangs an der epileptischen Natur des Krampfes zu zweifeln.

Bei einem an Hemiplegia spastica infantilis und Epilepsie leidenden Kinde, das ich behandelte, vermochte ich den epileptischen Anfall durch künstliches Erschrecken hervorzurufen. Die Eltern hatten mich auf diesen Umstand aufmerksam gemacht und wollten ausserdem bemerkt haben, dass ein zweiter Schreck, ein Gegenschreck, den Ausbruch des Anfalls hintanhalten könne.

Das Leiden bedingt keine wesentliche Lebensgefahr, doch stirbt ein nicht geringer Teil der Epileptiker vorzeitig. Bedroht ist das Leben besonders im Status epilepticus. Von denen, die in diesen Zustand geraten, geht die Hälfte zu Grunde. Andere sterben in Folge der Verletzungen, die sie sich im Anfall, im Moment des Niederstürzens zuziehen; ein Fall in's Feuer kann so zur Todesursache werden. Auch durch Erstickung kann der Epileptiker zu Grunde gehen, namentlich in den Fällen, in denen er sich im Anfall mit dem Gesicht auf den Boden legt. Sehr selten ist es die Asphyxie oder eine sich im Anfall einstellende Herzruptur, welche den Tod herbeiführt.

Vollständige Heilung erfolgt leider nur in wenigen Fällen, immerhin ist die Zahl derselben eine grössere, als allgemein angenommen wird. Nicht selten erfuhr ich von den Angehörigen der Individuen, die mich wegen Epilepsie oder eines anderen Nervenleidens aufsuchten, dass sie in ihrer Jugend ebenfalls an Krämpfen gelitten hätten, die ich nach der Schilderung für epileptische halten musste, jedoch seit 5—20 Jahren von den Anfällen gänzlich befreit seien. Ebenso erfuhr ich zuweilen von Individuen, die ich im reifen Alter an Neurasthenie, Hemikranie und anderen Erkrankungen des Nervensystems behandelte, dass sie in ihrer Kindheit bis zum 5. oder 8. Jahre an epileptischen Krämpfen gelitten hätten. Diese Thatsache scheint mir deshalb von Bedeutung, weil wir in den Fällen der Epilepsie, die in unsere Behandlung kommen, doch erst nach einer sich mindestens über ein Lustrum oder gar Decennium erstreckenden Beobachtung von einer Heilung zu sprechen die Berechtigung hätten.

Am wenigsten Aussicht bieten die mit angeborener oder erworbener Geistesschwwäche verbundenen Formen der Epilepsie. Auch sind die Chancen um so schlechter, je länger das Leiden bereits bestanden hat. Keineswegs steht jedoch die Prognose in direkter Beziehung zur Schwere des einzelnen Anfalls. Mir scheint sogar, dass die Prognose der Epilepsia minor quoad sanationem eine weniger günstige ist als die der grossen Attaquen. Die Alcoholepilepsie wird häufiger geheilt als die genuine Form. Die auf syphilitischer Grundlage entstandene ist der Therapie besonders zugänglich. Die Reflexepilepsie wird ebenfalls in vielen Fällen geheilt, namentlich wenn sie noch nicht zu lange Zeit bestanden hat.

Von den durch Schädelverletzung bedingten Formen bieten wohl im Wesentlichen nur diejenigen Aussicht auf Heilung, welche dem Typus der corticalen oder Reflexepilepsie entsprechen.

Pathologische Anatomie und Pathogenese. Die Leichenuntersuchung der an Epilepsie Verstorbenen führt in der Regel zu einem negativen Ergebnis. Wenigstens finden sich keine Veränderungen, welche als die Grundlage des Leidens angesprochen werden können. Die Verdickung der Schädelknochen, die Verdickungen und Verwachsungen der Hirnhäute sind zu unregelmässige Befunde, als dass ihnen eine Bedeutung zugeschrieben werden könnte. Die Sklerose des Ammonshorns, auf die Meynert hinwies und für deren Bedeutung Sommer und jüngst Bratz — er findet eine Hypoplasie des Ammonshorns — eingetreten sind, dürfte, wie ich gelegentlich der Discussion des Bratz'schen Vortrages hervorhob, vielleicht eine Entwicklungsanomalie sein und nur die Bedeutung eines „Stigma hereditatis oder degenerationis" haben.

Ob die abnorme Enge der Gehirngefässe und der Aorta, die hier und da erwähnt wird, eine Rolle spielt, steht dahin.

In letzterer Zeit hat die histologische Untersuchung der Gehirnrinde zu einigen bemerkenswerten Ergebnissen geführt. Nachdem schon Bevan Lewis, Buchholz u. A. Befunde erhoben hatten, welche einen Schwund der Nervenzellen in der Hirnrinde anzuzeigen schienen, hat neuerdings besonders Chaslin genauere Untersuchungen an Epileptikergehirnen angestellt. Er fand eine Wucherung der Gliafasern in der Hirnrinde, sodass sie namentlich in den äusseren Schichten zu compacten Bündeln von Fibrillen geordnet sind, also eine Art von Sklerose oder Gliose, die sich auch schon bei makroskopischer Betrachtung zu erkennen geben kann; Bleuer hat diesen Befund bestätigt und namentlich eine Hypertrophie der äussersten Gliaschicht nachgewiesen.

Es ist aber dennoch durchaus fraglich, ob es sich da um die anatomische Grundlage der Epilepsie oder um einen Folgezustand der Krampfattaquen, wie Marinesco u. A. annehmen, handelt.

Wenn wir durch die pathologische Anatomie über den Sitz des Leidens nicht sicher belehrt werden, so finden wir doch in anderen Thatsachen den Hinweis auf die Natur und den Ausgangsort desselben. Von der früher herrschenden, besonders von Kussmaul und Nothnagel vertretenen, Auffassung, dass das verlängerte Mark und die Brücke die Stätte der Erkrankung bilden, ist man zurückgekommen. Die experimentellen Untersuchungen (von Fritsch und Hitzig, Unverricht, Francois-Frank und Pitres etc.) haben vielmehr gezeigt, dass von der motorischen Zone der Rinde aus epileptische Anfälle ausgelöst werden können, dass durch

die Exstirpation bestimmter Rindenbezirke der Krampf in den entsprechenden Muskelgruppen zum Schweigen gebracht werden kann; wir wissen, dass Erkrankungen der motorischen Zone, welche sich dem Auge des pathologischen Anatomen nicht entziehen, zu denselben Erscheinungen führen. Wenn sich diese Anfälle auch durch ihren unilateralen Beginn von der ächten Epilepsie unterscheiden, so beruht das darauf, dass der Reiz, sei er ein künstlicher oder ein durch die Krankheit bedingter, nur von der motorischen Zone einer Hemisphäre ausgeht. Supponiren wir als Grundlage der Epilepsie eine Erkrankung der beiderseitigen motorischen Centren, so wäre damit dieser Unterschied in den Erscheinungen im Wesentlichen erklärt. Besonders aber deuten die psychischen Störungen, die dem Anfall folgen oder ihn ersetzen, sowie die im Verlauf des Leidens häufig eintretende Geistesschwäche darauf hin, dass die Hirnrinde den Sitz dieser Krankheit bildet.

Für den corticalen Ursprung spricht auch die Beobachtung, dass Erkrankungen, welche eine vollständige Leitungsunterbrechung in der motorischen Bahn der inneren Kapsel bedingen, die gelähmte Körperhälfte dem Krampfterrain entziehen können. Indes sind doch auch neuerdings noch einzelne Autoren (Binswanger u. A.) für die Annahme eingetreten, dass subcorticale Centren, namentlich des verlängerten Marks, einen Anteil an der Erzeugung des Krampfes haben.

Man betrachtet den epileptischen Anfall als eine Entladung angehäufter Reize (Hughlings Jackson). Schroeder van der Kolk hat schon den Vergleich mit der Leydener Flasche gebraucht.

Einzelne Autoren neigen zu der Anschauung, dass eine gewöhnlich in der Kindheit überstandene Encephalitis der motorischen Zone diejenigen Veränderungen schaffe, welche der Epilepsie zu Grunde liegen.

In den letzten Jahren ist dann auch der Versuch gemacht worden, den epileptischen Anfall auf eine Autointoxication zurückzuführen. Diese Ansicht, die besonders von Voisin, Féré, Bouchard, Haig, Krainski u. A. vertreten wird, stützt sich auf die Beobachtung, dass der Harn nach dem Anfall reicher an toxischen Produkten ist, dass er sich, bei Einführung in das Blut von Versuchstieren giftiger erweist, als der vor den Anfällen und in der anfallsfreien Zeit entleerte. In dieser ist er hypotoxisch, nach der Attaque hypertoxisch. Es wird daraus gefolgert, dass die Zurückhaltung toxischer Stoffe im Blute eine Selbstvergiftung bewirke, die sich durch den epileptischen Anfall (auch durch gastrische Störungen u. s. w.) äussere. Es sind auch bereits bestimmte chemische Körper, wie die Harnsäure (von Haig), das carbaminsaure Ammoniak (von Krainski) beschuldigt worden. Voisin hält freilich daran fest, dass die congenitale Disposition eine hervorragende Rolle in der Aetiologie spiele, während die Autointoxication das den Anfall auslösende Moment bilde. Der congenital bedingte krankhafte Zustand des Nervensystems schaffe vielleicht eine vorübergehende Störung der Secretionsthätigkeit der Nieren und diese bewirke die Zurückhaltung der toxischen Stoffe im Blute u. s. w.

Jedenfalls verdienen die angeführten Beobachtungen weitere Beachtung, doch haben wir noch nicht das Recht, die Theorie der Autointoxication als eine festbegründete zu betrachten.

Bei der Reflexepilepsie ist es der von der Narbe ausgehende Reiz, welcher auf die motorische Zone wirkt und in ihr „die epileptische Veränderung“ zeitigt.

Behandlung. Der oberste Grundsatz der Behandlung ist der, eine sehr genaue Untersuchung des Körpers vorzunehmen und allen Entstehungsursachen auf's sorgfältigste Rechnung zu tragen. Auch diejenigen Faktoren, deren genetische Beziehung zur Epilepsie noch zweifelhaft ist, wie die Eingeweidewürmer, die Erkrankungen der Nasenschleimhaut, die Magen- und Darmaffectionen etc. müssen berücksichtigt werden, wenn es der Frage der Behandlung gilt. Denn bevor die symptomatische Therapie in ihre Rechte tritt, ist es unsere Aufgabe, den Quell des Leidens zu verstopfen, was freilich nur selten gelingt. Man achte es nicht zu gering, eine Bandwurmkur zu verordnen, einen Nasenpolypen, einen Ohrpolypen zu entfernen, eine Obstipation zu bekämpfen — Schaden kann man durch eine derartige Behandlung nicht stiften, und die Möglichkeit, dass sie eine Heilung anbahnt, ist nicht ausgeschlossen. Die beweiskräftigen Beobachtungen von Epilepsie-Heilung nach Zahnextraction, Polypenoperation, Entfernung eines Fremdkörpers aus Ohr, Nase u. s. w. sind freilich recht spärliche.

Die Erkrankungen des Geschlechtsapparates verdienen ebenfalls Beachtung, wenngleich es sehr zweifelhaft ist, dass sie jemals Epilepsie hervorrufen. Besonders aber ist nach Verletzungen zu forschen. Geht die Aura von irgend einer Stelle der Körperperipherie aus, so ist es geboten, nach Narben zu suchen und nach sonstigen Zeichen einer stattgehabten Verletzung. Lässt es sich nachweisen, dass Reflexepilepsie vorliegt, so ist die Exstirpation der Narbe indicirt. Oft genug ist diese Behandlung erfolglos oder nur von vorübergehendem Erfolg (wahrscheinlich deshalb, weil die Hirnrinde bereits zum Sitz dauernder Veränderungen geworden ist), aber das darf uns nicht zurückhalten, den rationellen Weg der Behandlung zu betreten.

Lässt sich das Leiden auf Alcoholvergiftung zurückführen, so ist eine Entziehungskur in einer Anstalt am Platze. Doch ist neben dieser meistens noch eine symptomatische Behandlung erforderlich. Liegen Anhaltspunkte für die syphilitische Natur der Anfälle vor — die Lues kann nicht nur erworben, sondern auch ererbt sein — so ist eine Jod- und Quecksilberkur angezeigt. Es ist zweckmässig, mit dem Jodkalium die Brompräparate zu verbinden. —

Was die Ernährung anlangt, so ist auf Vermeidung von allen Reizmitteln Gewicht zu legen. Besonders sind scharfe Gewürze, Spirituosen, starker Kaffee und Thee zu untersagen. Der Genuss der Alcoholica ist am besten gänzlich zu verbieten. Es sind Fälle beobachtet worden, in denen eine seit Langem geheilte Epilepsie nach einem Rausch wieder ausbrach (Maisonneuve). Im Uebrigen sind nur diejenigen Nahrungs- und Genussmittel zu vermeiden, welche leicht zu Indigestionen führen; ebenso muss jede Ueberladung des Magens verhütet werden. Die Diät soll eine gemischte sein, Fleisch soll nur in mässigen Quantitäten genossen werden. Bei Epilepsia nocturna ist darauf zu halten, dass der Patient Abends nur leichte Speisen nimmt und lange vor dem Schlafengehen. —

Reichliche Bewegung im Freien ist zu erstreben, doch soll es nicht zur Ueberanstrengung kommen. Mehr noch ist die geistige Ueberanstrengung zu verhüten. Steht dem Kranken die Wahl des Berufes noch frei, so ist vor Allem darauf zu halten, dass eine Thätigkeit, in welcher der Anfall das Leben besonders gefährden würde, gemieden wird. Die Arbeit auf einem Neubau, am Wasser und auf dem Wasser, am Ofen etc. ist also durchaus ungeeignet für den Epileptiker. Erfolgen die Anfälle selten und ist die Intelligenz intakt, so ist die Wahl eines Berufs mit vorwiegend geistiger Arbeit nicht unbedingt zu untersagen. Je mehr derselbe den Verkehr mit der Aussenwelt notwendig macht, desto weniger eignet er sich für den Epileptiker. Ein Handwerk, das ihn der Gefahr der Verletzung nicht in hohem Masse aussetzt, ist eine durchaus passende Beschäftigung. Die landwirtschaftliche Thätigkeit ist besonders zu befürworten. Immer aber ist, soweit es eben durchgeführt werden kann, für eine zuverlässige Beaufsichtigung des Epileptikers Sorge zu tragen.

In den Fällen von Epilepsie, in denen ein transitorisches Irresein den Anfall vertritt oder diesem folgt, ist die Aufnahme in eine Anstalt erforderlich. Der Schutz der Anstalt ist ebenso für die geistesschwachen Epileptiker in Anspruch zu nehmen. Auch die Personen, die an häufigen grossen Attaquen leiden, sind dort am besten aufgehoben.

Staatsanstalten, die unter ärztlicher Aufsicht stehen und ausschliesslich der Pflege, Behandlung, Erziehung, Beschäftigung der Epileptiker gewidmet sind, würden am meisten zu empfehlen sein. Die Stadt Berlin hat für die Epileptiker eine besondere Anstalt in Wuhlgarten eingerichtet. Es giebt auch eine Reihe von Privatanstalten, in denen der Behandlung Epileptischer grosse Sorgfalt gewidmet wird.

Klimatischen Kuren ist, soweit unsere Erfahrungen reichen, eine Heilkraft nicht zuzuschreiben; ein Land- und Waldaufenthalt kann aber durch den wohlthuenden Einfluss auf das Nervensystem, durch das Fernhalten von mancherlei Schädlichkeiten, von Nutzen sein. Eine milde Kaltwasserkur darf in jedem Falle angewandt werden; Seebäder verbieten sich von selbst. Vom Höhenklima habe ich einen wesentlichen Nutzen nicht gesehen.

Der Erfolg der elektrischen Behandlung ist ein sehr zweifelhafter. Die übliche Methode ist: die Galvanisation des Gehirns; auch die des Sympathicus mag versuchsweise angewandt werden.

Behandlung des Kranken im epileptischen Anfall. Geht die Aura von einer Extremität aus, so kann der Versuch gemacht werden, ihn durch feste Umschnürung derselben, bevor die Aura sich ausgebreitet hat, zu coupiren. Bei manchem Kranken gelingt das gut. Man kann ihn einen schmalen Gurt mit Stichlöchern — nach Art der ledernen Strumpfbänder — tragen lassen und ihm die Ligatur selbst überlassen. Auch forcirte Beugung, Streckung, Zerrung der Extremität wirkt manchmal krampfhemmend (Bravais). Andermalen sollen energische Hautreize denselben Effect haben. Die künstliche Unterdrückung des Krampfes ist aber nicht immer eine Wohlthat, sie hinterlässt zuweilen ein Unbehagen, einen Zustand der Depression und Gereiztheit, verbunden mit Kopfschmerz und Schwindel, so dass manche den Anfall selbst vorziehen. Bei Vorboten anderer Art ist das Einatmen von Amylnitrit — einige Tropfen

auf ein Taschentuch — die Aufnahme von Chloralhydrat in schlafmachender Dosis, das Verschlucken von einem Esslöffel Cl Na in seltenen Fällen im stande, den Anfall hintanzuhalten. Versagen diese Mittel, ist der Krampf ausgebrochen, so beschränkt sich unsere Thätigkeit darauf, den Patienten so zu lagern, dass er vor Verletzungen möglichst geschützt ist, die Kleider am Halse zu lüften, so dass der Blutabfluss vom Gehirn möglichst erleichtert wird, und in den Fällen, in denen es gewöhnlich zum Zungenbiss kommt, ein Stück Kork oder Gummi zwischen die Zahnreihen zu bringen, was übrigens meistens nicht auszuführen ist.

Es ist nicht ratsam, den Patienten im postepileptischen Coma oder Schlaf zu wecken; es straft sich das meistens durch Kopfschmerz und psychisches Unbehagen. Im Status epilepticus ist das Chloralhydrat, das man in Dosen von 3—4 g per Clysma geben kann, besonders empfehlenswert. Die subcutane Morphium-Injection zeigt nur geringe Wirkung. Wildermuth lobt das Amylenhydrat in Dosen von 5—8 gr. Versagen diese Mittel, so ist eine Blutentziehung am Platze.

Die Autoren, welche der Auto-Intoxication eine grosse Rolle in der Erzeugung der Krämpfe zuschreiben, haben die Darreichung von Abführmitteln, Diuretica, Lithion carbon. und „Darm-Antisepsis“ empfohlen.

In der grossen Mehrzahl der Fälle sind wir auf eine medikamentöse Behandlung der Epilepsie angewiesen. Da, wo die Anfälle nur sehr selten, etwa nur einmal im Jahre oder im Verlauf mehrerer Jahre erfolgen, halte ich es für berechtigt und sogar für rationell, von arzneilichen Verordnungen ganz Abstand zu nehmen. In allen übrigen tritt, wenn der causalen Indication genügt ist, die Anforderung an uns heran, ein Mittel zu verordnen, welches den Kranken von seinen Krämpfen heilt oder doch wenigstens die Zahl und Intensität derselben beschränkt.

Unter den uns zu Gebote stehenden ist das Bromkalium (sowie die übrigen Bromsalze) das wirksamste. Bezüglich der Art der Anwendung und der Dosirung gehen die Empfehlungen der verschiedenen Autoren weit auseinander. Ratsam ist es, mit kleinen Dosen — mit 3.0—5.0 pro die bei Erwachsenen — zu beginnen und durch allmälige Steigerung auszuprobiren, welche Gabe erforderlich ist, um die Krämpfe dauernd zu unterdrücken. Es kann notwendig sein, die Tagesdosis bis auf 12.0—14.0 zu steigern. Bei Kindern sind natürlich kleinere Gaben am Platze, doch kann man vom 4. Jahr ab schon 2—4 pro die verabreichen.

Nach Féré ist auf Erfolg nur zu rechnen, wenn die Bromsalze Schlaffheit, Schlafsucht etc. erzeugen und ihre Einwirkung durch den fehlenden Rachenreflex zu erkennen geben (Séguin). Er giebt fortgesetzt sehr grosse Dosen und behält die Behandlung auch dann bei, wenn die Anfälle schon lange cessirt haben.

Regel ist es, das Mittel lange Zeit — ein Jahr und selbst mehrere Jahre lang — gebrauchen zu lassen und es nur dann auszusetzen, wenn ein Erschöpfungszustand verbunden mit geistiger Stumpfheit, gastrischen Störungen und daniederliegender Herzthätigkeit auf Bromvergiftung (Bromismus) hinweist. Weit seltener äussert sich die Bromintoxication durch Exaltationszustände. Die Bromacne wird nur selten so schwer, dass die Unterbrechung der Behandlung erforderlich wird. — Erst wenn die Anfälle circa ein Jahr lang cessirt haben, kann von dem weiteren Genuss dieses Mittels Abstand genommen werden. Notwendig ist es ferner, die Bromsalze — der eine zieht das Kali-, der andere das Natronsalz oder das

Ammonium bromatum und ein dritter eine Mischung aller drei Salze vor — in einer grösseren Menge von Wasser zu lösen; auch ein leicht-alkalisches Wasser kann verwandt werden. Ebenso kann man die Bromsalze in einem kalten Aufguss der Baldrianwurzel lösen. Es ist nicht empfehlenswert, das Brom in verzettelten Dosen zu verabreichen, man beschränke sich auf 2—3 Einzelgaben. Ist der Anfall zu einer bestimmten Tages- oder Nachtzeit zu erwarten, so ist es gut, die ganze Dosis circa 4—6 Stunden vor dem zu erwartenden Anfall zu geben. Andere verordnen das Mittel nur alle paar Tage in entsprechend grösseren Dosen.

In einzelnen Fällen gelingt es, durch die Bromtherapie die Anfälle gänzlich fernzuhalten; grösser ist die Zahl derjenigen, in denen sie seltener werden; so sah ich z. B. einen Patienten, bei dem die sonst in Cyclen von 14 Tagen bis 4 Wochen einsetzenden Attaquen bei einem Bromgenuss von circa 3.0—4.0 pro die 5 Jahre lang aussetzten. Recht oft lässt das Mittel im Stich oder wird nicht vertragen, und es macht sich das Bedürfnis geltend, ein anderes anzuwenden.

Nächst den Bromsalzen hat das Atropin den grössten Einfluss auf die epileptischen Anfälle. Ich sah einige Male noch einen guten Effekt desselben, wenn die Brompräparate gänzlich versagt hatten. Auch da beginne man mit kleinen Dosen, mit $^1/_3$—$^1/_2$ mg mehrmals täglich bei Erwachsenen, mit entsprechend kleineren Gaben, die nach einiger Zeit eventuell zu steigern sind bei Kindern. Ich habe das Mittel mit häufigen Unterbrechungen Jahre lang fortgebrauchen lassen. Auch die Belladonna ist zuweilen wirksam.

Eine ältere Pillenformel lautet: Extr. Bellad. Fol. Bellad. aa 1.0 Succ. et Extr. Liq. q. s. ut f. Pilul. No. 100. S. Anfangs 1—2, später eventuell bis zu 4 und 6 Pillen pro die.

Man kann das Bromkalium in Verbindung mit dem Extr. Bellad. verabreichen, letzteres in Gaben von 0.01—0.02. H. Jackson lässt das letztere Mittel in steigenden Dosen gebrauchen.

Ebenso ist die Combination der Bromsalze mit dem Chloralhydrat (in besonders schweren Fällen), mit dem Antipyrin, mit dem Opium, mit Digitalis und Adonis vernalis gerühmt worden. Moeli hat von der combinirten Anwendung des Brom und Atropin Erfolge gesehen.

Namentlich sind es die Anfälle des petit mal, die der Brombehandlung oft trotzen.

Die Radix Artemisiae und die Zinksalze, besonders das Zinc. oxydat. und das Zinc. valerian. haben wohl nur noch ein historisches Interesse. Doch kommt man diesem Leiden gegenüber nicht selten in die Lage, nach Mitteln herumzutappen und so auch zu den älteren zurückzugreifen. Auch die Fruct. Cocculi, das Natr. nitrosum mögen deshalb hier angeführt werden.

Unter den modernen Ersatzmitteln des Bromkaliums ist der Borax zu erwähnen, von dem man anfangs 0.5—1.0, später 4.0—5.0 nach der Mahlzeit nehmen lässt, z. B. Natr. biborac. 10.0, Aq. dest. 150.0, davon 3 mal täglich einen bis zwei Löffel voll. Bei längerem Gebrauch können Hautausschläge ekzematöser Natur, sowie Conjunctivitis sich entwickeln, die ebenso wie die Bromekzeme durch Arsenik zu bekämpfen sind.

Das Nitroglycerin, das in alcoholischer Lösung in Gaben von $^1/_{10}$

bis $^5/_{10}$ Milligr. verordnet wird, dürfte für die Behandlung der Epilepsie kaum eine Bedeutung haben.

Von neueren Brompräparaten scheint das Aethylenum bromat. das wirksamste zu sein.

Rp. Aethylenbromat. 5.0 ad Emuls. oleos. 100.0, Ol. Menth. pip. gutt. 2. — Erwachsene nehmen 2—3 Mal 30 Tropfen in einem halben Glas Zuckerwasser, jeden dritten Tag um 10 Tropfen mehr, bis zu 70 oder einem Theelöffel voll. Kinder von 8—10 Jahren beginnen mit 10—20 Tropfen. Man kann das Mittel auch in Gelatinekapseln zu 3 Tropfen mit 6 Tropfen Ol. amygd. dulce versetzt, verschreiben und täglich mehrmals 2 bis 4 Kapseln nehmen lassen.

Es fehlt jedoch noch an ausreichenden und lange genug fortgesetzten Beobachtungen, um über den Heileffekt dieses Mittels etwas Sicheres sagen zu können.

Auch Bromstrontium, Camphora monobromat., Bromcalcium, Aurum bromatum, Zincum bromatum und Bromalin sind empfohlen worden.

Unzuverlässig ist das Amylenhydrat, das in wässriger Lösung (1 : 10) in Dosen von 2.0—4.0 verschrieben wird.

Entwickelt sich die Epilepsie bei einem von Malaria Inficirten, so kann zunächst ein Versuch mit der Darreichung von Chinin gemacht werden.

Gerühmt wird in der neuesten Zeit noch die Combination der Opiumbehandlung mit der Bromtherapie (Flechsig) in der Art, dass zunächst ausschliesslich das Opium, später ausschliesslich das Brom in Anwendung kommt. Begonnen wird mit Extr. Opii 0,05, 2—3 × täglich, allmälig gestiegen bis 1.0 pro die in Einzelgaben von 0,25 bis 0.35. Nach etwa 6 Wochen wird das Opium plötzlich entzogen und Brom in grossen Dosen (circa 7.5 pro die) verabreicht. Nach zweimonatlichem Gebrauch wird die Bromdosis bis auf 2.0 pro die herabgesetzt. Das Opium scheint vorbereitend zu wirken und den Effekt der Bromtherapie zu steigern. Im Ganzen sind aber die mit dieser Behandlung erzielten Erfolge recht bescheidene, auch ist das Verfahren nicht ungefährlich, eignet sich nicht für Heruntergekommene, verlangt auch sonst sorgfältige Ueberwachung und ist wohl nur im Krankenhause durchzuführen.

Entwickelt sich die Epilepsie bei Personen, die an Kopfcongestionen leiden und bei denen auch in der Zwischenzeit die Zeichen einer Hyperaemia cerebri vorhanden sind, so ist es berechtigt, von Zeit zu Zeit eine Blutentziehung vorzunehmen.

Zur operativen Behandlung geben fast nur die Fälle von Reflex-Epilepsie und traumatischer Epilepsie Anlass. Die Beobachtung, dass jedwede Verwundung im stande ist, die Krämpfe für einen gewissen Zeitraum zurückzudrängen, hat dazu geführt, Eiterungen künstlich zu erzeugen und zu unterhalten. So sah ich Westphal noch in den letzten Jahren seines Lebens in einzelnen Fällen von Epilepsie ein Haarseil im Nacken appliciren. Diese Methode der Behandlung wird nur noch von wenigen Aerzten empfohlen. Féré applicirt points de feu am Kopfe. Da, wo eine von einem bestimmten Körperteil ausgehende Aura den Anfall bei ächter oder partieller Epilepsie einleitet, mag der Versuch mit einem dauernd oberhalb dieser Stelle liegenden Blasenpflaster gemacht werden. Bravais, Hirt, Buzzard haben Erfolge von dieser Behandlung gesehen.

Die Reflexepilepsie macht die Excision von Narben, ihre Loslösung vom Knochen, die Ausmeisselung eines Nerven aus dem Callus, die Entfernung eines Fremdkörpers, einer Geschwulst etc. erforderlich. Wo dieses

Mittel im Stiche lässt, ist es berechtigt, eine Dehnung des entsprechenden Nerven folgen zu lassen. Diese führte auch in einem Falle meiner Beobachtung, in welchem eine Narbe an der die Aura ausschickenden Extremität nicht zu finden war, zur Heilung. Leider ist auf einen dauernden Erfolg nur in einem Teil der Fälle zu rechnen. Auch ist die operative Behandlung durch die anderen Massnahmen (Brom u. s. w.) zu unterstützen (Fürstner).

Die durch Schädelverletzungen hervorgebrachte Epilepsie fordert häufig zu chirurgischen Eingriffen auf. Meistens liegen Rindenläsionen (Verwachsung der Rindenoberfläche mit den Meningen, Narben, Cysten, Platten in der Rinde, seltener Knochensplitter und dergleichen) in der motorischen Zone vor oder es ist nur der Druck, dem die Rinde unter einem deprimirten Knochenstück ausgesetzt ist, welcher den Reiz abgiebt. Trotzdem haben die Anfälle nicht immer den Character der corticalen Epilepsie. Es ist daran zu erinnern, dass auch Verletzungen, die den knöchernen Schädel nicht lädiren, in Folge der Elasticität des Schädels die Rinde schädigen können, wie z. B. matte Kugeln.

Ist eine Kopfverletzung vorausgegangen, so kann die Trepanation dann Nutzen stiften: 1) wenn die Anfälle den Character der Rindenepilepsie haben; 2) wenn die Narbe über der motorischen Zone gelegen ist. Es soll jedoch nach der Vorschrift von Horsley u. A. nicht allein der Knochen, das vernarbte Meningealgewebe, die Cyste etc. entfernt werden, sondern das Rindencentrum, von dem die Erregung ausgeht, mit exstirpirt werden. Andere haben sich gegen diesen Vorschlag ausgesprochen, doch sind neuerdings wieder Sachs und Gerster für denselben eingetreten. — Man ist noch weiter gegangen und hat auch da, wo ein Kopftrauma nicht festzustellen und eine Narbe nicht aufzufinden war, in ähnlicher Weise operirt, wenn die Anfälle unter dem Bilde der Jackson'schen Epilepsie verliefen. Das entsprechende Centrum wurde dann auf dem Wege der electrischen Reizung bestimmt. Es ist übrigens zu beachten, dass trotz normalen Aussehens der Rinde bei partieller Epilepsie die mikroskopische Untersuchung deutliche Veränderungen aufdecken kann (Coën, v. Gieson, ich, Collins).

Im Grossen und Ganzen lauten die Berichte über die Erfolge der chirurgischen Behandlung der traumatischen Epilepsie wenig aufmunternd. Namentlich hat sich das Eine herausgestellt, dass in der Mehrzahl der Fälle der Effect der Behandlung ein vorübergehender ist (v. Bergmann, Raymond u. A.). Sachs und Gerster heben hervor, dass Resultate am ehesten von der Behandlung frischer Fälle, in denen die Verletzung höchstens 1—3 Jahre zurückliege, zu erwarten seien. In einem Falle (Larrey) soll die Extraction eines Knochensplitters noch nach 30 Jahren Heilung bewirkt haben. Scharfe Indicationen lassen sich auch heute nicht aufstellen, doch wird man unter den gegebenen Verhältnissen am ehesten dann zur Operation schreiten, wenn das Leiden ein sehr schweres ist und die anderen Methoden der Behandlung versagten. Alkoholismus dürfte nach den Erfahrungen Jolly's u. A. eine Contraindication bilden.

Auf die Fälle traumatischen Ursprungs, die unter dem Bilde des klassischen epileptischen Anfalls verlaufen, will v. Bergmann die operative Therapie nicht

ausgedehnt wissen. Ebenso wenig ist dieselbe berechtigt bei den psychischen Aequivalenten der Epilepsie, auch da nicht, wo ein Kopftrauma vorausgegangen ist.

Die Unterbindung der Carotis und Vertebralis dürfte kaum noch unter den Behandlungsmethoden der Epilepsie anzuführen sein.

Die Exstirpation des Ganglion supremum Sympathici, welche Alexander ausgeführt hat, erwähnen wir nur als Curiosum.

Die Eclampsie.

I. Eclampsia infantum.

Allgemeine Convulsionen bilden im frühen Kindesalter eine häufige Krankheitserscheinung. Wenn sie auch meistens dem Typus des epileptischen Anfalls entsprechen, entstehen sie doch unter Bedingungen und bieten in Bezug auf den Verlauf und die Prognose Besonderheiten, welche es erforderlich machen, sie von der Epilepsie zu trennen. Und in diesem Sinne hat es Berechtigung, die im frühen Kindesalter auftretenden allgemeinen Convulsionen unter der Bezeichnung Eclampsia infantum zusammenzufassen und nach Möglichkeit eine weitere Sonderung vorzunehmen.

In der Beschaffenheit des kindlichen Hirnes muss es begründet liegen, dass Reize, auf welche der Erwachsene nicht mit Krämpfen reagirt, hier allgemeine Convulsionen mit oder ohne Bewusstseinsverlust auszulösen im stande sind. Man spricht von einer Steigerung der allgemeinen Reflexerregbarkeit. Ich bin der Meinung, dass es die mangelhafte Ausbildung der Hemmungsapparate ist, welche es bewirkt, dass die mannigfaltigsten Reize hier Krämpfe hervorzurufen vermögen. Es besteht also eine gewisse Analogie zwischen dem kindlichen Hirn und dem der Hysterischen.

Zunächst ist es nicht ungewöhnlich, dass die akuten Infectionskrankheiten sich im Kindesalter mit allgemeinen Convulsionen einleiten. Ferner sind es die Magen- und Darmkrankheiten, die der Eclampsia infantum nicht selten (nach Morselli sogar meistens) zu Grunde liegen. Magendarmkatarrhe, Intestinalwürmer, selbst einfache Verdauungsfehler (Ueberladung des Magens) vermögen in der frühen Kindheit die eclamptischen Zufälle auszulösen; mehr noch die Erschöpfungszustände nach profusen Diarrhoeen. Dasselbe gilt für die Dentition, besonders für den erschwerten Zahndurchbruch.

Auf Leistenbrüche ist die Eclampsie in einigen Fällen zurückgeführt worden. Ferner steht es fest, dass die Rhachitis der Entwickelung von Krämpfen Vorschub leistet. Auch leichte Verletzungen und der Schreck waren in manchen Fällen anzuschuldigen.

Es sind also toxische, reflectorisch-einwirkende und psychische Momente, welche die Eclampsia infantum in's Leben rufen. In manchen Fällen ist eine Grundlage nicht aufzufinden. Auf welchem Wege die Rhachitis zur Eclampsie führt, ist nicht bestimmt zu sagen. Die allgemeine Ernährungsstörung, der Einfluss chemischer Körper, die Weichheit der Schädelknochen — alle diese Faktoren könnten im Spiele sein.

Meist gleichen die eclamptischen Anfälle den epileptischen, besitzen aber die Neigung, serienweise aufzutreten. Auch kommt es häufig zu einem wiederholentlichen Wechsel von allgemeinem Tonus und klonischen Zuckungen während eines Anfalls. Es kommen auch leichte, schnell vorübergehende Convulsionen vor, die von Schreien begleitet sind, das Bewusstsein ist dabei offenbar nicht erloschen. Als Vorboten können Unruhe, Gereiztheit und partielle Krämpfe vorausgehen.

Beim Versuch, die Eclampsie zu classificiren, d. h. sie bekannten Krankheitstypen einzureihen, stossen wir auf grosse Schwierigkeiten. In einem Teil der Fälle weichen die Convulsionen, wenn die Ursache beseitigt ist, das Leiden beschränkt sich auf ein paar Anfälle oder es dauert ein paar Tage, ein paar Wochen, um dann für immer zu schwinden. In anderen erstreckt es sich über einen Zeitraum von Monaten bis zu einem Jahre und darüber, um dann gänzlich zurückzutreten. Beobachtet man die Individuen weiter, so stellt es sich heraus, dass ein Teil derselben später gesund bleibt, dass andere nach vielen Jahren von Epilepsie oder Hysterie[1]) befallen werden.

Und so steht es fest, dass die eclamptischen Anfälle oft genug die Bedeutung einer im frühen Kindesalter hervortretenden Epilepsie haben; dass auch hysterische Attaquen schon in der ersten Kindheit vorkommen, halte ich auf Grund eigener Beobachtungen für zweifellos. Schliesslich ist es nicht zu verkennen, dass die Eclampsia infantum in vielen, vielleicht in der Mehrzahl der Fälle, die Bedeutung eines dem Kindesalter eigentümlichen, temporären Leidens hat, welches zwar das Leben gefährdet, aber — wenn es einmal überstanden — keine Bedeutung für die Zukunft hat.

Palpable Erkrankungen des kindlichen Gehirns erzeugen ebenfalls oft Krämpfe, indes sind es, wenn wir von der Meningitis absehen, die sich ja meistens schon früh durch andere Erscheinungen zu erkennen giebt, vorwiegend die halbseitigen Krämpfe, durch welche die organischen Hirnkrankheiten des Kindesalters sich äussern.

Die Prognose der Eclampsie ist günstig, wenn es sich um einzelne Attaquen handelt, sie wird ernster, wenn sie lange Zeit besteht und die Anfälle sich häufen. Schwere, schnell aufeinanderfolgende Attaquen bedrohen das Leben besonders bei schwächlichen Kindern. Die Befürchtung, dass es sich um Epilepsie handelt, ist eine naheliegende, wenn die Eclampsie nach Beseitigung der Noxe fortbesteht und wenn eine Ursache nicht aufzufinden ist. Ist das Bewusstsein während der Convulsionen nicht aufgehoben und entsprechen dieselben auch im Uebrigen dem Typus der hysterischen, so ist die Prognose auch quoad vitam günstig. Doch hüte man sich vor einer Verwechslung dieser mit den durch ein organisches Hirnleiden bedingten Krampfattaquen.

Therapie. Die erste Aufgabe derselben ist es, das Grundleiden zu bekämpfen. Die Behandlung eines Magenkatarrhs oder einer einfachen Indigestion durch Darreichung eines Brechmittels, eines Abführmittels, die Abtreibung von Spulwürmern etc. kann so schnell zum Ziele führen.

[1]) Die von mir schon in der ersten Auflage dieses Lehrbuchs hervorgehobene Thatsache, dass die Eclampsie oft genug das erste Anzeichen und den Vorboten der Hysterie bildet, ist neuerdings mehrfach bestätigt worden, so von Bruns und Fürstner.

Handelt es sich um erschwerte Dentition, so ist die Incision des Zahnfleisches ein oft prompt wirkender Eingriff. Die Rhachitis muss in bekannter Weise behandelt werden.

Gegen die Anfälle selbst empfiehlt sich die Darreichung des Bromkaliums, von dem man bei ganz kleinen Kindern 0.1—0.2 mehrmals täglich giebt, bei Kindern im zweiten und dritten Lebensjahr die doppelte bis dreifache Dosis. Versagt dieses Mittel und erscheinen die Attaquen durch ihre Häufung oder Heftigkeit bedrohlich, so ist ein Versuch mit dem Chloralhydrat in kleinen Dosen berechtigt. Die Anwendung des Chloroforms in Form der Inhalation ist dann erforderlich, wenn die Anfälle Schlag auf Schlag erfolgen und das Leben gefährdet erscheint. Feuchte Einpackungen und warme resp. laue Bäder sind empfohlen worden, während sich die kalten Uebergiessungen besonders bei hysterischen Convulsionen bewähren. Auch Gegenreize in Form von Senfteigen im Nacken, an den Extremitäten sind zuweilen von wohlthätigem Einfluss.

II. Eclampsia parturientium.

Es ist die letzte Zeit der Schwangerschaft, die Geburt oder das Wochenbett, während welcher diese Krämpfe sich einstellen. Jugendliche Erstgebärende werden vorwiegend ergriffen. Die Anfälle gleichen den epileptischen, besitzen aber grössere Neigung zu serienweisem Auftreten.

Nach fast übereinstimmendem Urteil der Autoren steht die Eclampsie der Schwangeren in inniger Beziehung zu Nierenleiden. Meist handelt es sich um akute, seltener um chronische Nephritis, auch wohl um Compression der Ureteren. Albuminurie, Oedeme, manchmal auch Amaurose, Retinitis albuminurica etc. lassen das Grundleiden erkennen. Die Attaquen decken sich also mit den uraemischen oder sind ihnen nahe verwandt. Indes ist es wahrscheinlich, dass auch eine durch die Gravidität resp. das Puerperium bedingte erhöhte Disposition des Nervensystems im Spiele ist. Neuere Forschungen haben zu der Annahme geführt, dass eine Infection vom Uterus aus, ein specifischer Bacillus der Eclampsia gravidarum zu Grunde liege (Neumann, Gerdes etc.). Indes ist diese Annahme bislang keineswegs genügend gestützt, und noch weniger die, welche das Leiden durch Aufnahme von Stoffwechselprodukten aus dem Fötus erklären will.

Die Affection ist ernst und gefährdet das Leben. In circa 25 % der Fälle tritt der Tod ein (Olshausen), im Coma, im apoplektischen Insult oder an Sepsis. Fettembolie der Lunge wurde oft nachgewiesen (Virchow). Einen günstigen Einfluss hat die Entbindung.

Die Therapie hat zwei Aufgaben zu erfüllen: 1) den Geburtsakt zu beschleunigen, 2) die Erregbarkeit des Hirns herabzusetzen. In Bezug auf die Ausdehnung der ersten Indication gehen die Ansichten der Geburtshelfer auseinander: Manche wollen auch bei geschlossenem Muttermunde die Entbindung einleiten durch Incisionen in Scheide und Cervix (Dührssen), event. durch Kaiserschnitt; andere sind gegen gewaltsame Beschleunigung des Geburtsaktes, und diese letztere Ansicht hat in jüngster Zeit mehr und mehr an Boden gewonnen. Was die direkte Behandlung der Convulsionen anlangt, so ist die protrahirte Chloroformnarkose oft mit grossem Erfolg angewandt worden, in anderen Fällen Morphium

und Chloralhydrat in grossen Dosen. Auch die Venaesection sowie ein diaphoretisches Verfahren wird empfohlen. Ableitung auf den Darm ist ebenfalls zu den wirksamen Faktoren zu rechnen.

Die lokalisirten Muskelkrämpfe.

Der Facialiskrampf,

Spasmus facialis. Tic convulsif.

Die Gesichtsmuskulatur ist das Gebiet, das am häufigsten von Krämpfen heimgesucht wird. Es ist das wohl im Wesentlichen auf die intimen Beziehungen zurückzuführen, welche zwischen den seelischen Vorgängen und den Gesichtsmuskelbewegungen walten, sowie auf die überaus lebhafte Reflexthätigkeit, welche sich in dieser entfaltet.

Beide Momente spielen in der Genese der Krämpfe eine hervorragende Rolle. Schmerzhafte Affectionen der Conjunctiva und Cornea, cariöse Prozesse an den Zähnen, jedwede Affection des sensiblen Trigeminus kann auf reflectorischem Wege den Facialiskrampf erzeugen: so ist es auch nicht ungewöhnlich, dass sich zum Tic douloureux der Tic convulsif gesellt.

Es ist nicht ganz sichergestellt, ob auch Affectionen anderer, entlegener Nervengebiete auf diese Weise den Facialiskrampf hervorzurufen vermögen; man hat diese Wirkung den Erkrankungen der Geschlechtssphäre, besonders den Uterinleiden, zugeschrieben uud auch einzelne therapeutische Erfolge beschrieben, die für diesen Zusammenhang sprechen. Gowers sah den während der Gravidität entstandenen Facialiskrampf nach der Entbindung schwinden. Auch Bernhardt hat ähnliche Beziehungen dieses Leidens zur Gravidität wahrgenommen.

In sehr vielen Fällen hat der Facialiskrampf einen psychogenen Ursprung, indem er sich im Gefolge einer Gemütserschütterung oder andauernder Gemütsbewegungen entwickelt. Gelegentlich eines Erdbebens sah ich mehrere Individuen von Tic convulsif befallen werden.

Es sind besonders neuropathisch belastete Individuen, die von diesem Uebel betroffen werden. Bei diesen sah ich auch eine Contraction des Orbicularis palpebrarum, die zur Unterdrückung des Schielens ursprünglich willkürlich erzeugt resp. reflectorischen Ursprungs war, in einen Tic convulsif übergehen. Directe Vererbung kommt nicht oft vor.

Nur in wenigen Fällen ist eine direkte Reizung des Nervenstammes die Ursache dieses Krampfes; so existiren einige wenige Beobachtungen, welche zeigen, dass eine Compression des Nerven an der Hirnbasis (durch einen Tumor, ein Aneurysma) des Krampfes Ursache war. Es ist jedoch nicht auszuschliessen, dass auch in diesen Fällen die Compression eines sensiblen Nerven, welche übersehen wurde, reflectorisch den Krampf auslöste. Wenigstens sah ich bei einem endocraniellen Tumor der vordern Schädelgrube, welcher den ersten Trigeminusast lädirte, einen Spasmus facialis derselben Seite entstehen.

Eine Form des partiellen Facialiskrampfs ist als Beschäftigungsneurose bei Uhrmachern beschrieben worden (T. Cohn). Andererseits steigert eine durch die Beschäftigung bedingte Ueberanstrengung der Gesichtsmuskeln, besonders des Orbicularis palpebrarum, auch die Disposition für dieses Leiden.

Die Contractur, die sich im Gefolge der Facialislähmung, mit der Wiederkehr der Beweglichkeit in den Gesichtsmuskeln ausbildet, ist wohl von dem Facialiskrampf im engeren Sinne des Wortes zu trennen. Aber auch klonische Zuckungen stellen sich nicht selten in den früher gelähmten Muskeln ein, vielleicht in Folge feiner Veränderungen, die der Kern erlitten hat und die in demselben einen Reizzustand unterhalten. (Hitzig u. A.). Diese Zuckungen können auch auf die andere Seite überspringen.

Umgekehrt soll nach den Berichten von Ohrenärzten der Facialislähmung otitischen Ursprungs zuweilen ein Stadium der klonischen Zuckungen vorangehen.

Ungewöhnlich ist es, dass eine organische Erkrankung der Hirnrinde in der Gegend des Facialiscentrums einen sich auf das Gebiet dieses Nerven beschränkenden Muskelkrampf hervorruft; meistens handelt es sich in diesen Fällen um die Erscheinungen der corticalen Epilepsie, die zwar in der Gesichtsmuskulatur einsetzen, sich aber dann auf den Arm und eventuell auf die ganze Körperseite verbreiten.

Dem im Anschluss an Kopfverletzungen entstehenden Facialiskrampf kann eine organische Erkrankung zu Grunde liegen; derselbe gehört aber so oft zu den Erscheinungen der traumatischen Neurosen, dass auch bei dieser Genese gewiss meistens functionelle Störungen im Spiele sind.

Die Krankheitszustände, in denen der Facialiskrampf eine Teilerscheinung des Gesammtleidens bildet, wie die epileptischen, hysterischen Krämpfe, die Chorea u. s. w., sind an dieser Stelle nicht zu berücksichtigen.

In der grossen Mehrzahl der Fälle hat der Facialiskrampf überhaupt kein anatomisches Substrat und es sind, wie man annimmt, feinere (moleculare?) Veränderungen im Kern oder im Rindencentrum, die den Reizzustand unterhalten, welcher sich durch die Krampfbewegungen dokumentirt.

Symptome. Der Facialiskrampf beschränkt sich meistens auf eine Seite. Er betrifft das gesammte Facialisgebiet — doch meist mit Verschonung des Digastricus und Stylohyoideus, oft auch des Orbicularis oris u. s. w. — oder nur einzelne Muskeln. Mit Vorliebe wird der Orbicularis palpebrarum ergriffen und gerade hier ist die Doppelseitigkeit des Leidens nicht ungewöhnlich. Auch der Zygomaticus kann isolirt befallen sein; ebenso der Levator alae nasi et labii superioris, seltener der Orbicularis oris und die Kinn-Muskulatur. Einen die Kinnmuskeln allein betreffenden Krampf (Geniospasmus) hat Massaro als hereditäres Leiden beschrieben. Einen auf die Nasenmuskeln beschränkten Tic convulsif habe ich nur einige Male, einen die Frontales allein betreffenden noch seltener beobachtet. In einem Stembo'schen Falle, in welchem ausschliesslich der M. epicranius von den Zuckungen ergriffen war, lag Hysterie zu Grunde. Noch viel seltener beschränkt sich der Krampf auf die äusseren Ohrmuskeln (Romberg). Bernhardt beobachtete Zuckungen im M. occipitalis

und retrahens auriculae. Der diffuse Krampf erstreckt sich auch auf das Platysma und nicht selten auf die Ohrmuskeln.

Der Krampf ist meistens ein klonischer, doch können sich die klonischen Zuckungen mit tonischer Anspannung verbinden und mit dieser alterniren. Bei tonischer Anspannung verengert sich die Lidspalte eventuell bis zum Lidschluss, während sich die Stirn in Querfalten legt und Nase und Mund stark nach der Seite des Krampfes verzogen werden. Das Gesicht ist stark gefaltet.

Die klonischen Zuckungen sind oft so schwach, dass sie erst bei genauer Betrachtung entdeckt werden, andermalen so gewaltig, dass sie ein lebhaftes Grimassiren unterhalten. Es sind blitzartig kurze Zuckungen, die sich schnell wiederholen oder nur einmal über den Muskel hinfahren. Meistens kommt es zu Paroxysmen, in denen die Zuckungen in schneller Folge auftreten, während in den Intervallen völlige Ruhe herrscht oder nur schwache spärliche Contractionen beobachtet werden.

Bei völliger geistiger und körperlicher Ruhe sind die Zuckungen am schwächsten, während Gemütsbewegungen, Anstrengungen, namentlich das Kauen und Sprechen sowie die Berührung mit kalter Luft steigernd auf dieselben wirken. Schnell hervorlocken kann der Untersuchende sie auch dadurch, dass er plötzlich auf das Auge des Patienten losfährt, der Lidschluss steigert sich dann leicht zum Krampf; ähnlich wirkt ein Beklopfen des Gesichtes, ein schnelles Hinwegfahren über die Gesichtshaut. Andererseits sind manche Patienten im Stande, durch Willensanspannung den Spasmus zu unterdrücken.

In manchen Fällen — besonders bei dem auf die Augenschliessmuskeln beschränkten, tonischen Krampf, dem Blepharospasmus — finden sich Druckpunkte im Trigeminusgebiet (v. Graefe), an der Austrittsstelle des Supraorbitalis etc., an denen eine mässige Compression krampfhemmend wirkt, so dass die tonisch angespannten Muskeln plötzlich erschlaffen. Manchmal handelt es sich jedoch da nur um einen Suggestiveinfluss. Selten sind solche Druckpunkte an entfernteren Stellen, z. B. an den Wirbeln, aufzufinden. Der Lidmuskelkrampf ist meist tonischer Natur (Blepharospasmus), doch kommt auch die klonische Form (Blepharoklonus, Nictitatio) nicht selten vor.

Der erstere kann so hartnäckig sein, dass der Verschluss der Augen Wochen und Monate anhält. — Von besonderem Interesse ist die von Graefe beobachtete Thatsache, dass sich bei Kindern im Anschluss an den länger anhaltenden Blepharospasmus eine vorübergehende Erblindung einstellt, deren Wesen trotz zahlreicher Untersuchungen (Silex u. A.) nicht aufgeklärt ist.

Die subjectiven Beschwerden der Kranken sind bald nur gering, bald sehr erheblich. Es hängt das in erster Linie von der Intensität des Krampfes und davon ab, ob der Orbicularis palpebr. beteiligt ist. Auffallend ist es, wie tolerant manche Individuen gegen diesen Krampf sind; so habe ich die klonische Form desselben wiederholentlich bei Arbeitern festgestellt, ohne dass dieselben eine Ahnung resp. Empfindung von dem Leiden hatten.

Die willkürlichen Bewegungen der Gesichtsmuskeln sind nicht beeinträchtigt, doch kann während derselben der Krampf eintreten und störend auf den Ablauf derselben wirken.

Sehr selten liegen Erscheinungen vor, die auf eine Beteiligung des M. stapedius hinweisen: Ohrgeräusche, die nur ausnahmsweise auch von

Anderen gehört werden können. Das Gaumensegel ist beim reinen Facialiskrampf fast nie beteiligt; in den wenigen Fällen, in denen Zuckungen der Uvula beobachtet wurden, wie in einem von Leube und Schütz beschriebenen, mag es sich um eine Complication gehandelt haben.

In den Fällen von Gaumensegelkrampf (Spasmus palatinus), die ich selbst beobachtete, lag fast immer ein organisches Hirnleiden vor, und zwar einmal ein Kleinhirntumor, einmal eine abgelaufene Meningitis cerebrospinalis epidemica. Synchron mit dem Gaumensegel zuckten die Stimmbänder, resp. die inneren Kehlkopfmuskeln. Ausserdem sahen Siemerling und ich beim Aneurysma der Vertebralis isolirte Zuckungen des Gaumensegels. — Zuckungen, die sich auf das Gaumensegel beschränkten und meist mit knackenden Geräuschen verbunden waren, sind auch sonst beobachtet worden (Rosenthal, Williams u. A.). Doch gehört ihre Besprechung nicht hierher.

Vasomotorische, trophische und secretorische Störungen fehlen fast immer.

Sehr oft finden sich neben dem Facialiskrampf die Zeichen eines anderen Nervenleidens, besonders der Hysterie, Neurasthenie, Epilepsie, Hemikranie, der Psychosen etc. Die beiden Affectionen bestehen nebeneinander und sind auf dem Boden der neuropathischen Anlage entstanden. Ausserdem giebt es eine hysterische Form des Facialiskrampfs, die meist dem Bilde des Hemispasmus glossolabialis entspricht. Auch der Blepharospasmus und -clonus ist sehr häufig hysterischer Natur. Im Verlauf der multiplen Sklerose sah ich den Tic convulsif einige Male auftreten, hier hatte er aber zweifellos seine Grundlage in dem sklerotischen Prozess selbst.

Der Verlauf des Leidens ist meistens ein chronischer. Es dauert Monate und Jahre und kann den Kranken durch's Leben begleiten. In der Regel ist der Verlauf ein intermittirender, es kommen Perioden völliger Ruhe und scheinbarer Heilung vor; Strümpell sah Remissionen mehrfach während der Gravidität eintreten.

Die Prognose ist keine günstige. Es giebt freilich Fälle, in denen nach relativ kurzem Bestande des Leidens spontan oder in Folge der Behandlung Heilung erfolgt. Weit häufiger kommt es zu Remissionen. Hat sich der Zustand einmal eingewurzelt, so sind die Aussichten auf Rückbildung geringe. Dass man aber auch da noch nicht von Unheilbarkeit sprechen darf, lehrt folgende Beobachtung aus meiner Praxis: Eine Dame, welche zwölf Jahre lang an hartnäckigem Facialiskrampf gelitten hatte, der jeder Medikation trotzte, genas vollständig, als sie bei Gelegenheit eines glücklichen Familienereignisses eine besonders nachhaltige Freude empfand.

Eine relativ günstige Prognose hat der Blepharospasmus.

Therapie. Man mache es sich zur Regel, in jedem Falle nach den Ursachen zu forschen, namentlich diejenigen Momente zu ergründen, welche reflectorisch das Leiden auszulösen im Stande sind. Dahin gehören Läsionen im Gebiet des Trigeminus, Erkrankungen der Augen- und Nasenschleimhäute, cariöse Zähne, Affectionen der Kieferknochen etc. Einmal sah ich bei einem Manne nach Extraction eines cariösen Zahnes den Krampf, welcher den Facialis und in geringerem Grade die Masseteren betroffen hatte, sofort schwinden. In einem Falle soll der Gesichtskrampf, der seit 1 Jahre bestand, nach Entfernung einer Wucherung der untern Muschel gewichen sein. So wenig Zuverlässiges wir auch über den Zusammenhang zwischen Erkrankungen der inneren Organe und dem

Facialiskrampf wissen, ist es doch geboten, das Augenmerk auch auf diese Störungen zu richten und besonders die Genitalsphäre in den Kreis der Untersuchung zu ziehen. So sah Hirt einen Blepharospasmus nach Heilung einer Uterusknickung zurückgehen.

Indes lassen alle diese Nachforschungen meist im Stiche. Da ist es dann weiter geboten, dem Allgemeinzustande Rechnung zu tragen, die neuropathische Anlage durch entsprechende Kuren (Hydrotherapie, klimatische, Ernährungskuren etc.) zu bekämpfen. Besonders sind psychische Erregungen nach Möglichkeit von dem Kranken fernzuhalten, event. dadurch, dass er in eine andre Umgebung versetzt wird.

Die direkte Behandlung. Durch Medikamente ist im Ganzen nicht viel zu erreichen, doch kann die Anwendung des Arsens, der Brompräparate von Nutzen sein. Chinin, Atropin, Cannabis indica, Tinct. Gelsemii etc. sind fast immer wirkungslos. Der Gebrauch des Morphiums dürfte kaum am Platze sein.

Ein diaphoretisches Verfahren eignet sich für frische Fälle; auch Ableitungen in Form einer hinter das Ohr gelegten spanischen Fliege mögen angewandt werden. Gewisse Erfolge hat die Elektrotherapie zu verzeichnen, vor Allem der galvanische Strom; es sind verschiedene Methoden der Behandlung empfehlenswert: Anode von ca. 10 qcm auf dem Nervenstamm, Kathode in den Nacken oder an indifferente Stelle, schwacher Strom von 2—3 Milli-Ampères, langsames Ein- und Ausschleichen; Anode auf das Occiput, Kathode an eine entfernte Stelle; beide Elektroden auf die Proc. mastoidei; Anode auf die verschiedenen Zweige des Pes anserin. major etc. etc. Da, wo sich Druckpunkte finden, ist es ratsam, diese unter den Einfluss der Anode zu setzen, um in ihnen die Erregbarkeit herabzustimmen. Selbst die Applikation der Anode über dem Rindencentrum des Facialis, also am entgegengesetzten Scheitelbein, ist empfohlen worden. Auch die Wirkung der schwellenden faradischen Ströme ist gerühmt worden; ebenso der elektrische Wind des statischen Apparates.

In hartnäckigen Fällen hat man sich zu operativen Eingriffen entschlossen und zunächst da, wo der Supraorbitalis druckempfindlich war, resp. der Druck auf diesen Nerven krampfhemmend wirkte, ihn resecirt. Es sind einige Male dauernde Erfolge erzielt worden. Die einfache Durchschneidung des Nerven scheint unwirksam zu sein. In anderen Fällen entschloss man sich zu einer Dehnung des Facialis selbst. Der Erfolg derselben war der, dass Lähmung an die Stelle des Krampfes trat und mit dem Schwinden derselben, gewöhnlich nach einigen Monaten, der Krampf sich wieder einstellte (Bernhardt). Nur in einem einzigen Falle soll die Heilung noch nach zwei Jahren eine vollständige gewesen sein. In besonders hartnäckigen Fällen, in denen es dem Kranken auch schon ein Gewinn ist, wenn er für einige Monate von den quälenden Zuckungen befreit wird, mag man sich zu dieser Behandlung entschliessen, indem man ihn darauf aufmerksam macht, dass an Stelle des Krampfes eine Lähmung treten wird. In diesen kann schliesslich auch noch eine Ableitung (Haarseil im Nacken, Application des Ferrum candens über der Wirbelsäule) von heilbringender Wirkung sein. Dass man selbst in so schweren Fällen nicht zu verzweifeln braucht und die Möglichkeit einer

Spontanheilung nicht ausschliessen darf, geht aus der Beobachtung hervor, die ich oben mitgeteilt habe.

Der Blepharospasmus erfordert die Behandlung des Augenleidens. Symptomatisch wirksam ist hier oft die Cocain-Einträufelung in's Auge. Auch das plötzliche Eintauchen des Gesichts in kaltes Wasser kann vorübergehend den Krampf beseitigen. Da dieser Krampf nicht selten hysterischer Natur ist, so kann sich auch jede Suggestivbehandlung bewähren, wie in einem Falle meiner Beobachtung, in welchem das Leiden über 20 Jahre bestanden hatte. Im Uebrigen gilt das über den Facialiskrampf im Allgemeinen Gesagte.

Der Kaumuskelkrampf, masticatorischer Gesichtskrampf.

Die sich auf den motorischen Trigeminus beschränkenden Krämpfe sind nicht selten. Wir haben eine tonische und eine klonische Form zu unterscheiden. Beim tonischen sind die Kiefer fest aneinandergepresst, die Masseteren und Temporales springen wulstartig vor und fühlen sich bretthart an. Der Patient kann die Zähne gar nicht oder nur wenig und mühsam auseinanderbringen; auch dem passiven Versuch, die Kiefer voneinander zu entfernen, setzen die Muskeln einen energischen Widerstand entgegen. Besteht der Krampf länger, so leidet naturgemäss die Ernährung. Zu einer seitlichen Verschiebung des Unterkiefers kommt es nur selten, und zwar weicht der Unterkiefer bei einseitigem Krampf der Pterygoidei nach der anderen Seite ab. Der Trismus ist ein Symptom des Tetanus, der Meningitis, seltener findet er sich bei Tetanie, vorübergehend im tonischen Stadium des epileptischen Anfalls; bei Erkrankungen des Pons, und zwar sowohl im Beginn der akuten Bulbaerparalyse als auch bei Tumoren ist tonischer Kaumuskelkrampf wiederholentlich constatirt worden. Zweifellos kann er auch durch Reizung der corticalen Centren hervorgerufen werden (Lépine).

Als isolirte Erscheinung kommt er nur selten vor. Gewöhnlich entsteht er auf reflectorischem Wege: durch entzündliche Zustände am Kiefergelenk oder in der Umgebung desselben, an der Schleimhaut der Kieferfalte, durch eine Periostitis am Kiefer, durch einen cariösen Prozess am Weisheitszahn oder durch erschwerten Durchbruch desselben. In einem Falle, den ich sah, war eine Wundinfection vorausgegangen, hier schien der Trismus, der bei gutem Allgemeinbefinden bestand, das einzige Symptom eines Tetanus zu bilden.

Auch im Verlauf der Hysterie kann sich Trismus einstellen. Einseitigen Krampf der Pterygoidei beobachtete Leube bei einem an Hysterie und Chorea leidenden Mädchen. Bei nervösen Individuen kann er durch eine heftige Gemütsbewegung (Schreck) hervorgerufen werden. Einzelne Beobachtungen weisen auf eine rheumatische Genese dieses Krampfes hin. Kocher will den Trismus als idiopathische spastische Neurose von der Hysterie getrennt wissen.

Der klonische Krampf erzeugt rhythmische Bewegungen des Unterkiefers in verticaler, nur ausnahmsweise in horizontaler Richtung. Dieselben sind zuweilen so stark, dass sie das als Zähneklappern bekannte Geräusch, wie es im Schüttelfrost entsteht, bedingen. Bei allgemeinen Convulsionen (Hysterie, Epilepsie etc.) ist auch die Kaumuskulatur gewöhnlich ergriffen, ebenso localisirt sich das Zittern der Paralysis agitans manchmal in diesem Muskelgebiet.

Der auf die Kiefermuskulatur beschränkte Klonus bildet eine seltene Erscheinung Bei Hysterischen ist er wiederholt beobachtet worden und zwar meistens als ein tem. poräres Symptom. Ich habe jedoch ein junges Mädchen an diesem Leiden behandelt welches seit vielen Jahren unausgesetzt von klonischen Zuckungen der Kiefermuskulatur, gequält wurde. Beim Sprechen steigerten sich dieselben so beträchtlich, dass sie sprach wie Jemand, der sich im Schüttelfrost befindet; auch die Nahrungsaufnahme war erschwert.

Eine leichte Form dieses Krampfes: das Zähneknirschen, tritt nicht selten bei nervösen Kindern und auch bei Erwachsenen im Schlafe auf. Krämpfe in den den Unterkiefer herabziehenden Muskeln, die eine Art von Mundsperre erzeugen, sind in vereinzelten Fällen, so auch von mir, im Anschluss an einen Paroxysmus der Quintusneuralgie beobachtet worden.

Krampfhafte Zustände sollen auch im M. tensor tympani vorkommen und ein Ohrgeräusch verursachen; die Bewegung des Trommelfells sei durch die otoscopische Untersuchung nachzuweisen.

Die Prognose des Kaumuskelkrampfes ist — wenn ein organisches Leiden ausgeschlossen werden kann — eine günstige. Meistens verliert sich das Leiden, nachdem es einige Wochen oder Monate bestanden, doch giebt es auch hartnäckige Fälle.

Die Behandlung hat zunächst die reflectorische Entstehung in's Auge zu fassen und etwaige entzündliche Prozesse und anderweitige Reizzustände im Bereich des Trigeminus zu bekämpfen. Geht der Reiz von einem kranken Zahn oder von einer Ulceration innerhalb der Mundhöhle aus, so muss jener extrahirt, diese in sachgemässer Weise behandelt werden. Erschwert der Trismus den Zugang zur Mundhöhle, so ist Narkose am Platze. Ein längere Zeit bestehender Trismus macht künstliche Ernährung (Schlundsonde per Nase) erforderlich.

In frischen Fällen, in denen ein rheumatischer Einfluss im Spiel sein kann, ist die Anwendung der Diaphorese, sowie ein ableitendes Verfahren (spanische Fliegen in die Schläfengegend oder auf die Proc. mastoid., event. Ferrum candens in die Nackengegend) zu empfehlen.

Im Uebrigen sind die verschiedenen Sedativa und Nervina zu verordnen. Der galvanische Strom kann sich auch hier als heilbringend erweisen.

Den hysterischen Trismus sah ich einige Male bei Druck auf die Ovarialgegend weichen.

Krampf im Gebiet des Hypoglossus. Zungenkrampf, Glossospasmus.

Die allgemeine Krämpfe der Epilepsie und Hysterie beteiligen auch die Zungenmuskulatur, ebenso nimmt sie an den Zuckungen der Chorea in der Regel teil, dagegen wird sie allein nur in seltenen Fällen vom Krampf ergriffen. Derselbe kann ein tonischer oder klonischer sein, auch eine Mischform wird beobachtet. Beim tonischen wird die Zunge hart und fest, ihr Querdurchmesser verschmälert sich, sie legt sich gegen den Gaumen oder wird gegen die Zähne gepresst. Die Sprache und das Schlucken ist während des Krampfes erschwert, nur selten bildet er ein Atmungshindernis. Die Sprachbehinderung, die auf einer plötzlich eintretenden und bald wieder schwindenden tonischen Anspannung der Zungenmuskulatur beruht, wird als Aphthongie bezeichnet (Fleury). Sehr ungewöhnlich ist dagegen die Beobachtung Lange's, dass beim Sprechen und Essen der tonische Zungenkrampf, der die Zunge fast dauernd vor die Zahnreihen brachte, schwand. Die klonischen Zuckungen können die Zunge in schneller Folge aus dem Munde herausstossen und wieder zurückbringen, oder sie wird langsam vorgestossen und ebenso zurückgezogen, auch kann sie in der Mundhöhle bleiben und hier von einer Seite zur anderen geworfen und um die Längsachse gedreht werden. Meistens sind beide Zungenhälften in gleichmässiger Weise beteiligt, doch kommt auch — z. B. bei Hysterie — ein Hemispasmus der Zunge vor, durch welchen dieselbe schief herausgestreckt wird. Auch eine Combination des Glossospasmus unilateralis mit fibrillärem Zittern der Muskulatur wird beschrieben. Ferner kann der Krampf auf andere Muskelgebiete, so besonders auf den unteren Facialis übergreifen.

Der Krampf ist nur ausnahmsweise ein anhaltender, gewöhnlich handelt es sich um Attaquen, die alle paar Wochen oder täglich mehrmals, 20—30 Mal an einem Tag, selten in der Nacht, oder selbst alle 5—10 Minuten erfolgen. Der Anfall kann nur ein paar Sekunden oder Minuten dauern oder sich auch auf Stunden erstrecken. Im Schlaf cessirt er nicht immer. Der Zungenkrampf wird zuweilen durch peripherische Reize hervorgerufen, durch entzündliche Affectionen der Mundhöhle, durch Zahncaries (Mitchell), Zahnextraction, durch Neuralgia lingualis etc., einmal war ein in den N. occipitalis eingeheilter Fremdkörper die Ursache. In der Regel ist jedoch ein derartiges Moment nicht aufzufinden. Dagegen spielt die neuropathische Anlage und Belastung auch in der Aetiologie dieses Krampfes eine hervorragende Rolle. So entsteht er nicht selten auf dem Boden der Hysterie und Hypochondrie, ferner bei Individuen, die früher an Epilepsie litten oder gleichzeitig Epileptiker sind.

Die neuropathische Diathese äussert sich auch in der einige Male von mir constatirten Verbindung des Zungenkrampfes mit psychischen Anomalien. Bei einem hypochondrisch-schwachsinnigen Individuum erstreckten sich die Krampfbewegungen gleichzeitig auf die Zungen-, die Kiefer- und Lippenmuskulatur, in einem anderen Falle wurde abwechselnd die Zungen- und Kaumuskulatur ergriffen, in einem dritten, in welchem

sich das Leiden an eine Zahnextraction angeschlossen hatte, waren auch die Muskeln am Boden der Mundhöhle beteiligt —, hypochondrische Vorstellungen deuteten jedoch auf die psychische Grundlage der Affection. — Im Geleit einer Puerperalpsychose sah Sepilli das Uebel auftreten. Strümpell erwähnt einen Beschäftigungskrampf der Zunge bei einem Bläser.

Manchmal gehen Paraesthesieen und Schmerzen in der Zunge den Zuckungen voraus. Ausgelöst wird der Krampf besonders durch Gemütsbewegungen. In einem Falle stellte er sich bei jedem Kauversuch ein.

Die Prognose ist keine ungünstige. Der Krampf kann zwar Monate und Jahre fortbestehen, aber in dem grösseren Teil der mitgeteilten Fälle erfolgte schliesslich Heilung.

Therapie. Die Allgemeinbehandlung ist von besonderer Wichtigkeit, sie hat Kräftigung des Organismus durch Roborantien, durch die Ernährung, Hydrotherapie etc. anzustreben. Daneben sind die sedativ wirkenden Arzneimittel zu verordnen. Liegt ein Reiz vor, der den Krampf reflectorisch auslöst, so richtet sich die Behandlung gegen diesen. Die galvanische Behandlung, die in der für den Facialiskrampf geschilderten Weise ausgeführt wird (Anode auf den N. hypoglossus), sollte in jedem Falle versucht werden. In einem brachte nach vergeblicher Anwendung anderer Mittel eine Seereise den gewünschten Erfolg.

Operative Massnahmen sind wohl kaum erforderlich, doch ist in dem Lange'schen Fall die Dehnung des Hypoglossus, dann eine Resection desselben und schliesslich eine Durchschneidung der Mm. genioglossi vorgenommen worden. Erst die letztere hatte Erfolg.

Krampf im Gebiet des N. glossopharyngeus. Schlundkrampf. Pharyngismus.

Diese Krämpfe haben fast nie die Bedeutung eines selbständigen Leidens, sondern entwickeln sich entweder auf dem Boden der Hysterie oder bilden ein Symptom der Lyssa und des Tetanus hydrophobius. Schliesslich können sie auch als Pharynxkrisen im Verlauf der Tabes auftreten. Einmal sah ich bei einer Gliosis bulbaris eine ähnliche Erscheinung.

Bekannt ist es ferner, dass locale Erkrankungen des Rachens und der Speiseröhre, z. B. das Carcinom, spastische Zustände in diesen Muskeln hervorrufen können.

Krämpfe im Bereich der Halsmuskeln.

Die Krämpfe, welche sich in den Hals- und Nackenmuskeln abspielen, gehören wegen ihrer Hartnäckigkeit und ihres schädigenden Einflusses auf das Gesammtbefinden zu den schwersten Krampfformen.

Sie treten bald ein-, bald doppelseitig auf, sie können sich auf einen einzelnen Halsmuskel beschränken oder mehrere Muskeln einer Seite oder endlich eine Anzahl von Muskeln auf beiden Seiten ergreifen. Besonders häufig sind die unter der Herrschaft des Accessorius stehenden betroffen, doch ist es kaum berechtigt, diese als „Accessorius-Krämpfe“ auszuscheiden und gesondert zu besprechen, da sie weder in symptomatologischer, noch in prognostischer und therapeutischer Beziehung eine Sonderstellung einnehmen. So kann der Sternocleidomastoideus allein oder im Verein mit dem Cucullaris krampfen, ebenso kann sich der Krampf gleichzeitig auf Sternocleidomastoideus und Splenius derselben oder der verschiedenen Körperseiten, auf Splenius und Cucullaris, auf die Scaleni und tiefen Halsmuskeln erstrecken, kurz: es kommt jede nur denkbare Combination vor. Auch das Platysma myoides und der Omohyoideus nimmt gelegentlich an den Krampfbewegungen teil. Dass diese Krämpfe in der Regel nicht die Tendenz besitzen, sich auf ein bestimmtes Nervengebiet zu beschränken, geht auch aus der Neigung derselben, in einem Muskel zu beginnen und im Verlauf der Erkrankung auf andere überzuspringen, hervor.

Das Leiden befällt vorzüglich neuropathisch und psychopathisch belastete Individuen. [1]) Es spricht sich dies auch in den mannigfaltigen Verknüpfungen desselben mit anderen Neurosen und besonders mit Psychosen aus. Es ist wiederholentlich beobachtet worden, dass sich die Krämpfe mit psychischen Störungen verbanden oder mit denselben alternirten. Namentlich sind es die sog. Stigmata der Entartung, die sich häufig bei diesen Individuen finden.

Der Rheumatismus der Halsmuskeln, Torticollis rheumaticus, d. i. der durch Contractur des rheumatisch oder myositisch afficirten Sternocleidomastoideus bedingte Schiefhals (auch als Caput obstipum rheumat. bezeichnet) führt zwar zu einer steifen Kopfhaltung, ist aber von den Krämpfen im engeren Sinne des Wortes zu trennen. Auch der congenitale, resp. intra partum erworbene Schiefhals braucht hier nicht berücksichtigt zu werden.

Nur in wenigen Fällen konnte das Leiden auf ein Trauma zurückgeführt werden. — Auch reflectorisch wirkende Ursachen sind nur selten aufzufinden, denn die bei Erkrankungen der Halswirbelsäule (besonders Caries) sich entwickelnde Muskelspannung ist ein accidenteller Zustand und hat mit den Halsmuskelkrämpfen sensu strictiori nichts gemein. Das Gleiche gilt für die seltenen Fälle, in denen eine Augenmuskellähmung zunächst eine secundäre Drehung des Kopfes und dann einen dauernden Torticollis hervorruft (Nieden).

Auch der Torticollis ab aure laesa, bei dem es sich meist um direktes Uebergreifen eines Entzündungs- oder Eiterungsprozesses auf die Muskeln, seltener um eine reflectorische Muskelspannung handelt, bildet kein selbständiges Leiden.

Organische Hirnkrankheiten können Krämpfe im Gebiet der Halsmuskeln hervorbringen, doch findet sich dieses Symptom nur in wenigen Fällen: einmal constatirte ich es bei einem Tumor des Kleinhirns, der auf die Medulla oblongata und die hier entspringenden Nerven drückte, mehrmals beim Cysticercus cerebri.

Es scheint auch die Intoxication in der Aetiologie der Halsmuskelkrämpfe eine Rolle zu spielen. So habe ich das Leiden auf dem Boden des Alcoholismus und der chronischen Metall-Intoxication entstehen sehen. In einem intermittirend verlaufenden Falle lag Malaria zu Grunde und Chinin brachte Heilung. In einem von mir beobachteten schloss sich der Krampf direkt an die Influenza an. Auch nach Typhus und Pneumonie sah man das Leiden sich ausbilden. Erkältungen, Traumen, Ueberanstrengung werden ebenfalls oft beschuldigt.

Es bleiben noch Fälle übrig, in denen eine Ursache überhaupt nicht nachzuweisen ist. Man hat „die schlechte Gewohnheit" angeschuldigt und behauptet, dass aus dieser heraus sich der Krampf entwickeln könne, doch bin ich der Meinung, dass diese Gewohnheiten oder wenigstens die Umwandlung derselben in ein dauerndes Leiden nur bei neuropathischen Individuen vorkommt.

---

[1]) In einem Falle meiner Beobachtung waren die Grosseltern der Patientin Blutsverwandte, dabei litt der Grossvater an Diabetes, die Grossmutter an Geistesstörung, die Mutter war nervös und die Geschwister teils epileptisch, teils geisteskrank. Patientin litt in der Kindheit an Tic général, war dann Jahre lang frei davon, um nach dem Eintritt in die Ehe von Accessoriuskrampf befallen zu werden.

Symptomatologie. Es giebt eine tonische, eine klonische, sowie eine Mischform dieser Krämpfe. Meistens handelt es sich um klonische Zuckungen, neben welchen sich vorübergehend eine tonische Muskelspannung geltend macht. Der dauernde tonische Krampf des Sternocleidomastoideus, die Contractur und die durch diese bedingte schiefe Kopfhaltung hat nur selten die Bedeutung eines primären Krampfes, ist vielmehr entweder auf Rheumatismus zurückzuführen oder die Folge einer Erkrankung der Halswirbelsäule und ihrer Nachbarschaft, einer traumatischen Myositis mit Ausgang in fibröse Schrumpfung oder endlich ein angeborenes, auf einer Verkürzung des Muskels beruhendes Leiden.

Die Erscheinungen sind von der Localisation, der Form und Intensität der Krämpfe abhängig. Ist nur ein Sternocleidomastoideus betroffen, so wird das Gesicht nach der anderen Seite gedreht, das Ohr der Clavicula genähert, das Kinn gehoben: beim Krampf des linken Sternocleidomastoideus schaut also das Gesicht nach rechts und oben, während das linke Ohr sich dem inneren Ende der linken Clavicula nähert. Sind die Zuckungen schwach, so fallen nur die leichten Rotationsbewegungen auf. Neben dem Sternocleidomastoideus ist oft der Cucullaris derselben Seite befallen und zwar fast immer nur die obere Portion desselben, der Kopf wird durch diese ebenfalls nach der anderen Seite gedreht und gleichzeitig nach hinten gezogen, so dass sich das Hinterhaupt der Scapula nähert. Die Zuckungen können nun gleichzeitig oder abwechselnd in beiden Muskeln erfolgen. Sind die Cucullares beide betroffen, so wird der Kopf einfach nach hinten gezogen, resp. geworfen.

Eine sehr ungewöhnliche Art und Verbreitung des Krampfes sah ich bei einem sonst gesunden Manne, der einige Jahre vorher schon einmal an demselben Uebel gelitten haben wollte. Hier waren vorwiegend die mittleren Bündel des Cucullaris betroffen und zwar von einem Zucken, das die einzelnen Fascikel des Muskels nach einander in schneller Folge ergriff und geradezu eine Art von Muskelspaltung (Myoschisis) vortäuschte (Fig. 271). Von dem fibrillären Zittern unterschied sich der Krampf dadurch, dass nicht Muskelfibrillen, sondern gröbere Bündel, Zacken ergriffen waren und nicht von einem andauernden Wogen, sondern von einer kurzdauernden Zuckung, einem Tic. Ausserdem war es eigentümlich, dass sich jedesmal im Anschluss an die Erhebung des Armes oder ein Nachvornstrecken desselben eine die Schulter und besonders die Scapula hebende flüchtige Zuckung, manchmal auch eine Doppelzuckung einstellte.

Nicht so selten beschränkt sich der Krampf auf einen Splenius: der Kopf wird nach hinten gezogen und gleichzeitig nach der Seite des krampfenden Muskels gedreht.

Es kommt vor, dass der Krampf in einfachen Nickbewegungen besteht — Nick- oder Salaamkrämpfe, die besonders bei kleinen Kindern zur Zeit der Dentition beobachtet werden — diese kommen durch klonische Zuckungen in den tiefen Halsmuskeln (recti capitis, longus colli etc.) zu stande, indes können die Sternocleidomastoidei beteiligt sein. Die pagodenartige Bewegung kann eine andauernde sein oder in Anfällen erfolgen. Auch können sich Rotationsbewegungen damit verbinden. Diese auch als Spasmus nutans (nodding spasm) bezeichnete, zuerst von Barton, Bennet und Newnham beschriebene Krampfform, ist meist mit Nystagmus verknüpft, der sich besonders dann ein-

stellt, wenn der Kopf des Kindes fixirt wird. Auch Strabismus und Blepharospasmus kann vorhanden sein. Das Leiden, das auch ein familiäres sein kann, befällt Kinder in den ersten Lebensjahren. Auf einen Krampf des Obliquus inferior sind die zuweilen vorkommenden einfachen Rotationskrämpfe (Tic rotatoire) zurückzuführen. Dass sich so das Bild in mannigfacher Weise variiren kann, liegt auf der Hand.

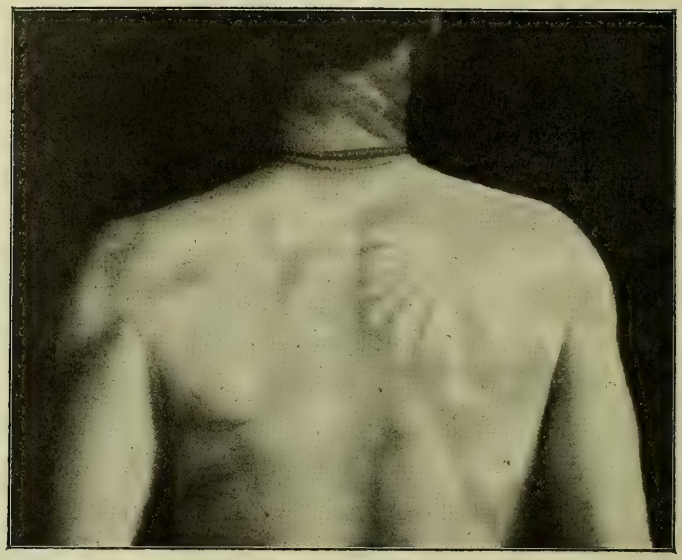


Fig. 271. (Eigene Beobachtung.)
Krampf des rechten Cucullaris, besonders seiner mittleren Partien.

Sehr ungewöhnlich ist die von Gerhardt beobachtete Anteilnahme der Stimmbänder und des Gaumensegels an dem Accessoriuskrampfe.

Die Intensität der Zuckungen ist eine sehr wechselnde. Manchmal sind sie so gering, dass sich nicht einmal der krampfende Muskel bestimmen lässt, in andern Fällen so heftig, dass der Kopf gewaltsam hin- und hergeworfen wird und die Nahrungsaufnahme, das Sprechen, der Schlaf durch die Krampfeswut beeinträchtigt werden. Auch kann es dabei zu einer Compresssion der supraclaviculären Gefässe und Nerven kommen (Romberg). Zuweilen entwickelt sich eine Hypertrophie der vorwiegend betroffenen Muskeln. Es wird auch behauptet, dass eine Atrophie des contralateralen Muskels die Ursache des Krampfes bilden könne (Féré). Gesteigert werden die Zuckungen durch Gemütsbewegungen, durch die Selbstbeobachtung, meistens auch durch den Versuch, den Krampf zu beherrschen; beschwichtigend wirkt die körperliche und vor allem die geistige Ruhe, sowie die Ablenkung der Aufmerksamkeit. Brissaud, der den psychogenen Ursprung des Leidens — er spricht von Torticollis mental — besonders betont, macht darauf aufmerksam, dass einzelne Patienten den Krampf schon dadurch sistiren können, dass sie den Finger an das Kinn legen.

Der Krampf besteht in manchen Fällen fortwährend, jedoch so, dass Remissionen und Exacerbationen erfolgen, in andern sind es einzelne Attaquen, zwischen denen völlige Ruhe herrscht. Es können 10—30

Zuckungen auf die Minute kommen. Auch der Schlaf bringt den Krampf nicht immer zum Schweigen.

Vor Kurzem hat Grasset als „Tic de colporteur" oder „Spasme polygonal" einen complicirten Krampf beschrieben, bei welchem der Kopf auf die linke Schulter geneigt und nach links gedreht, der linke Arm gegen den Rumpf, der rechte nach hinten gebracht wurde. Er leitet den Tic von der Beschäftigung des Patienten als Colporteur, von der automatischen Bewegung beim Tragen einer Last auf der linken Schulter ab. Die Bezeichnung „Spasme polygonal" ist in so gekünstelter Weise begründet, dass wir hier von ihrer Erläuterung absehen wollen.

Ueber Schmerzen wird in der Regel nicht geklagt, doch kann ein ziehender Schmerz im Nacken den Zuckungen vorausgehen oder sie begleiten. Lähmungserscheinungen sind nicht vorhanden, auch keine Anomalien der Sensibilität und der Sinnesfunctionen.

Dass psychische Störungen sich häufig mit diesen Krämpfen verbinden, ist schon hevorgehoben. So wird schon von Romberg ein Fall Brodie's citirt, in welchem eine Geistesstörung gewissermassen das Aequivalent der während derselben cessirenden Accessoriuskrämpfe bildete. Ich beobachtete ein ähnliches Alterniren von Halsmuskelkrampf und hallucinatorischer Verwirrtheit. In einem anderen Falle meiner Beobachtung entwickelten sich die Krämpfe im Anschluss an ein Delirium (wahrscheinlich alcoholischer Natur). In einem von Gowers angeführten hatte 10 Jahre vor Ausbruch derselben Melancholie bestanden. Einer meiner Patienten, der zunächst jede psychische Störung in Abrede stellte, erinnerte mich dann daran, dass ich ihn vor einer Reihe von Jahren an schweren Angstzuständen behandelt hatte: ferner waren 2 seiner Brüder geisteskrank.

Differentialdiagnose. Der Torticollis rheumaticus unterscheidet sich durch den heftigen Schmerz und die erhebliche Schmerzhaftigkeit der Muskeln bei Druck und passiven Bewegungen von dem ächten Halsmuskelkrampf. Das von Geburt auf bestehende Caput obstipum ist durch seine congenitale Entwickelung, durch die sekundären Veränderungen der Halswirbelsäule, durch die Verkürzung des Muskels und die mechanische Fixation des Kopfes charakterisirt.

Bei dauernder Schiefhaltung des Kopfes ist immer an ein örtliches Leiden, insbesondere an einen Prozess an den Halswirbeln zu denken. Auch darf es nicht ausser Acht gelassen werden, dass eine organische Hirnerkrankung (namentlich ein Tumor, der Cysticercus) zu Grunde liegen kann. Durch eine genaue Untersuchung und Nachforschung lassen sich diese Zustände ausschliessen.

Mit Krämpfen im Gebiet der Halsmuskeln kann sich die Maladie des Tics convulsifs und die Myoklonie einleiten. Bei der erstgenannten Neurose geht jedoch gewöhnlich ein Tic der Gesichtsmuskeln, besonders des Orbicul. palpebr. voraus. Indes muss daran erinnert werden, dass sich auch der Facialiskrampf mit dem Halsmuskelkrampf verbinden kann, ohne dass sich aus diesem Zustand eine Tic général entwickelt. In derartigen Fällen wird man also erst bei längerer Beobachtung resp. bei längerem Bestande des Leidens eine sichere Diagnose stellen können. Sobald systematisirte Bewegungen oder Echolalie u. dergl. hinzukommen, kann man die Diagnose: Tic général stellen. Die Myoklonie beteiligt zwar auch die Halsmuskeln, beschränkt sich aber nicht auf dieselben und führt in der Regel nicht zu ausgiebiger Locomotion.

Von der einfachen Chorea unterscheidet sich der Zustand leicht, doch kann er sich mit ihr vereinigen oder diese im Gefolge haben, wie ich es einmal beobachtete.

Pathologie. Soweit wir wissen, liegen diesem Leiden nachweisbare Veränderungen im centralen oder peripherischen Nervensystem nicht zu Grunde. Es handelt sich um einen Reizzustand in den Nervenkernen oder -Centren. Ich halte es für wahrscheinlich, dass die Rinde und zwar die die (kinaesthetischen) Centren für die Halsmuskulatur enthaltende Zone in der Mehrzahl der Fälle den Ausgangspunkt des Leidens bildet, und dass eine meist vererbte Labilität derselben das Wesen der Krämpfe ausmacht.

Die Prognose ist im Allgemeinen eine ernste. Nur in den leichten Fällen tritt Spontanheilung ein. Unter dem Einfluss der Therapie habe ich diese Krämpfe in einer nicht so geringen Anzahl von Fällen schwinden sehen; so ging ein durch Influenza hervorgerufener Tic rotatoire bei einer nicht-hysterischen Frau nach wenigen Monaten zurück. Meist erstreckt sich das Leiden über Jahre oder selbst über das ganze Leben, es erreicht eine gewisse Höhe, bleibt dann stationär oder ist Schwankungen unterworfen. Die sich im frühen Kindesalter entwickelnden Krämpfe der Halsmuskeln beanspruchen eine besondere Beurteilung: einmal ist Heilung hier nicht ungewöhnlich, ja sie scheint in den typischen Fällen die Regel zu bilden und namentlich mit dem Zahndurchbruch zu erfolgen (Henoch, Dickson). Andererseits ist auch in einer Anzahl von Fällen eine Beziehung dieser Krampfform zur Epilepsie, Idiotie und zu schweren tötlichen Hirnkrankheiten (Meningitis, Lues?) constatirt worden (Hochhalt, Böhr), doch bleibt es fraglich, ob es sich da um die einfachen Salaamkrämpfe gehandelt hat. — Auch da, wo hysterische Erscheinungen neben den Krämpfen hervortreten, ist Aussicht auf völlige Heilung vorhanden. Neuerdings habe ich in einzelnen schweren Fällen von Accessoriuskrampf noch nach Jahren Heilung erfolgen sehen und unter so verschiedenartiger Therapie, dass ich an einen psychischen Factor denken musste.

Der Zustand kann solche Qualen schaffen, dass er in einzelnen Fällen Veranlassung zum Conamen suicidii gegeben hat.

Therapie. Ist die Ursache des Leidens aufzufinden, so hat die Behandlung ihren Angriff gegen diese zu richten. So können diätetische Vorschriften, die Verordnung von Eisen, hydrotherapeutische Massnahmen etc. von Vorteil sein. Insbesondere ist der Patient vor Erregungen zu schützen; er soll sich der Beobachtung durch Fremde möglichst wenig aussetzen, einen ruhigen Aufenthaltsort wählen, wo er allein ist oder sich in der Umgebung einer ihm vertrauten Person befindet.

Liegt Alcoholismus oder eine anderweitige Intoxication zu Grunde, so hat er sich dem Einfluss dieser Noxen natürlich zu entziehen. — Eine mässige, nicht anstrengende Beschäftigung ist meistens erlaubt.

Krampfmildernd wirken in der Regel die Brompräparate, mehr noch Morphium und Opium, doch ist die Verordnung dieser Mittel, namentlich die subcutane, als ein ultimum refugium zu betrachten. Auch das Curare soll in einzelnen Fällen wirksam gewesen sein. Die Nervina mögen versucht werden. Die Tinct. Gelsemii, das Zinc. valerian. und das Extr. Conii werden gelobt. Gegen die Salaamkrämpfe empfiehlt Romberg das Zinc. oxyd. Stützapparate können von wohlthätigem Einfluss sein,

ein einfacher Pappcravattenverband oder ein um den Kopf gelegter Reif, von dem ein ein kleines Polster tragender Bügel ausgeht. Das Polster sucht den Kopf aus der Stellung zu drängen, in welche der Krampf ihn hineinzieht. Auch hat man in ähnlicher Weise einen dauernden Druck auf Druckpunkte ausgeübt. Die Anwendung fester Verbände ist dringend zu widerraten.

Der elektrische Strom hat in einzelnen Fällen schöne Erfolge gezeitigt. Finden sich Druckpunkte – was übrigens bei dieser Krampfform ungewöhnlich ist —, so ist die Anodenbehandlung derselben zu empfehlen. Sonst pflegt man den N. accessorius unter den Einfluss der Anode zu bringen, während die Kathode auf den Muskel gesetzt wird. Auch die Faradisation kann heilbringend wirken. Französische Autoren haben empfohlen, den Sternocleidomastoideus der anderen Seite, der meist atrophisch sei, zu faradisiren. Vigouroux und Charcot wollen damit Erfolge erzielt haben.

Ueber den Nutzen der Massage und Gymnastik liegen keine zuverlässigen Mitteilungen vor. Besserung und selbst Heilung wurde in nicht wenigen Fällen durch Derivantien herbeigeführt: durch Application eines Blasenpflasters, des Haarseils und besonders durch Anwendung des Ferrum candens in der Nackengegend.

Der Erfolg der operativen Behandlung ist ein zweifelhafter. Gar nichts nützt, wenn wir vom angeborenen Schiefhals hier absehen, die Durchschneidung der Sehnen der vom Krampf ergriffenen Muskeln (s. jedoch u.). Auch die Durchschneidung, Dehnung und selbst die Resection des N. accessorius, die Neurectomie, hat nur selten einen dauernden Erfolg, am ehesten ist er von der letzteren zu erwarten. Petit u. A. haben über Heilungen nach diesen Operationen berichtet, doch war die Beobachtungszeit meist eine zu kurze. Francis sah nach Durchschneidung des Accessorius erst Besserung, dann Rückfall mit Geistesstörung und schliesslich Heilung eintreten. Einigemale wurden ausser dem Accessorius auch die oberen Halsnerven durchschnitten und angeblich damit Heilung erreicht. In anderen Fällen soll schliesslich die Durchschneidung der hinteren Wurzeln der oberen Halsnerven Genesung herbeigeführt haben. Ich sah in mehreren Fällen den Krampf, wenn ihm der Weg zu den ursprünglich befallenen Muskeln abgeschnitten war, auf andere überspringen: es bleibt ja die centrale Erregung, die sich auf anderen Wegen entlädt. Bei einem meiner Patienten war zunächst eine Durchschneidung der Sehnen, dann eine Dehnung der Accessorii, darauf eine Durchschneidung und Resection derselben vorgenommen worden. Das Resultat war, dass trotz vollständiger Atrophie der Sternocleidomastoidei und unvollständiger der Cucullares der Krampf in grösster Heftigkeit forttobte, und zwar nunmehr in dem Splenius, im Omohyoideus und in den Resten des Cucullaris. Ich applicirte dann noch — ebenfalls erfolglos — ein Haarseil. Von einer Kaltwasserkur hatte Patient darauf den grössten Erfolg.

Alle die angeführten Operationen scheinen nur insofern wirksam zu sein, als sie einen Gegenreiz erzeugen. Indes steht mit dieser Vermutung eine Thatsache im Widerspruch: Es sind mehrere Fälle zu meiner Kenntnis gelangt, in denen nach vergeblicher Anwendung mannigfaltigster Gegenreize durch eine von Kocher in Bern ausgeführte Operation, die nach

Schilderung der Patienten in einer Durchschneidung der Sehnen fast aller Nackenmuskeln bestanden haben soll, Heilung erfolgte.

Das Verfahren ist inzwischen von Kocher und Quervain beschrieben worden. Die Durchschneidung erstreckt sich auf den Sternocleidomastoideus, Cucullaris, Splenius, Complexus und Obliquus inferior. Die Operation wird nicht in einer Sitzung durchgeführt. Als Nachbehandlung ist Gymnastik erforderlich. Von 12 Kranken wurden 7 geheilt, doch scheint die Heilung nicht immer eine complete gewesen zu sein.

Gegen die operative Behandlungsmethode und speciell auch gegen die Kocher'sche Operation hat sich Brissaud unter Hinweis auf die psychogenetische Entstehung des Leidens ausgesprochen.

Collier comprimirte den freigelegten N. accessorius mittels einer Silberdrahtligatur.

Corning empfiehlt ein eigentümliches, als Elaeomyenschisis bezeichnetes Verfahren: In den krampfenden Muskel wird ein in der Kälte erstarrendes Oel (Mischung von Ol. Theobromini mit Paraffin) injicirt, dann durch Aetherspray das Gemisch zum Erstarren gebracht (!)

In einem Falle, den ich zu sehen Gelegenheit hatte, soll die Heilung unter dem Gebrauch warmer Seebäder eingetreten sein.

Alles in Allem befinden wir uns also hier bezüglich der Therapie noch auf recht unsicherem Boden.

Krämpfe in den Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten.

Wenn wir von den verschiedenen organischen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks, in deren Symptomatologie Krämpfe der Rumpf- und Extremitätenmuskeln ein hervorstechendes Moment bilden, sowie von den Motilitätsneurosen, die mehr oder weniger die gesammte Körpermuskulatur oder die bei bestimmten Beschäftigungen thätigen Muskeln in den Zustand des Krampfes versetzen, absehen, so gehören idiopathische und localisirte Krämpfe im Bereich der Rumpf- und Extremitätenmuskeln zu den seltenen Erscheinungen. Indes sind sie — wenn auch nur in vereinzelten Fällen — in allen Körpermuskeln beobachtet worden.

Sie können einen einzelnen Muskel ergreifen, wie den Rhomboideus, den Levator anguli scapulae, den Latissimus dorsi, den Deltoideus oder die entsprechenden Muskeln beider Körperhälften, z. B. die Pectorales etc., oder eine Reihe von Muskeln in verschiedenartigster Gruppirung, z. B. den Levator anguli scapulae zugleich mit dem Rhomboideus, den Triceps mit dem Pectoralis major etc. Zuweilen kommt es vor, dass sich der Krampf auf eine Summe von Muskeln erstreckt, die von einem Nerven oder einem Wurzelpaar versorgt werden. So beobachtete ich in einem Falle klonische Zuckungen im Deltoideus, Biceps, Brachialis internus und Supinator longus, die in einer der elektrischen Reizwirkung vom Erb'schen Punkt aus entsprechenden Weise erfolgten. In einem von Laquer behandelten Falle beschränkten sich die klonischen Zuckungen auf die vom N. radialis innervirte Muskulatur, in einem anderen (Hochhaus) war nur der Triceps und Supinator longus betroffen. Einen Tricepskrampf beschreibt auch Schultze.

Der tonische Krampf ist in einzelnen Schultermuskeln (Rhomboideus, Levator anguli scapulae) in den Beugern des Unterarms, sowie in den Beugern der Hand und Finger, ferner in den Interossei wiederholentlich constatirt worden; er steigert sich hier nicht selten zur Contractur. W. Mitchell erwähnt einen Fall, in welchem die krampfhafte Fingerbewegung so stark war, dass die Nägel sich in die Hohlhand einbohrten. Die Stellungsanomalien, welche durch die Muskelkrämpfe bedingt werden, sind aus der Funktion der betroffenen Muskeln ohne Weiteres abzuleiten; auch kann man diese Stellungen durch elektrische Reizung der Muskeln gesunder Individuen beliebig hervorrufen.

Von den Muskeln der unteren Extremitäten sind die der Waden besonders häufig der Sitz tonischer schmerzhafter Muskelspannungen von kurzer Dauer (Crampi). Doch kommen diese Krämpfe auch an den Fuss- und Zehenstreckern, in der Sohlenmuskulatur, im Tensor fasciae latae, Quadriceps, Ileopsoas etc. vor. So entwickelten sich bei einem von Haus aus nervösen Manne tonische Krämpfe im rechten Psoas

und Sartorius, die bis zu einer halben Stunde andauerten und gelegentlich auch auf den Rectus femoris und gracilis übergriffen. Ein Arzt, der an diesem Uebel litt, wandte sich an mich in der Befürchtung, dass es sich um Thomsen'sche Krankheit handle.

In einem Falle, in welchem die Tensores fasciae latae, die Extensoren der Oberschenkel und die Recti abdominis seit 6 Jahren von Crampi heimgesucht waren, hatte sich eine merkliche Hypertrophie derselben entwickelt. Tonischen Cremasterkrampf beschreibt Berger.

Auch im Quadriceps sind tonische und klonische Krämpfe mehrfach beobachtet worden, in einem Falle stellten sie sich nur beim Gehen ein. Weit seltener scheinen die Adductores femoris und die Rotatoren von Krämpfen befallen zu werden. Auch über Krämpfe der Unterschenkelbeuger wissen wir kaum etwas Sicheres.

Rhythmisch erfolgende klonische Zuckungen beschränkten sich in einem Falle auf den Ileopsoas und griffen später auf den der andern Seite über; in einem anderen (Jobert) war der Peroneus brevis, in einem dritten (Bernhardt) der Peroneus longus und brevis von denselben ergriffen. In dem letzterwähnten bestanden sie auch im Schlafe fort. Die Bewegungen der Sehnen in der Rinne hinter dem Malleol. extern. erzeugten ein knicksendes Geräusch. Manipulationen, welche die Zuckungen vorübergehend unterdrückten (Compression der Sehnen, Dehnung des Muskels etc.) bewirkten ein Ueberspringen des Krampfes auf andere Muskeln. Auch im Quadriceps sowie im Tensor fasciae latae kommen gelegentlich klonische Krämpfe vor. Vielleicht ist hier auch das von Kny und Schultze beschriebene Muskelwogen (Myokymie) anzuführen, ein andauerndes und starkes fibrilläres Zittern und Wogen der Muskulatur, besonders an den Beinen, das schmerzhaft sein und sich mit Hyperidrosis verbinden kann. Auch wurde eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit dabei beobachtet. Erkältung, Trauma und Ueberanstrengung waren die Ursache.

Die Mehrzahl der an Krämpfen der geschilderten Art leidenden Individuen war ausgesprochen nervös. Manchmal waren die deutlichen Zeichen der Hysterie vorhanden, oder es waren Zustände resp. Anfälle vorausgegangen, die den Charakter der hysterischen hatten. In anderen konnte die Diagnose Neurasthenie gestellt werden oder es liess sich doch eine schwere neuropathische Belastung feststellen. Einmal war Epilepsie voraufgegangen, einmal Schreibekrampf, in einem anderen Falle Chorea etc. Für die tonischen Krämpfe, die dem Typus der Crampi entsprechen, ist jedoch diese Grundlage häufig nicht nachzuweisen. Sie werden vielmehr durch Ueberanstrengung, örtliche Reize (Varicen), Intoxication (Alcoholismus, Diabetes, Cholera etc.) hervorgerufen.

In der Aetiologie dieser localisirten tonischen und klonischen Krämpfe spielt ferner das Trauma eine nicht zu unterschätzende Rolle. Sie entstehen im direkten Gefolge der Verletzung, oder der von der Wunde resp. Narbe ausgehende sensible Reiz bildet das auslösende Moment. Das Trauma hat diesen Effekt bei von Haus aus nervösen Individuen oder es wirkt selbst gleichzeitig auf das Gehirn und erzeugt die abnorme Erregbarkeit, welche die von der Peripherie hereindringenden Reize mit Krämpfen beantwortet. In dem von Laquer mitgeteilten Falle soll die Massage, die in forcirter Weise gegen Schreibekrampf angewandt wurde, als Trauma gewirkt haben. Auch im Anschluss an Gelenkentzündungen hat man wiederholentlich locale Muskelkrämpfe auftreten sehen, und ist die reflectorische Entstehung derselben wohl nicht zu bezweifeln. Im Einklang mit dieser Annahme steht die Thatsache, dass Neuralgien, sowie die von Amputationsstümpfen ausgehenden Schmerzen örtliche Krämpfe hervorrufen können. Wenn auch das centrale Nervensystem, so lange es gesund ist, nicht in dieser Weise auf Schmerzen reagirt, so vermögen diese doch bei längerem Bestehen die centrale Diathese zu erzeugen.

Die Prognose quoad sanationem ist eine zweifelhafte. Die gewöhnlichen Wadenkrämpfe stellen allerdings ein ganz harmloses Leiden dar, das sich in der Regel von selbst zurückbildet. Sie können aber auch recht hartnäckig sein. Ueberhaupt sind die geschilderten Krampfzustände oft von grosser Zähigkeit. Sie erstrecken sich auf Monate, auf ein Jahr, selbst auf 10 Jahre, aber die Regel ist es doch, dass sie früher oder später und oft plötzlich schwinden.

Therapie. Sehr verschiedenartig sind die Heilpotenzen, die in den besprochenen Fällen zur Genesung geführt haben. Bald war es der elektrische Strom — eine einmalige Application der Anode oder eine längere Anwendung des constanten Stromes, sowie der Volta'schen Alternativen —, bald eine kalte Uebergiessung oder Douche, bald eine Tenotomie des betroffenen Muskels, in anderen Fällen die Androhung einer Operation, kurz die heterogensten Behandlungsmethoden. Dieser Umstand weist auf

die psychogene Entstehung der Krämpfe in vielen, vielleicht in der Mehrzahl der Fälle und auf den Heileffekt der Suggestion hin. Indes führt diese nicht immer zum Ziel; auch ist mit dem Hinweis auf die Thatsache nicht bewiesen, dass alle Mittel nur auf diesem Wege wirken. Gegen die Crampi empfiehlt sich besonders die örtliche Massage, sowie die Anwendung feuchter Einpackungen und warmer Bäder. Auch spirituöse Einreibungen, Reizsalben, Sinapismen können von guter Wirkung sein. Das Gleiche gilt für den galvanischen Strom. Wichtig ist es, dass der Patient jede Ueberanstrengung vermeidet. Auf Krämpfe, die sich in einem bestimmten Nervengebiet abspielen, wirkt die galvanische Anodenbehandlung der entsprechenden Nerven zuweilen beruhigend.

Es liegt auf der Hand, dass die meistens vorhandene allgemeine Nervosität zu einer entsprechenden Allgemeinbehandlung auffordert.

Respirationskrämpfe.

Sehr selten ist der tonische Zwerchfellkrampf: das Epigastrium ist vorgewölbt, der helle Lungenschall reicht tief herab, die Abdominalatmung fehlt, während die oberen Thoraxpartien durch die beschleunigte dyspnoische Atmung in Bewegung gesetzt werden. Der Kranke hat das Gefühl grosser Atemnot und empfindet gewöhnlich auch Schmerz an den Insertionsstellen des Zwerchfells. Bei der Respiration fehlen die sicht- und fühlbaren Zwerchfellbewegungen; die sog. akute Lungenblähung kann eine Folge dieses Krampfes sein.

Der Zustand kann auf Hysterie beruhen und sich schnell und spontan zurückbilden oder in milderer Form längere Zeit anhalten. In anderen Fällen stellt er ein ernstes, besorgniserregendes, zu hochgradiger Asphyxie führendes Leiden dar, gegen welches kalte Uebergiessungen im warmen Bade, heisse Aufschläge auf das Epigastrium, Faradisation desselben, stabile Anodenbehandlung des Phrenicus, event. Morphium, und selbst Chloroform-Inhalationen anzuwenden sind. Auch die Krämpfe des Tetanus und der Tetanie können das Zwechfell ergreifen.

Weit häufiger kommt der klonische Zwerchfellkrampf (Singultus, Schlucksen, der Schluckauf, Hiccup etc.) vor, ein fast Jedem aus eigener Erfahrung bekannter Zustand. Durch brüske Contractionen des Zwerchfells wird, da sich die Glottis nicht gleichzeitig erweitert, ein inspiratorisches Geräusch erzeugt. Gewöhnlich wird, wie mir scheint, auch die Schlingmuskulatur gleichzeitig in Anspannung versetzt. In leichten Fällen, in denen die Krampfbewegungen selten erfolgen und nicht heftig sind, hat das Individuum (von dem Patienten hat man wohl nicht die Berechtigung zu sprechen) keine wesentlichen Beschwerden. In schweren Fällen, in denen die Inspiration gewaltsam erfolgt, der Krampf meist auch andere Respirationsmuskeln beteiligt, und bis 100 Krampfbewegungen und mehr auf die Minute kommen, ist das Uebel ein sehr lästiges, das Sprechen, Essen, die Atmung behinderndes. Die Hauptgefahr besteht aber darin, dass es sich stabilisiren und über Monate, selbst über einen längeren Zeitraum erstrecken kann.

Eine derartige Hartnäckigkeit erlangt der Singultus zuweilen bei Hysterischen. Selten bildet er das ominöse Symptom eines organischen Hirnleidens (Apoplexie, tuberculöse Meningitis) und tritt besonders in dem agonalen Stadium desselben hervor. Auch durch direkte Phrenicusreizung soll er zu Stande kommen können. So erwähnt Strümpell einen Fall von Mediastino-Pericarditis, der durch diese Erscheinung ausgezeichnet war. Zweifellos wird der Krampf manchmal durch Reize ausgelöst, welche von der Geschlechtssphäre oder dem Magendarmapparat ausgehen. Aber auch Gemütsbewegungen können ihn hervorbringen, ferner spielt die psychische Infection hier eine grosse Rolle (Bernhardt).

Andere Formen, wie der Gähnkrampf (Oscedo, Chasma), der Nieskrampf (Ptarmus, Sternutatio convulsiva) haben kaum die Bedeutung eines selbständigen Leidens, sie treten episodisch im Verlauf der Hysterie und bei nervösen Individuen auf und erreichen wohl niemals eine quälende Intensität. Der Gähnkrampf kann allerdings auch die Aura eines epileptischen Anfalles bilden. Krampfhaftes Gähnen wird ferner bei organischen Hirnkrankheiten, besonders bei Tumoren und Abcessen des Kleinhirns zuweilen beobachtet.

Vor Kurzem wurde mir eine an allgemeiner Neurofibromatosis leidende Frau mit der für mich neuen Erscheinung des Schnarchkrampfes (Rhenchospasmus) überwiesen; sie war gezwungen, fortwährend die bekannten Laute hervorzubringen, die man bei vielen Leuten in festem Schlaf zu vernehmen Gelegenheit hat. Der psychogene Ursprung war hier

daran zu erkennen, dass bei Ablenkung der Aufmerksamkeit das Schnarchen aufhörte. Auch war die Therapie von Einfluss, doch ist Patientin noch in Behandlung.

Der Singultus ist zuweilen schon durch forcirtes Anhalten des Athems, durch Pressen, durch Ablenken der Aufmerksamkeit, Schreck etc. zu coupiren. Ist er jedoch hartnäckig, so sind Derivantien (spanische Fliege, Senfteig in der Magengrube, faradische Bürstung dieser Gegend etc.), sowie krampfstillende Arzneimittel (Bromkalium, event. Opium, Chloroform etc.) am Platze; einige Male hat mir das Bismuth. subnitr. gute Dienste gethan. Faradische und galvanische Behandlung der Nervi Phrenici, Oesophagussondirung, Compression der unteren Thoraxpartien und vieles Andere ist empfohlen worden. Offenbar spielt hier die Psychotherapie eine hervorragende Rolle.

Auch die Krämpfe, welche mehr oder weniger die gesammte Respirationsmuskulatur ergreifen und zu sich schnell folgenden forcirten Respirationsbewegungen führen, sind fast immer hysterischer Natur (s. S. 739) Ein sehr eigentümlicher Fall, den auch ich zu sehen Gelegenheit hatte, ist von Edel beschrieben worden: Ein Mann leidet seit vielen Jahren an Respirationskrämpfen, die sich bei jeder Berührung, Geräusch, Lichtreiz u. s. w. einstellen und mit beträchtlicher Dyspnoe (Anspannung der Auxiliärmuskeln) einhergehen. Ausser einer Steigerung der Reflexerregbarkeit ist sonst nichts bei ihm nachzuweisen. — Einen einseitigen klonischen Krampf der Respirationsmuskeln schildert Schapiro. Auch rein exspiratorische, durch krampfhafte Action der Bauchmuskeln bedingte ein- oder doppelseitige Krämpfe kommen vor.

Krampfhafte Hustenanfälle sind meist hysterischer Natur. Reflectorisch können sie vom Magen, vom äusseren Gehörgang, von der Nase, vielleicht selbst von Leber und Milz her ausgelöst werden.

Saltatorischer Reflexkrampf (Statische Reflexkrämpfe).

Als saltatorischer Reflexkrampf ist zuerst von Bamberger eine eigentümliche Krampfform der unteren Extremitäten beschrieben worden. Dieselbe besteht darin, dass der Patient, sobald er mit den Füssen den Boden berührt, in springende, hüpfende, tanzende Bewegungen gerät, die durch klonische Zuckungen in der Muskulatur der unteren Extremitäten, besonders in den Wadenmuskeln, bedingt werden. In leichten Fällen kann der Kranke auf den Fussspitzen stehen, während die Fersen krampfhaft emporgezogen werden. In der Rückenlage schwinden die Krämpfe, können aber in manchen Fällen durch Berührungen der Fusssohlen ausgelöst werden.

Andere Erscheinungen fehlen ganz oder es sind Zeichen der allgemeinen Nervosität und der Hysterie, die sich mit den Krämpfen vereinigen. Die Haut- und Sehnenreflexe sind meist gesteigert, und auf das letztere Moment glaubte man (Erlenmeyer, Kast) bei der Deutung der Erscheinungen besonderes Gewicht legen zu müssen.

Das Leiden befällt beide Geschlechter und kann in jedem Alter entstehen, unvermittelt oder nach einer Gemütsbewegung, nach einer Infectionskrankheit. Es handelt sich wahrscheinlich nicht um eine selbständige Krampfform, sondern um ein Symptom, resp. eine seltene Erscheinungsform der Hysterie. Ausserdem kann sich dieser Krampf als Beschäftigungsneurose bei Ballettänzerinnen entwickeln.

Die Prognose ist eine günstige. Nachdem der Zustand Wochen oder Monate lang bestanden, geht er in der Regel in Heilung aus. In einem Falle soll das Leiden jedoch Jahre lang bis zum Tode angehalten haben. Die Anwendung der Sedativa, des elektrischen Stromes, der feuchten Einpackung, die Anaesthesirung der Fusssohlen etc. ist zu empfehlen. Gowers rühmt den Erfolg des diaphoretischen Verfahrens.

Maladie des Tics convulsifs. Tic général.

Erinnerungskrämpfe (Friedreich). Maladie des Tics impulsifs (Marina-Jolly). Myospasia impulsiva.

Diese seltene, von Guinon und Gilles de la Tourette besonders genau geschilderte, Motilitätsneurose kennzeichnet sich durch folgende Erscheinungen: 1) durch Zuckungen der Gesichtsmuskeln, 2) durch systematisirte Bewegungen, die sich stets in derselben Weise wiederholen, 3) durch Echolalie und Coprolalie, auch wohl durch Echokinesis und zuweilen 4) durch Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen.

Das Leiden entsteht meistens in der Kindheit, im Alter von 7 bis 15 Jahren, und zwar bei hereditär belasteten Individuen. In der Regel handelt es sich um eine allgemeine neuropathische Belastung (Hérédité polymorphe), nur in einem Falle konnte ich eine direkte Vererbung nachweisen, indem die Grossmutter des Patienten an derselben Krankheit gelitten und dieselbe auf vier ihrer Töchter und drei ihrer Enkel vererbt hatte, ein Bruder des Patienten war Epileptiker. —

Meistens war es eine Gemütsbewegung, an welche sich die ersten Erscheinungen anschlossen, andermalen wurden sie durch ein Trauma ausgelöst oder durch eine Infectionskrankheit.

Das erste, was den Angehörigen auffällt, sind gewöhnlich Zuckungen der Gesichtsmuskeln, namentlich ein Augenblinzeln, ein Verziehen des Mundes, ein schnelles Oeffnen und Schliessen desselben etc. Dazu gesellen sich Zuckungen der Halsmuskeln (Sternocleidomastoideus, Cucullaris etc.). Im weiteren Verlauf, oft erst nach Jahren, kommen Bewegungen hinzu, die den Eindruck machen, als ob der Patient zielbewusst, auf Grund eines Affects oder auch in gewohnheitsmässiger Weise eine bestimmte Bewegung ausführe, mit diesem motorischen Akt einen bestimmten Zweck verfolge oder eine Reflexbewegung ausführe: er greift sich nach der Nase, zupft am Kinn, am Bart, lupft den Hemdenkragen, wirft den Kopf zur Seite, macht die Bewegung des Insectenfangens, des Ausspeiens, schlägt in die Hände, stampft mit dem Fusse, reisst den Mund weit auf, fletscht die Zähne oder er vollführt eine Tanz-, Spring-, Hüpfbewegung und dergl.

Diese Bewegungen wiederholen sich nun in stereotyper Weise. Der Patient ist stets auf's Neue gezwungen, seine Muskeln in eben derselben Weise in Aktion zu setzen und die ursprünglich vielleicht zweckmässige und physiologische Bewegung wird zur pathologischen. Das Gesicht, die Halsmuskeln (besonders die Sternocleidomastoidei) und die oberen Extremitäten sind vorwiegend betroffen, doch können alle Muskelgebiete beteiligt sein. Eine Symmetrie der Muskelaction wird in der Regel vermisst. Selten ist es nur eine Einzelbewegung, fast immer bestehen mehrere der geschilderten coordinirten Tics (so nennen die Franzosen derartige zur Gewohnheit oder zum Zwang gewordene combinirte Bewegungen) nebeneinander.[1]) Sie unterscheiden sich von willkürlichen Bewegungen nicht nur durch die Zwecklosigkeit und stete Wiederholung, sondern auch durch die kurze, rasche, gewaltsame Art der Muskelthätigkeit.

Fast immer ist der Articulations-, Phonations- und Respirationsapparat beteiligt: der Patient ist gezwungen, inarticulirte Laute oder selbst Worte auszustossen. Oft ist es ein einfaches Schnalzen, Schmatzen, Pfauchen, öfters Nachahmen von Tierstimmen (namentlich Bellen), manchmal sind es sinnlose Worte — so rief einer meiner Pat. immerfort: kritsch, kritschkratsch, quatsch, Krum dum, krikideidei —, öfter noch solche hässlichen, obscönen Inhalts (Coprolalie): „Aas,

[1]) Ich möchte darauf hinweisen, dass scheinbar ganz ähnliche Zustände bei Pferden vorkommen, dahin gehört das „Leinewebern der Pferde", eine Affection, bei welchem die Tiere ganz stereotype Bewegungen mit Kopf und Vorderbeinen in steter Folge und Regelmässigkeit ausführen. Dabei spielt die (psychische?) Infection resp. der Nachahmungstrieb scheinbar eine grosse Rolle.

Schweinehund, halt die Schnauze", oder Bezeichnungen, die in Beziehung zur Geschlechtssphäre stehen. Selten besteht der Zwang, gehörte Worte oder Laute nachzusprechen (Echolalie), oder Bewegungen nachzuahmen (Echokinesis).

Die Patienten, deren Intelligenz meistens nicht beeinträchtigt ist, leiden namentlich, wenn sie in's reifere Alter treten, sehr unter diesem Bewegungszwang. Vielen gelingt es, durch eine energische Willensanspannung die Zuckungen für eine Weile zu unterdrücken, nur Wenige vermögen es, sich für längere Zeit zu beherrschen, so konnte ein am Tic leidender Ballettänzer allabendlich sich dem Publikum produciren, ein von mir behandelter Postbeamter konnte seinem Dienste vorstehen, ohne der Umgebung auffällig zu werden — aber diese Bändigung des Triebs schafft eine innere Unruhe, eine Angst, und nachher macht sich der Bewegungsdrang um so ungestümer geltend. Allerdings ist dieses Aufhören der Tics während einer geordneten Thätigkeit nicht nur auf Rechnung der Selbstbeherrschung zu bringen, sondern es ist ausserdem die Ablenkung resp. Fesselung der Aufmerksamkeit, welche die Beruhigung herbeiführt. Ist der Patient allein und fühlt er sich unbeobachtet, so gelingt es ihm oft, sich zu beschäftigen, ohne durch den Muskelkrampf gestört zu werden. Sobald er jedoch in Verkehr mit der Aussenwelt tritt und namentlich sobald er in Affect gerät, setzt sich der motorische Apparat in Thätigkeit und der Höhe der Erregung entspricht die Intensität der Zuckungen. Einer meiner Patienten gab an, dass er ein Wort aussprechen müsse, sobald er an dasselbe denke und je mehr er sich bezwinge, desto quälender mache sich der Impuls geltend.

Willkürliche Bewegungen wirken in der Regel beschwichtigend auf den Tic, ist der Kranke aber sehr erregt oder sind die Zwangsbewegungen gerade in ein Stadium besonderer Heftigkeit getreten, so können sie vorübergehend beeinträchtigt sein.

Die Intensität der Krampfbewegungen ist grossen Schwankungen unterworfen, es kommen vollständige Remissionen und paroxysmenartige Steigerungen des Leidens vor.

In einem Teil der Fälle lässt sich der Nachweis führen, dass auch krankhafte Vorstellungen den Patienten beherrschen, aber nicht Wahnideen, sondern Zwangsvorstellungen mit entsprechenden Zwangshandlungen, z. B. der Zwang, zu zählen (etwa die Fenster an einem Hause, die Zahl der Schritte u. s. w.), Gegenstände wiederholentlich zu betasten, nach einer bestimmten Zahl von Schritten beim Gehen einen oder mehrere rückwärtszuschreiten.

Einer meiner Patienten musste das r am Schlusse eines Wortes in die Länge ziehen, er sagte: Vater—r—r—r; ein anderer wurde vom Sammeltrieb gepeinigt: Papierfetzen, Nahrungsmittel etc. hob er sorgfältig in einem Säckchen auf; wenn es gefüllt war, kam ein neues an die Reihe. Derselbe Patient stand auch eine Stunde lang vor dem Spiegel, sich unablässig kämmend.

Die Betroffenen sind sich des Krankhaften durchaus bewusst, aber sie können nicht anders, bekämpfen sie den Zwang, so schafft ihnen der Kampf eine innere Unruhe, die nicht eher schwindet, als bis sie dem Trieb nachgegeben. Im Uebrigen ist der Geisteszustand ein normaler, wenn wir davon absehen, dass eine gewisse Verstimmung, Menschenscheu, Misstrauen sich in Folge der Krankheit ausbildet und in schweren Fällen das Gedächtnis in Folge der dauernden Gefangennahme der Aufmerk-

samkeit durch die Krankheit leidet. Mehrmals bekundete sich die innige Beziehung zwischen den Tics und den Zwangsvorstellungen auch dadurch, dass das eine der Familienglieder an diesem, das andere an jenem Uebel litt.

Was den Verlauf und die Prognose anlangt, so handelt es sich um einen chronischen Zustand, der sich auf Jahre oder auch auf die ganze Lebenszeit erstreckt. Von manchen Autoren wird das Uebel als unheilbar betrachtet, aber durchaus mit Unrecht. Ich habe typische Fälle dieser Art gesehen, in denen vollständige Genesung eintrat; bei einem Mädchen, das seit dem 4.—5. Jahre an demselben litt, stellte sich mit dem Eintritt der Menses definitive Heilung ein, während lange Intermissionen schon vorher durch die Behandlung erzielt waren. Charcot beobachtete ebenfalls eine dreijährige Remission. Es giebt aber auch Fälle — und sie bilden wohl die grössere Anzahl —, in denen die Krankheit andauernd besteht und einen progredienten Verlauf nimmt.

Die nosologische Abgrenzung macht nicht geringe Schwierigkeiten. In den ausgebildeten Fällen ist das Leiden gewiss nicht zu verkennen. So lange sich die Zuckungen auf die Gesichtsmuskeln begrenzen, ist eine Verwechslung mit dem einfachen Tic convulsif möglich, doch ist dieser meist einseitig. Breiten sie sich jedoch auf die Halsmuskeln aus, so kann schon die Diagnose vermutungsweise gestellt werden; gesichert wird sie erst durch den Nachweis der coordinirten Tics (denn es giebt auch combinirte Gesichts-Halsmuskelkrämpfe, die nicht hierher gehören). Nun giebt es Individuen, bei denen nur ein bestimmter Tic, etwa die Gewohnheit, zu hüsteln, die Achseln zu zucken, zu schnalzen, mit den Fingern zu knipsen, in die Unterhaltung ein nicht sinngemässes Wort einzuschalten etc., besteht, ohne dass irgend eine andere Erscheinung hinzukommt. Es ist doch gewiss nicht berechtigt, hier schon von einer Abortivform der Maladie des tics zu sprechen, um so weniger, als diese Neigung, irgend eine Bewegung gewohnheitsgemäss auszuführen, bei vielen Kindern besteht und später durch Willensenergie oft genug überwunden wird.

Von der Chorea minor, mit der der Zustand früher oft verwechselt wurde, unterscheidet er sich durch den systematischen Charakter der Bewegungen, durch die relativ langen Ruhepausen, durch den beschwichtigenden Einfluss der Arbeit etc., durch die Echolalie und Coprolalie. Eine Combination der Maladie des tics mit der Chorea scheint aber vorzukommen, wie überhaupt die Neigung der verschiedenen Krampfformen, sich zu associiren, eine hervorragende ist.

Die Hysterie kann zu Krampferscheinungen führen, die denen des Tic général sehr verwandt sind. Aber sie entstehen hier plötzlich, meist im Anschluss an eine Gemütsbewegung oder einen Krampfanfall, daneben sind die Stigmata der Hysterie nachzuweisen, auch fehlt fast immer die Echolalie und Coprolalie, ferner ist das Leiden auf suggestivem Wege zu beeinflussen; indes ist die Unterscheidung nicht immer sicher zu treffen.

Von dem Paramyoklonus unterscheidet sich diese Affection in den ausgebildeten Fällen auf den ersten Blick (siehe das folgende Kapitel). Mit dem Jumping der Amerikaner, dem Latah (auf Malaya) und dem Meriatschenje (Sibirien) ist es wahrscheinlich identisch oder diesen Zuständen doch sehr verwandt.

Endlich ist noch hervorzuheben, dass im Verlauf der Paranoia nicht selten Zwangsbewegungen und Zwangshandlungen beobachtet werden, die aber auf dem Boden von Wahnvorstellungen entstehen.

Therapie. Die Sedativa und Nervina haben meistens keinen wesentlichen Einfluss, doch sind die Brompräparate im stande, eine gewisse Beruhigung herbeizuführen. Auf der Höhe der Paroxysmen kann es selbst erforderlich sein, Chloralhydrat und Chloroforminhalation anzuwenden, um dem Kranken Stunden der Ruhe zu verschaffen. Arsen ist wirkungslos. Auch Hyoscin und Eserin wurde von mir ohne Erfolg verordnet. Nur in einem Falle, in welchem es zur Eserin-Intoxication kam, schwanden die Symptome für einige Tage.

Wohlthuend wirkt ein mildes hydriatisches Verfahren und vor allem: die Isolirung des Patienten. Einige Male sah ich nach Application des Haarseils eine wesentliche Besserung eintreten.

Die Hypnose hat — soweit unsere Erfahrungen reichen — in diesen Fällen keine nennenswerten Erfolge, die Patienten lassen sich grossenteils nicht in den hypnotischen Zustand versetzen.

Eine gymnastische Kur ist in einzelnen Fällen meiner Beobachtung von guter Wirkung gewesen.

Der Paramyoklonus multiplex (Friedreich). Die Myoklonie. Polyklonie.

Das Leiden ist zuerst von Friedreich im Jahre 1881 beschrieben worden. Die in der Folgezeit von anderen Autoren mitgeteilten Beobachtungen decken sich nur zum Teil mit der von Friedreich gegebenen Schilderung.

Die Affection kennzeichnet sich durch klonische Zuckungen, welche sich vorwiegend in den Muskeln der Extremitäten und des Stammes, gar nicht oder in geringerem Masse in denen des Gesichts abspielen. Die Zuckungen sind kurz, blitzartig, sie befallen einzelne und nicht synergisch zusammenwirkende Muskeln, und so ist auch der locomotorische Effekt der Zuckung ein geringer oder er kann ganz fehlen. Sie sind nahezu gleichmässig auf die Muskeln beider Körperhälften verteilt, können auch symmetrisch auftreten, in der Regel erfolgen sie jedoch nicht synchron, auch nicht in rhythmischer Weise, sondern es liegen Intervalle von verschiedener Dauer zwischen den einzelnen Zuckungen, von denen bald nur wenige, bald 60—100 und darüber auf die Minute kommen. Sie befallen einen einzelnen Muskel, der isolirt vom Willen nicht zur Contraction gebracht werden kann, wie z. B. den Supinator longus. Selbst auf einzelne Muskelabschnitte können sie sich beschränken. Neben dem klonischen Muskelkrampf kann sich ein fibrilläres Zittern geltend machen.

Wenn auch alle Muskeln ergriffen werden können, so sind doch einzelne vornehmlich und fast in allen Fällen beteiligt: der Supinator longus, der Biceps, der Cucullaris, der Quadriceps femoris, der Semitendinosus etc.

Die aktiven Bewegungen, die in der Regel nicht beeinträchtigt sind, haben einen beruhigenden, krampfbeschwichtigenden Einfluss, umgekehrt wirkt die Gemütsbewegung. Ablenkung der Aufmerksamkeit ver-

ringert die Zuckungen. Völlig schwinden sie in der Regel im Schlafe. Die Sehnenphänomene waren meistens lebhaft gesteigert. Das Beklopfen der Patellarsehne, schon die Berührung der Haut steigert die Convulsionen.

Die motorischen Reizerscheinungen bilden gewöhnlich das einzige Krankheitssymptom. Alle anderen Functionen sind normal. Das gilt auch für die mechanische und elektrische Erregbarkeit der Muskeln.

Einige Male beobachtete ich eine Combination des Paramyoklonus mit der Urticaria.

In mehreren Fällen ging der Entwickelung desselben ein Schreck voraus, in anderen eine Infectionskrankheit, in einzelnen ein Trauma.

Unverricht hat eine besondere Form der Myoklonie beschrieben, die sich durch die familiäre Natur des Leidens und die Verknüpfung desselben mit Epilepsie charakterisirte, ferner ergriffen die Zuckungen in einzelnen seiner Fälle auch die Zungen- und Schlundmuskeln, sowie das Zwerchfell. Fälle dieser Art wurden auch von Weiss, Krewer und Sepilli beschrieben.

Das Leiden befällt vorwiegend das männliche Geschlecht.

Die Schwierigkeit, aus dem „Chaos der verschiedenen Neurosen" einzelne Formen herauszugreifen und sie gegen andere scharf abzugrenzen, kommt bei dem Versuch, die nosologische Selbständigkeit des Paramyoclonus zu begründen, so recht zum Ausdruck. Sobald man sich etwas von dem Friedreich'schen Symptombild entfernt, läuft man Gefahr, in das Gebiet einer anderen Neurose hineinzutreten. Und doch ist gerade die Berechtigung, die Friedreich'sche Form als ein selbständiges Leiden zu betrachten, angezweifelt worden (Möbius, Strümpell), wie manche Autoren überhaupt geneigt sind, die Myoklonie ganz in die Hysterie aufgehen zu lassen. Ich halte das für verfehlt, wenn es auch zuzugeben ist, dass es eine hysterische Form dieses Leidens giebt. In anderen Fällen, so besonders bei den von Unverricht beschriebenen, hatte die Affection eine innige Beziehung zur Epilepsie. Wieder in anderen lässt sich nur feststellen, dass sie auf dem Boden der psychischen Entartung entstanden ist.

Auch den Versuch, diese Neurose — und zwar den Unverricht'schen Typus — als eine Abart der Chorea chronica anzusehen (Möbius, Böttiger), kann ich nicht als berechtigt anerkennen.

Die nicht-hysterische Form der Myoklonie bildet ein selbständiges Leiden, die von Unverricht beschriebenen Fälle einen besonderen Typus desselben. Aber es ist zuzugeben, dass der hysterische Charakter nicht immer leicht zu erkennen ist. Die im Kapitel Hysterie für die Diagnose angeführten Momente müssen auch hier verwertet werden.

Wahrscheinlich ist Henoch's Chorea electrica mit der Myoklonie identisch.

Die Prognose ist in den reinen Fällen eine ernste. Friedreich glaubte Heilung constatirt zu haben, es kam aber zu einem Rückfall und das Leiden blieb dauernd bestehen. Einige Male wurden glänzende Heilerfolge durch den electrischen Strom erzielt., aber es ist wahrscheinlich, dass es sich in denselben um einen hysterischen Zustand gehandelt hat.

Die genaue Untersuchung der nervösen Organe, die Schultze in einem Falle vornehmen konnte, ergab ein durchaus negatives Resultat.

Die Grundlage dieser Neurose bildet nach Friedreich's Ansicht ein Erregungszustand in den Ganglien der Vorderhörner des Rückenmarkes. Eine ähnliche Anschauung vertritt Unverricht. Nach Schilddrüsenexstirpation sollen bei Tieren ähnliche Krampferscheinungen beobachtet sein (Wagner).

Therapie. Bromkalium und Chloralhydrat haben einen calmirenden Einfluss und können eine vorübergehende Besserung herbeiführen. Arsenik hat in einzelnen Fällen erfolgreich gewirkt. Der galvanische Strom verdient angewandt zu werden. Thyreoidin soll sich einmal als Heilmitttel bewährt haben. Mich hat diese Medication im Stich gelassen.

Die Beschäftigungskrämpfe.

(Beschäftigungsneurosen, coordinatorische Beschäftigungsneurosen.)

Unter Beschäftigungskrampf verstehen wir eine — insbesondere von Bell, Duchenne und Benedikt beschriebene — Innervationsstörung der Muskulatur, welche sich nur bei einer bestimmten complicirten, durch Uebung erworbenen Thätigkeit derselben einstellt, während die Muskeln bei jeder anderen Aktion dem Willen gehorchen.

Die häufigste Form, der Typus desselben, ist

der Schreibekrampf (Graphospasmus, Mogigraphie),

d. i. eine sich beim Schreiben einstellende Innervationsstörung der agirenden Muskeln, durch welche dasselbe erschwert oder unmöglich gemacht, die Schrift entstellt und undeutlich wird, während die Hand zu allen anderen Verrichtungen gebraucht werden kann. Die nächste Ursache des Schreibekrampfes ist die Ueberanstrengung der Muskeln durch das Schreiben. So entwickelt sich das Leiden meistens bei Personen, die viel, die berufsmässig schreiben. Es sind jedoch fast niemals Individuen mit intaktem Nervensystem, welche von diesem Uebel heimgesucht werden, es lässt sich vielmehr in der grossen Mehrzahl der Fälle eine neuropathische Anlage nachweisen. Fast alle meine Patienten gehörten in die Kategorie der Neurastheniker, einige litten an Hemikranie, andere an Neuralgie, einer an Stottern, einer an hartnäckigem Schwindel, einer an Epilepsie. Auch ist die Combination von Schreibekrampf mit Tic convulsif, Agoraphobie, Tabes, mit abgelaufener Poliomyelitis etc. beobachtet worden. Die Beziehung des Leidens zur neuropathischen Diathese wird besonders auch dadurch illustrirt, dass mehrere Mitglieder einer Familie von demselben befallen werden können.

Begünstigt wird die Entstehung desselben durch den Gebrauch spitzer, harter Stahlfedern und besonders durch eine schlechte, d. i. eine mit unnötigem Kraftaufwand verbundene Art des Schreibens. Namentlich schlecht ist die Methode, bei welcher der kleine Finger den Stützpunkt der Hand bildet und nur mit den Fingermuskeln geschrieben wird

Je mehr die kleinen Handmuskeln angestrengt werden, desto leichter entsteht der Krampf. Bei einer Dame entwickelte sich das Leiden, nachdem sie ihren Gatten wegen Paralysis agitans gepflegt hatte und sie selbst von dieser Krankheit ergriffen zu werden fürchtete. Bei einem andern meiner Patienten entstand der Schreibekrampf im unmittelbaren Anschluss an eine spiritistische Sitzung. Bei dieser Gelegenheit möchte ich erwähnen, dass diese Brutstätten der psychischen Infection mir schon eine Reihe von Psychosen und Neurosen zugeführt haben.

Es ist begreiflich, dass Erwachsene männlichen Geschlechts am häufigsten befallen werden; indes ist auch das Kindesalter nicht immun.

Andauernde Gemütsbewegungen sind im Stande, das Leiden zum Ausbruch zu bringen. Nur in seltenen Fällen schliesst es sich an Verletzungen der Hand oder örtliche Entzündungsprozesse an (Seeligmüller). Doch steht es nicht zu bezweifeln, dass es durch derartige schmerzhafte Affectionen, vielleicht auch durch eine Neuritis, auf reflectorischem Wege hervorgerufen werden kann.

Die Beschwerden entwickeln sich allmälig. Der Kranke ermüdet zunächst leichter beim längeren Schreiben, bald bemerkt er, dass er die Feder nicht mehr so in der Gewalt hat wie früher, dass er nicht so schnell und so glatt schreibt, sondern hie und da an einem Buchstaben festklebt. Nach einiger Zeit kommt es ihm zum Bewusstsein, dass sich die Muskeln krampfhaft anspannen, so dass der Federhalter übermässig fest gehalten wird.

In der Mehrzahl der Fälle ist es in der That ein Krampf, welcher das Hindernis abgiebt. Die spastische Form des Schreibekrampfes ist die gewöhnliche. Der tonische Krampf betrifft vor Allem die Fingerbeuger, namentlich die des Daumens und Zeigefingers, selten kommt es vor, dass sich die Strecker krampfhaft anspannen, so dass die Feder, nicht mehr festgehalten, den Fingern entfällt. Manchmal werden die Finger gewaltsam gespreizt, der Daumen wird durch den Krampf in die Vola manus hineingezogen. Nach und nach greift er auch auf die Hand- und Vorderarmmuskeln über: das Handgelenk wird überstreckt, pronirt oder auch supinirt und so die Hand vom Papier abgehoben. Meistens verursacht das Schreiben auch einen Schmerz, der bald in die Muskeln, bald in die Knochen und Gelenke verlegt wird. Konnte der Patient anfangs noch einige Zeit schreiben, ehe der Krampf sich in störender Weise einstellte, so wird das Hindernis immer grösser, bis er schliesslich nicht ein Wort mehr zu stande bringt, ohne dass die Schrift durch den Krampf beeinträchtigt und entstellt wird. Die Schriftzüge werden plump, unregelmässig, zerrissen, zerklüftet, die Striche hier und da aussetzend, die Grundstriche übermässig dick, einzelne Buchstaben zu klein oder zu gross. Beobachtet man den Schreibenden, so sieht man, wie die Hand gewissermassen an dem Halter erstarrt, wie die Feder zwischen Zeige- und Mittelfinger heraufrutscht, oder wie sich die Hand gewaltsam von der Unterlage abhebt. Je mehr er sich beobachtet und je tiefer ihn sein Leiden bekümmert, desto mehr steigert sich die Störung.

Seltener ist es ein Zittern, welches das Hinderniss für die Schreibebewegungen abgiebt, man hat diese Form des Schreibekrampfes als die tremorartige bezeichnet. Ebenso ist es ungewöhnlich, dass sich eine einfache Schwäche beim Schreiben geltend macht; die Hand, die sonst eine

normale Muskelkraft entwickelt, versagt beim Schreiben, indem die Muskeln erlahmen (paralytische Form). Nicht selten liegt eine Vereinigung von Krampf und Zittern vor.

Endlich könnte man noch von einer sensiblen oder neuralgischen Form dieser Beschäftigungsneurose sprechen. Ein schmerzhaftes Ermüdungsgefühl kann sich zwar bei jeder der geschilderten Formen, besonders auch bei der spastischen einstellen; es giebt aber Fälle von Mogigraphie, in denen Schmerzen allein das Schreiben unmöglich machen, Schmerzen, die nur diese Bewegungen begleiten.

Das Ergebnis der objectiven Untersuchung ist in der Regel ein negatives. Die Motilität und Sensibilität ist nicht beeinträchtigt, es besteht weder Ataxie noch Zittern. Auch bilden Druckpunkte an den Nerven einen ganz inconstanten Befund. Es sind hier und da Schwellungen und Verdickungen an den Sehnenscheiden der Fingerstrecker (A. Pick) oder Periostitis am Condylus ext. humer. (Runge) beschrieben worden, indes halte ich es für zweifellos, dass diese nur bei Disponirten den Schreibekrampf hervorbringen. Die neben dem Schreibekrampf bestehende Neurasthenie kann sich durch objective Krankheitszeichen: Erhöhung der Sehnenphänomene, Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit, vasomotorische Störungen etc. manifestiren.

Der Verlauf des Leidens ist fast immer ein protrahirter, es kann Jahre, selbst das ganze Leben lang fortbestehen. In der Regel macht das betroffene Individuum, wenn andere fehlgeschlagen haben, den Versuch, das Schreiben mit der linken Hand zu erlernen — und das geht auch eine Weile, aber nur selten für die Dauer, meistens stellt sich der Schreibekrampf auch in dieser Hand ein.

Die Prognose ist überhaupt keine günstige. Nur in der Minderzahl der Fälle gelangt das Leiden zur Heilung und in den geheilten kommt es häufig zu Recidiven. Je länger die Affection bereits bestanden hat, desto weniger Aussicht auf Genesung ist vorhanden. In einigen Fällen sah ich, ebenso wie Berger u. A. vollkommene Heilung eintreten, in einem andern, welcher ein junges Mädchen betraf, brachte die Verlobung Heilung, aber in der Ehe recidivirte der Schreibekrampf. Die sensible Form giebt eine bessere Prognose.

Die Diagnose ist meistens leicht zu stellen. Man hüte sich vor dem Fehler, jede Erkrankung, die sich unter Anderem durch Schreibstörung kennzeichnet, für Schreibekrampf zu halten. Die multiple Sklerose, die Tabes (wenn sie in den oberen Extremitäten beginnt), eine langsam sich entwickelnde Hemiplegia dextra, die Paralysis agitans, diese und andere organische Erkrankungen des Nervensystems können zu Störungen der Motilität, der Sensibilität und Coordination führen, welche sich im ersten Beginn nur bei complicirten Bewegungen, wie beim Schreiben, in einer für den Kranken auffälligen Weise bemerklich machen. Dem genau untersuchenden Arzt wird es jedoch nicht entgehen, dass diese Symptome auch bei der einfachen Prüfung der Beweglichkeit, des Gefühls, der Coordination etc. hervortreten.

Eine gewisse Schwierigkeit in der Diagnose bereiten nur die Fälle, in denen ein hysterisches oder neurasthenisches Zittern die Unfähigkeit zu schreiben bedingt. Dass auch andere Erscheinungen der Hysterie und Neurasthenie vorhanden sind, spricht nicht gegen das Be-

stehen eines Schreibekrampfes, da er sich ja nicht selten mit diesen Neurosen verknüpft. Ist er jedoch nur eine Folge des nervösen Tremors, so ist die Prognose entschieden weit günstiger, als wenn er ein selbständiges Leiden bildet. Meistens ist die Entscheidung schnell dadurch gegeben, dass der nervöse Tremor sich auch bei allen andern Bewegungen in derselben Weise geltend macht; ferner kann durch Ablenkung der Aufmerksamkeit sowie durch Suggestiveinflüsse in Fällen dieser Art die Schreibestörung gewöhnlich wesentlich verringert werden. Diese Merkmale sind jedoch nicht immer vorhanden und auch nicht immer stichhaltig. Es darf ferner nicht unerwähnt bleiben, dass in schweren, veralteten Fällen von Schreibekrampf sich die Störung — mag es nun Krampf, Tremor oder Schwäche sein — auch bei andern feineren Manipulationen der Hand, z. B. beim Einfädeln einer Nadel, beim Nähen, Violinspielen etc. geltend machen kann.

Anatomische Veränderungen sind in den bislang untersuchten Fällen nicht gefunden worden und dürften auch bei künftigen Untersuchungen kaum zu erwarten sein. Es handelt sich zweifellos um ein rein functionelles Leiden, um eine Erschöpfungsneurose, welche ihren Sitz in den Coordinationscentren hat, in den centralen Apparaten, welche das geordnete Zusammenwirken der Muskeln, wie es zur Ausführung der Schreibebewegungen erforderlich ist, beherrschen. Die centrifugalen und sensiblen Erregungen, welche das Schreiben begleiten und in der Norm nicht empfunden werden, treten jetzt in's Bewusstsein, erzeugen Unlustempfindungen, und je mehr sich die Aufmerksamkeit diesen Vorgängen zuwendet, desto stärker wird der Krampf.

Therapie. Der Weg, der am ehesten zur Heilung führt, ist die absolute Einstellung der Thätigkeit, welche den Krampf auslöst. Das Schreiben ist also für lange Zeit zu untersagen. Es ist dann weiter ausfindig zu machen, ob irgend eine Unart resp. eine schlechte Methode des Schreibens, der Federführung dem Leiden zu Grunde liegt, und wenn dies der Fall ist, eine Modification der Schreibmethode zu empfehlen. Zur Verhütung des Schreibkrampfes könnten die Lehrer wesentlich beitragen, wenn sie die Kinder von vornherein an eine möglichst leichte Art des Schreibens gewöhnen würden. Der Gebrauch dicker Federhalter oder eines Korkes, durch welchen der Halter gesteckt und welcher in der Hand gehalten wird, kann zur Erleichterung des Schreibens dienen. Es empfiehlt sich, grosse Buchstaben in lateinischer Rundschrift schreiben zu lassen. Mit dem Bleistift und mit Gänsefedern geht es meist besser als mit der Stahlfeder. Es sind auch Federhalter angegeben, die mit einer Art von Klammer oder Ring versehen sind, welcher über den Finger gesteckt wird. Für einzelne Patienten bietet das Nussbaum'sche Bracelet, das von den gespreizten Fingern gehalten wird, eine gewisse Erleichterung, wie die beifolgende Schriftprobe lehrt (Fig. 272a u. b). Auch die Zabludowski'schen Federträger sind gerühmt worden. Durch ein genaues Studium der in jedem einzelnen Falle bestehenden Störungen lassen sich Vorrichtungen ersinnen, die den abnormen Muskelspannungen und den durch dieselben erzielten Stellungsanomalien entgegenarbeiten. So brachte Limbeck am Bracelet, als es seinen Zweck nicht mehr erfüllte, eine Schiene an, durch welche die Finger verhindert wurden, in eine extreme Beugestellung zu gerathen. — Finden sich ört-

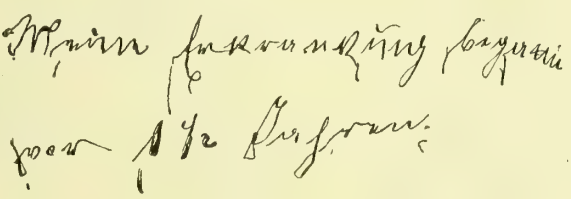
liche Veränderungen, wie Schwellung der Sehnenscheiden, so muss sich die Behandlung natürlich gegen diese richten.

Die Behandlung mit Medikamenten hat kaum einen nennenswerten Einfluss auf das Leiden, doch sind die Sedativa und Nervina (z. B. Strychnin), neuerdings auch ein Opium-Bromkur (Dornblüth) empfohlen worden.

Eine hydropathische Kur kann von erheblichem Nutzen sein, besonders dann, wenn der Schreibekrampf auf dem Boden der Neurasthenie entstanden ist. Dasselbe gilt von dem Aufenthalt an der See, im Gebirge etc.

Der elektrische Strom ist von sehr unsicherer Wirkung. Man wendet den galvanischen Strom an, der durch's Halsmark geschickt oder in der Weise applicirt wird, dass die Kathode in die Nackengegend, die Anode in die Gegend des Plexus brachialis und der einzelnen Armnerven gesetzt wird. M. Meyer empfahl die stabile Anodenbehandlung etwaiger Druckpunkte an der Wirbelsäule.

272a.



272b.

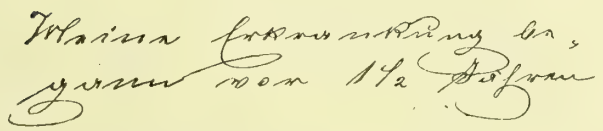


Fig. 272a und b.
Schriftprobe eines an Schreibekrampf Leidenden ohne und mit Benutzung des Nussbaum'schen Bracelets. (Nach v. Limbeck.)

Die besten Erfolge sind durch Massage und Heilgymnastik erzielt worden. In den von mir behandelten Fällen hat besonders die schwedische Heilgymnastik (Widerstandsbewegungen der einzelnen Finger und Handmuskeln) Gutes geleistet. Zweifellos spielt in vielen Fällen die Suggestion bei der Behandlung eine Rolle.

Wo alle Mittel versagen, ist der Gebrauch der Schreibmaschine zu empfehlen.

Anderweitige Beschäftigungsneurosen.

Fast so zahlreich und mannigfaltig wie die Berufsarten sind die Beschäftigungsneurosen; bekannt sind: der Klavierspieler-, Violinisten-, Flötisten-, Cellisten-, Näherinnen-, Telegraphisten-, Schneider-, Schuster-, Cigarrenwickler-, Uhrmacher-, Melker-, Schmiede-, Tänzerinnenkrampf, doch sind auch noch andere Formen beschrieben.

Für die Entwickelung und Symptomalologie gilt ungefähr dasselbe, was für den Schreibekrampf angeführt worden ist.

Der Klavierspielkrampf kommt besonders bei Pianistinnen in der Lehrzeit vor. Er besteht in der Regel in abnormen Muskelspannungen, durch welche ein Finger oder

mehrere von den Tasten abgehoben oder gegen dieselben gepresst werden, so dass das Spiel unterbrochen wird. Meist ist das Leiden schmerzhaft und der Schmerz wird nicht allein in den Fingern und Armen, sondern besonders auch in der Gegend der Schultern und der Wirbelsäule empfunden. Auch eine paralytische Form des Klavierspielkrampfes, ein völliges Erlahmen der Hand oder einzelner Finger kommt vor. In den meisten Fällen ist es überhaupt nur der beim Spielen eintretende Schmerz und die Ermüdung, die das Hindernis abgeben.

Der Violinistenkrampf befällt bald die den Bogen führende, bald die die Saiten drückende Hand, zuweilen auch beide. In einem Falle, den ich behandelte, stellten sich Paraesthesien bei jedem Versuch, die Violine zu spielen, ein, die das Weiterspielen unmöglich machten. Sobald der Patient aussetzte, war er frei von jeder Beschwerde. Ein anderer empfand Schmerz in den Muskeln der Schulter und des Oberarms.

Der Flötenspielerkrampf betrifft bald nur einzelne Finger, bald die ganze Hand, die linke häufiger als die rechte.

Der Schmiedekrampf befällt die Muskeln des Oberarms und der Schulter, namentlich den Deltoideus und Biceps, welche sich beim Heben des Hammers tonisch anspannen. Der den Krampf begleitende Schmerz ist ein erheblicher.

Der Melkerkrampf ist eine Affection, von der Viehmägde, die das Melken tagaus, tagein auszuführen haben, ergriffen werden: bei jedem Versuch stellt sich ein tonischer Krampf in den Beugern und Streckern der Hand und der Finger ein unter heftigem Schmerz. Zuweilen ist der Krampf auch von einem Gefühl der Vertotung und Kälte in den Fingern begleitet. Eine Combination dieses Krampfes mit einer degenerativen Neuritis im Medianusgebiet beschrieb Remak. Als Kellnerlähmung schildert Runge eine Schwäche der Strecker und Supinatoren der Hand, welche sich bei angestrengtem berufsmässigen Tragen von Tellern, Gläsern etc. geltend macht.

Der Näherinnen- oder Schneiderkrampf betrifft besonders die Muskeln des Daumens und Zeigefingers, der Cigarrenwicklerkrampf die Hände bei der Arbeit des Wickelns, bei den Telegraphisten ruft die Muskelthätigheit, welche das Hervorbringen der Punkte und Striche am Morse-Apparat bewerkstelligt, den Krampf hervor.

Zweimal beobachtete ich einen Rasirerkrampf (Keirospasmus oder Xyrospasmus), d. h. eine krampfhafte Spannung der Hand- und Fingermuskeln, die sich bei einem Barbier, jedesmal beim Versuch, das Messer zum Rasiren anzusetzen, einstellte. Davon zu trennen ist die ebenfalls von mir beobachtete Keirophobie, d. h. Angstanfälle, die sich bei einem Friseur jedesmal in dem Moment, in dem er seine Beschäftigung vornehmen wollte, einstellten. — Bei Diamantschleifern kommt auch eine Beschäftigungsneurose vor (Stephan).

Der von Poore angeführte Holzsägekrampf (sawyers cramp) scheint in das Gebiet der Arbeitsparesen zu gehören. Einen Beschäftigungskrampf in den Lippenmuskeln beobachtete ich bei einem Trompetenbläser: sobald er das Instrument ansetzte, kam es zu einer Krampfempfindung in dem Orbicularis oris, und der Patient war zunächst unfähig, einen Ton hervorzubringen. Es liess sich nicht feststellen, ob es sich um einen spastischen oder einen paralytischen Zustand handelte.

In einer nahen Beziehung zu den Beschäftigungskrämpfen steht auch das Stottern. Eine schmerzhafte Ermüdung der Stimmbandmuskeln bei berufsmässigem Gebrauch erwähnt B. Fränkel als Mogiphonie.

In den unteren Extremitäten kommen Beschäftigungskrämpfe weit seltener vor, doch ist u. A. ein Tänzerinnenkrampf beschrieben worden, eine sich bei Solotänzerinnen im Beginn des Tanzes, beim Vorwärtsschreiten auf der Spitze des Fusses, zuweilen einstellende tonische, schmerzhafte Contraction der Wadenmuskeln. Bei Arbeitern, die mit dem Fuss ein Trittbrett in Bewegung zu setzen haben, soll ebenfalls ein Beschäftigungskrampf vorkommen.

Es giebt ferner optische Beschäftigungsneurosen, so kann nach anhaltendem Mikroskopiren, z. B. bei Fleischbeschauern, beim Versuch desselben ein Krampf im Accomodationsmuskel eintreten.

Orbiculariskrampf wurde als Beschäftigungsneurose bei Uhrmachern beobachtet (T. Cohn), es giebt aber auch einen Uhrmacherkrampf in den Händen (Wilde).

Einen Exercier-Augenmuskelkrampf, d. h. einen sich bei militairischen Augen-Einstellungen entwickelnden Krampf der entsprechenden Augenmuskeln beschreibt Tranjen.

Der „Nystagmus der Bergleute“ dürfte hier ebenfalls anzuführen sein. Diese Störung fand ich auch bei einer Violinistin, die gezwungen war, berufsmässig Notenschrift von einem erhöhten Pult aus bei schlechter Beleuchtung abzulesen.

In diagnostischer Beziehung ist besonders vor der Verwechselung der Beschäftigungsneurosen mit den Arbeitsparesen (den professionellen Paresen S. 405) zu warnen, jenen Lähmungszuständen, die sich in Folge übermässiger Anstrengung bestimmter Muskeln in diesen entwickeln. Meistens ist diese Lähmung auf eine Neuritis zurückzuführen. Bei genauer Untersuchung ist eine Verwechselung nicht möglich, da es sich um eine dauernde Lähmung degenerativer Natur handelt, die oft auch mit Gefühlsstörungen verknüpft ist. Aber es kommen Combinationen der Beschäftigungsneuritis mit der Neurose vor.

Die Therapie ist nach den für die Behandlung des Schreibekrampfs entwickelten Grundsätzen zu leiten.

Die Tetanie.

(Tetanille, die idiopathischen Muskelkrämpfe, Arthrogryposis etc.)

Das von Steinheim und Dance zuerst beschriebene Leiden besteht in intermittirenden, bilateralen, tonischen, meist schmerzhaften Krämpfen, vornehmlich in bestimmten Muskelgruppen der oberen Extremitäten, die fast immer ohne Bewusstseinsstörung verlaufen.

Während es in einzelnen Ländern, z. B. in Schweden, und an einzelnen Orten nur selten vorkommt, tritt es in anderen, z. B. Wien, in gewissen Monaten (März und April) epidemisch auf. Junge Männer im Alter von 16—25 Jahren, werden ganz vorwiegend ergriffen, und zwar fast ausschliesslich Individuen der arbeitenden Klassen; auch im Kindesalter ist die Erkrankung nicht selten; Frauen werden fast nur während der Gravidität und Lactation betroffen, das höhere Alter ist kaum noch empfänglich für diese Affection.

Eine Reihe von Thatsachen spricht dafür, dass sie eine infectiös-toxische Grundlage hat: 1) das epidemisch-endemische und selbst familiäre Auftreten derselben, 2) die Entwickelung derselben auf dem Boden der Infectionskrankheiten: im Prodromalstadium, im Verlauf und Gefolge des Typhus, der Cholera, seltener des Scharlach, der Masern, der Pneumonie, Influenza, Angina (J. Grünewald) etc., 3) die Rolle, welche einzelne Gifte in der Aetiologie dieser Krämpfe spielen (Ergotin, Alkohol, Chloroform —, ich selbst sah sie im Anschluss an eine Sperminjection unter Collapserscheinungen sowie in einem Falle unmittelbar nach dem Genuss von Krebsen eintreten), vielleicht gehört auch die Nephritis-Tetanie hierher, 4) die noch zu erörternde Beziehung der Tetanie zu Magendarmkrankheiten, 5) die im Magen (Bouveret und Devic), sowie besonders die im Harn Tetanie-Kranker von Ewald und Albu nachgewiesenen toxischen Producte, indess ist der Wert dieser Beobachtungen noch kein unbestrittener. —

Andere Thatsachen lassen sich nicht ohne Weiteres mit der Annahme, dass ein Virus im Spiele ist, vereinigen, oder scheinen doch darzuthuen, dass die Krämpfe auch auf anderer Basis entstehen können. Dahin gehört vor Allem die auffällige Erscheinung, dass bestimmte Berufs- oder Beschäftigungsarten eine ausgesprochene Prädisposition schaffen, so fanden sich unter 314 männlichen Patienten (v. Frankl-Hochwart) 141 Schuster und 42 Schneider, während andere Gewerbe, z. B. die der Maurer, Weber etc. nur je einen Fall stellten. Diese Prävalenz der Schuster ist auch früheren Beobachtern aufgefallen

und hat zu der Auffassung geführt, dass die Tetanie „der Schusterkrampf" eine Beschäftigungsneurose sei. Ich möchte jedoch glauben, dass das Handwerk nicht direkt, sondern dadurch, dass es die Individuen mit einer uns noch unbekannten Noxe — die etwa den Tierhäuten anhaften könnte — in Berührung bringt, die Gelegenheit zur Erkrankung schafft.

Eine andere Beobachtung, die sich mit der toxischen Theorie in Einklang bringen lässt, ist die, dass die Totalexstirpation der Schilddrüse sehr oft Tetanie im Gefolge hat (N. Weiss-Billroth), während die partielle Exstirpation fast niemals diesen Einfluss hat. Es ist denkbar, ja es ist erwiesen, dass mit der Entfernung der Schilddrüse sich Stoffe im Organismus anhäufen, denen man diese krankmachende Wirkung zuschreiben könnte und es weist vieles darauf hin, dass die Drüse ein Secret absondert, welches gewissen toxischen Produkten des Stoffwechsels gegenüber antitoxisch wirkt. Neuerdings gewinnt die Anschauung immer mehr an Boden, welche die Tetanie überhaupt von einer abnormen Thätigkeit der Schilddrüse, die durch die anderen Ursachen angeregt werden kann, ableitet.

Gesunde Kinder erkranken nur selten an Tetanie, dagegen ist die Affection bei den an Magendarmkrankheiten, besonders an Durchfällen leidenden, relativ häufig, ebenso bei rhachitischen Kindern (Ganghofner), doch geht Kassowitz in der Verallgemeinerung dieser Aetiologie viel zu weit. Die Kinder-Tetanie kann sich mit Laryngopasmus (Loos, Escherich) und allgemeinen Convulsionen verbinden. Dagegen ist die Ansicht von Loos, dass der Stimmritzenkrampf immer ein Symptom der Tetanie sei, nicht stichhaltig (Hauser). Die Lehre von der Tetanie des Kindesalters und ihren Beziehungen zur Rhachitis sowie zum Laryngospasmus ist aber überhaupt noch sehr der Klärung bedürftig. Auch in Verbindung mit Osteomalacie kann dieses Leiden auftreten (Blaziczek).

Erwachsene, die an Magendarm-Affectionen leiden, werden ebenfalls zuweilen von Tetanie heimgesucht, besonders schwere Formen derselben hat man bei Magen-Ektasie beobachtet (Kussmaul). Es liess sich bisher nicht mit Bestimmtheit feststellen, ob auch da ein toxisches Agens im Spiele ist oder ob die Krämpfe auf reflectorischem Wege entstehen; der Umstand, dass man sie einige Male unmittelbar nach Anwendung der Magenpumpe oder Einführung der Sonde eintreten sah, spricht für die reflectorische Entstehung. Auf diese deutet auch die allerdings noch zu beglaubigende Beobachtung, dass nach Abtreibung von Entozoen die Krämpfe schwanden. Ferner ist es bemerkenswert, dass Gerhardt in einem Falle von Tetanie bei Magenerweiterung durch leichte Perkussion der Magengegend die Krämpfe hat hervorrufen können. Einmal haben sie sich in Anschluss an die Punctio abdominis entwickelt.

Zu den sie auslösenden Momenten wird noch die Erkältung, die Ueberanstrengung und die Gemütsbewegung gerechnet.

Symptomatologie. Die tonischen Muskelkrämpfe der Tetanie pflegen sich nicht plötzlich und unvermittelt einzustellen. Als Vorboten gehen in der Regel Paraesthesien und wohl auch Schmerzen in den Gliedmassen voraus, seltener Störungen des Allgemeinbefindens, wie Kopfschmerz, Schwindel und Gefühl der Abgeschlagenheit.

Befallen werden nun in erster Linie und oft allein die oberen Extremitäten, namentlich die die Hand und Finger bewegenden Muskeln.

In den typischen Fällen sind die Interossei und die übrigen kleinen Handmuskeln überhaupt so vorwiegend ergriffen, dass die Stellung der Hand und der Finger eine nahezu gesetzmässige ist und das Leiden oft auf den ersten Blick erkennen lässt. Es sind nämlich die Grundphalangen der Finger stark gebeugt, die Mittel- und Endphalangen gestreckt (Fig. 273), die Finger aneinandergepresst und der stark adducirte und etwas opponirte Daumen soweit nach innen gebracht, dass er von den übrigen Fingern überdacht wird. Die Hand selbst ist meistens gebeugt, oft auch der Unterarm gegen den Oberarm. Die Finger waren in einem Falle so stark aneinandergepresst, dass Brandschorfe entstanden.

Die Stellung der Hände entspricht jedoch nicht immer diesem Typus der Schreibe- oder Geburtshelferstellung. Es kommt vor, dass die Finger gebeugt, zur Faust geballt sind, oder dass sie stark gespreizt und in allen Gelenken gestreckt gehalten werden. Nur in wenigen Fällen beschränkt sich der Krampf auf einzelne Finger.

Häufig nehmen die unteren Extremitäten teil: es sind besonders die Beuger des Fusses und der Zehen, die sich in tonischer Anspannung befinden, so dass die Zehen stark in die Sohle geschlagen und die Füsse hohlfussartig gekrümmt sind und in Equinovarusstellung verharren. Es können aber auch die übrigen Muskeln der Beine betroffen sein.

Nur in schweren Fällen werden die Muskeln des Rumpfes, sowie die der Zunge, des Rachens, des Kehlkopfes, die Kau- und Respirationsmuskeln in Mitleidenschaft gezogen. Auch die Augenmuskeln können von dem Krampfe ergriffen werden (Kunn). Die tonische Anspannung derselben kann Strabismus bedingen. Selbst der M. sphincter pupillae und ciliaris sollen teilnehmen können.

Der Krampfanfall dauert bald nur einige Minuten, bald mehrere Stunden, einen Tag oder selten mehrere Tage (bis zu 10). Er ist zuweilen nur leicht, so dass sich die Muskelspannung ohne besondere Anstrengung überwinden lässt, andermalen, und in den ausgeprägten Fällen immer, so heftig, dass es dem Untersuchenden nicht gelingt, die Extremität aus der durch den Krampf bedingten Stellung herauszubringen. Diese Versuche verursachen dem Patienten heftigen Schmerz. Meist ist die Muskelspannung ohnedies mit starken Schmerzen verbunden.

Allmälig löst sich der Anfall; eine Empfindung der Spannung sowie anderweitige Paraesthesien können denselben jedoch auch überdauern. Weit seltener bleibt die vom Krampf befreite Muskulatur für einige Zeit paretisch; doch ist eine gewisse Muskelschwäche oft auch in der Zwischenzeit vorhanden.

Das Sensorium ist auch während des Anfalls frei, eine Bewusstseinsstörung wurde nur in seltenen Fällen und fast nur bei den Intoxicationstetanien constatirt, doch soll sie bei der Tetanie im Kindesalter nicht ungewöhnlich sein.

Die Temperatur erhebt sich in vielen Fällen etwas über die Norm und erreicht 38.5—39 °; indes sind auch subnormale Temperaturen wiederholentlich constatirt worden. Der Puls ist im Anfall gewöhnlich beschleunigt.

Die Anfälle können durch Intervalle von Stunden, Tagen und Wochen getrennt sein, in der Regel folgen sie in kürzeren Pausen aufeinander, manchmal kommt es überhaupt nur zu einer unvollständigen

Relaxation der Muskeln. Ausgelöst wurden sie manchmal durch aktive Bewegungen (Bechterew, Schultze), durch mechanische Reize u. s. w.

Wenn diese Krämpfe auch das wichtigste Symptom des Leidens bilden, so giebt es doch noch eine Anzahl anderweitiger charakteristischer Merkmale; dahin gehört:

1) Das Trousseau'sche Phänomen.

Trousseau fand, dass man durch einen Druck auf die kranken Glieder den Anfall hervorbringen kann, „indem man entweder die Hauptnervenstränge oder auch die Gefässe in der Weise comprimirt, dass die arterielle oder venöse Circulation darin gehemmt wird".

Fig. 273. Ein an Tetanie leidendes Mädchen im Krampfanfall. (Eigene Beobachtung.)

In der grossen Mehrzahl der Fälle kann man in der That in der anfallsfreien Zeit durch einen Druck, der in der Gegend des Sulcus bicipitalis internus in die Tiefe dringt, den Krampf auslösen. Manchmal stellt er sich schon nach $^1/_2$, andermalen erst nach 3—4 Minuten

währendem Drucke ein. Man glaubte, die durch Compression der Arterien bedingte Anaemie beschuldigen zu sollen. Dagegen spricht aber der Umstand, dass man in manchen Fällen auch von anderen Stellen aus, an denen keine Hauptgefässe zu treffen sind, z. B. selbst durch einen Druck auf das Handgelenk, den Krampf erzeugen kann. v. Frankl-Hochwart hat das auch experimentell nachgewiesen, dass es die Nervencompression ist, welche — wahrscheinlich reflectorisch — den Krampf auslöst. Das Trousseau'sche Phänomen ist bei keiner anderen Erkrankung des Nervensystems gefunden worden. Das Schwinden desselben beweist jedoch nicht immer, dass das Uebel gehoben ist.

2) Die Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven (Chvostek'sches Symptom).

Schon durch ein leichtes Beklopfen der motorischen und gemischten Nerven kann man lebhafte Zuckungen in den von ihnen versorgten Muskeln hervorrufen. Am deutlichsten tritt dies in der Regel am Facialis zu Tage und spricht sich in dem sogenannten Facialisphänomen aus: Fährt man mit dem Stiel des Percussionshammers oder mit der Fingerkuppe über die Zweige des Pes anserin. major hinweg, so kommt es zu lebhaften Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur. — Die Steigerung der mechanischen Nervenerregbarkeit findet sich auch bei anderen Erkrankungen des Nervensystems sowie bei Tuberculose und einfacher Magenektasie (Heim), ist aber selten so ausgeprägt wie bei Tetanie. Andererseits ist dieses Zeichen bei der Kindertetanie meist wenig ausgeprägt (Schlesinger).

3) Die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der motorischen Nerven (Erb'sches Symptom).

Diese fast in allen Fällen hervortretende Erscheinung giebt sich dadurch zu erkennen, dass die KaSz schon bei sehr geringer Stromstärke erzielt wird, dass die Zuckung ferner schon bei relativ geringer Steigerung der Stromstärke in KaSTe übergeht (so reagirte der N. ulnaris bei 0,1 M.-A. mit KaSZ, bei 0,5 mit KaSTe), dass sich AnOeTe und manchmal selbst KaOeTe erzielen lässt.

In einem Falle von schwerer verbreiteter Tetanie, den ich vor Kurzem untersuchte, rief jeder galvanische Reiz sofort KaSTe hervor, dieser trat bei den schwächsten Strömen ein, und eine einfache KaSZ war überhaupt nicht zu erhalten.

Weniger constant ist die Steigerung der Erregbarkeit für den faradischen Strom.

4) Die Steigerung der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit sensibler Nerven (Hoffmann'sches Symptom).

In vielen Fällen lässt sich eine Erhöhung der Erregbarkeit auch an den sensiblen Nerven nachweisen. Durch einen leichten Druck auf den Supraorbitalis, Ulnaris, Auricularis magnus, Saphenus major und andere sensible Nerven kann man eine Empfindung auslösen, die als eine ausstrahlende bezeichnet wird — Paraesthesien im Ausbreitungsgebiet des entsprechenden Nerven —, während der Gesunde bei diesem Druck keine oder nur eine locale Empfindung hat. Das, was auch beim Gesunden eintritt, wenn der N. ulnaris am Ellenbogengelenk durch Stoss oder starken Druck getroffen wird, macht sich hier schon bei schwachen Reizen geltend. Indes ist dieses Symptom keineswegs pathognomonisch für Tetanie. Ueber

die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der sensiblen Nerven liegen bisher nur spärliche Erfahrungen vor.

Bei Gesunden erzeugen schwache galvanische Ströme zunächst eine KaSE. (Kathodenschliessungsempfindung), die sehr bald in eine KaS-Dauer-Empfindung übergeht, dann folgt ASE und ASDE. — ... Schliesslich kommt es bei Steigerung der Stromstärke nicht allein zu localen, sondern zu ausstrahlenden Empfindungen. Bei Tetanie stellen sich diese Empfindungen schon bei schwächeren Strömen ein und sind die Intervalle zwischen localer und ausstrahlender so gering, dass diese Empfindungen fast bei der gleichen Stromstärke erweckt werden.

Auch am Acusticus ist eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit festgestellt worden (Chvostek jun.)

Bechterew wies jüngst darauf hin, dass sich durch wiederholte Reizung eine immer wachsende Erhöhung der mech. und electr. Erregbarkeit erzielen lasse, er nannte diese Erscheinung: Erregungsreaction.

Anderweitige, inconstante Symptome. Von den Secretionsanomalien, die im Verlauf der Tetanie beobachtet werden, ist die Hyperidrosis (besonders nach den Anfällen) und die weit seltenere Polyurie, Albuminurie und Glycosurie hervorzuheben.

Rötung, ödematöse Schwellung der Haut, Urticaria, Zoster, abnorme Pigmentirung sind gelegentlich constatirt worden. Eine interessante, aber nicht häufige Erscheinung ist das Ausfallen der Haare und Nägel.

Lähmungserscheinungen im Bereich einzelner Muskeln, besonders der Gesäss-, Becken- und Lendenmuskeln fanden sich in einzelnen Fällen, ebenso Atrophie und Anaesthesie nur ausnahmsweise.

Die Reflexe und Sehnenphänomene sind bald normal, bald gesteigert oder abgeschwächt, das Westphal'sche Zeichen wurde einige Male nachgewiesen. Mydriasis, Pupillenstarre, Neuritis optica (?) Kataract (Magnus) sind Symptome von grosser Seltenheit. In einem Falle von strumipriver Tetanie wurde Westphal'sches Zeichen und Pupillenstarre gefunden. In einem anderen dieser Art wies Hoffmann die myotonische Reaction nach. Psychische Störungen unter dem Bilde der hallucinatorischen Verworrenheit hat v. Frankl-Hochwart in drei Fällen auftreten sehen. Auch Schultze teilt derartige Beobachtungen mit. Dass sich die Tetanie mit epileptischen Zuständen verbindet, ist nicht so ungewöhnlich. Auch mit Myxoedem, Morbus Basedowii und anderen Affectionen kann sie sich combiniren.

Diagnose. Die Krämpfe sind so charakteristisch, dass sie das Leiden unschwer erkennen lassen. Tonische Muskelspannungen ähnlicher Art kommen zwar auch bei Hysterie vor, bei der hysterischen Pseudotetanie, sind aber meist einseitig, ferner fehlt hier das Trousseau'sche und besonders das Erb'sche Phänomen. Der Versuch französischer Autoren, die Tetanie in die Hysterie aufgehen zu lassen, ist völlig verfehlt. Breitet sich die Tetanie über die Rumpf-, Kiefer-, Respirationsmuskulatur aus, so ist bei oberflächlicher Betrachtung eine Verwechselung mit Tetanus möglich, indes giebt die Entwickelung der Krämpfe, das Einsetzen an den Handmuskeln, das späte Erscheinen des Trismus schon einen wichtigen Fingerzeig für die Unterscheidung, dazu kommt der intermittirende Charakter der Tetanieanfälle im Gegensatz zu dem mehr continuirlichen Krampf des Tetanus u. s. w.

Bemerkenswert ist es, dass es auch eine Tetanie ohne Krämpfe

giebt: die Patienten klagen über Paraesthesien, besonders in den Händen, daneben findet sich das Chvostek'sche und Erb'sche Symptom. Diese tetanoiden Zustände können in echte Tetanie übergehen.

Die latente Tetanie kommt auch im Kindesalter vor (Hauser, Escherich).

Tonische Krämpfe, die mehr oder weniger die gesammte Körpermuskulatur ergreifen und mit Albuminurie einhergehen, sind einigemale beobachtet worden (Kussmaul, Kast), ohne dass ihre Natur bisher aufgeklärt werden konnte. Kjelberg und Escherich sahen bei Kindern einen Wochen und Monate anhaltenden tonischen Krampf mit Ausgang in Heilung. Der Zustand hatte eine oberflächliche Aehnlichkeit mit dem Bilde des Tetanus (Pseudotetanus). Henoch schildert ähnliche Zustände als „idiopathische Contracturen" besonders an den Beugern der Finger und Zehen; er hat sie bei Rhachitis, Dyspepsie, neben Eclampsie u. s. w. beobachtet, und ist nicht geneigt, sie mit der Tetanie zu identificiren. Jedenfalls erscheint es wünschenswert, dass künftige Beobachter eine schärfere Differenzirung aller dieser Affectionen anstreben.

Ob es auch eine auf einzelne Muskeln beschränkte Tetanie giebt (z. B. eine Tetanie des Diaphragma mit den Symptomen des Asthma) ist zweifelhaft. Neusser hat eine derartige Beobachtung mitgeteilt.

Pathologische Anatomie. Die bisherigen Untersuchungen (Tonnelé, Schultze, Berger, Kohts, Weiss, Schlesinger u. A.) führten nicht zu einem einheitlichen Ergebnis. Mehrmals wurde ein negativer Befund erhoben. Einigemale fanden sich Veränderungen im Rückenmark, teils Hyperaemie und umschriebene Blutungen, teils trübe Schwellung der Ganglienzellen, Erweichung und selbst eine als Poliomyelitis gedeutete Veränderung. Wenn demnach diese Befunde auch auf die vordere graue Rückenmarkssubstanz als Ausgangsort des Leidens deuten, so sind die Resultate doch noch zu spärlich und widerspruchsvoll, als dass sie verwertet werden können.

Verlauf und Prognose. Das Leiden kann in wenigen Tagen ablaufen. mit einem oder wenigen Anfällen abgethan sein. Häufig dauert es Wochen und Monate. Ferner giebt es eine acute recidivirende (v. Jaksch) und eine chronische Form, die unter Remissionen Jahre lang anhält; selbst eine Dauer bis zu 20 Jahren ist beobachtet worden. Es giebt Individuen, die in jedem Winter von Tetanie befallen werden.

Die Prognose quoad vitam ist eine im Ganzen recht günstige. Gefährdet ist das Leben jedoch bei der Tetanie der an Magenektasie Leidenden, ferner bei der durch Kropfexstirpation bedingten, bei welcher sich das Leiden auch mit Myxoedem verbinden kann. Indes kann auch unter diesen Bedingungen die Krankheit einen günstigen Ausgang nehmen. Säuglinge und Kinder sterben nicht selten an dem Grundleiden (Darmkatarrh), während sonst gesunde Kinder in der Regel wiederhergestellt werden. Tötlich kann die Tetanie noch dadurch verlaufen, dass sie die Respirationsmuskulatur, insonderheit das Zwerchfell ergreift.

In der Mehrzahl der Fälle erfolgt Genesung. Bei gesunden Erwachsenen erstreckt sich das Leiden gewöhnlich über einen Zeitraum von einigen Wochen oder Monaten. Durch einen schnellen, leichten Verlauf ist besonders die in Beziehung zu Infectionskrankheiten und Intoxicationszuständen stehende Tetanie ausgezeichnet. Ich sah Fälle dieser Art, in

denen es mit einem einzigen kurzen Anfall abgethan war. Bei Schwangeren kann die Affection bis zur Geburt dauern oder auch früher schwinden; die Krämpfe, die während der Lactation entstehen, pflegen sich mit Abschluss derselben zurückzubilden.

Therapie. In prophylaktischer Beziehung ist es besonders zu empfehlen, statt der Totalexstirpation der Thyreoidea die partielle Resection vorzunehmen. Wird das Leiden auf einen Erkältungseinfluss zurückgeführt, so ist eine diaphoretische Behandlung vorzunehmen.

Im Uebrigen ist in erster Linie die Grundkrankheit zu behandeln. In der Therapie der Magendarmaffektionen ist bei bestehender Tetanie der Gebrauch der Magenpumpe möglichst einzuschränken.

Die Intensität der Krämpfe kann durch den Genuss von Bromkalium, Morphium und Chloralhydrat gemildert werden. Auch Hyoscin und Curare ist in hartnäckigen Fällen verordnet worden. Mit Curarin (0.0003—0.0006) will Hoche in einem Fall die Anfälle abgekürzt haben. Kassowitz will die Kindertetanie durch Phosphor heilen. Vor der Anwendung des faradischen Stromes ist zu warnen, während die stabile Application eines schwachen galvanischen (am Rücken, über dem Plexus, den krampfenden Muskeln etc.) versucht werden mag. Laue Bäder und feuchte Einpackungen der vom Krampf ergriffenen Gliedmassen sind oft von wohlthuendem Einfluss. Trousseau empfahl die Application des Eisbeutels an der Wirbelsäule, sowie Blutentziehung.

Inwieweit die durch Transplantation von Schilddrüsengewebe bei Tieren, denen die Glandula thyreoidea exstirpirt worden war, und die bei Myxödem (s. d.) erzielten Erfolge für die Therapie der Tetania strumipriva verwertet werden können, muss die Zukunft lehren. Seit ich diesen Satz (I. Auflage d. B.) niederschrieb, sind entsprechende Versuche von Mikulicz-Gottstein, aus meiner Klinik (Levy-Dorn), von Bramwell u. A. mitgeteilt. Wir konnten über einen Heilungsfall berichten und es sind diesem andere nachgefolgt. In unserem Falle ist die Heilung 2 Jahre bestehen geblieben. Andere hatten Misserfolge zu verzeichnen (Mannaberg).

Erwähnenswert ist es, dass in einem Falle von Tetanie eine durch Pilocarpin angeregte Schweiss- und Speichelsecretion zur Heilung geführt haben soll.

Die Lactation muss unterbrochen werden. Bei schwächlichen Kindern ist besonderes Gewicht auf Hebung des Kräftezustandes durch reichliche Ernährung zu legen, eventuell Eisen, Chinin, Leberthran zu verordnen.

Die Chorea minor.

(Chorea St. Viti. Veitstanz.)

Es giebt recht verschiedenartige Krankheitszustände, die mit dem Namen Chorea belegt worden sind. Sie sind alle dadurch ausgezeichnet, dass Muskelzuckungen und unwillkürliche Bewegungen complicirterer Art das prägnanteste Symptom bilden. Da diese Krankheitsformen jedoch im Uebrigen heterogener Natur sind, ist eine scharfe Scheidung derselben erforderlich.

Die Chorea minor[1]), auch Sydenham'sche Chorea genannt, befällt

[1]) Die Chorea major oder magna ist kein selbständiges Leiden, sondern ein hysterischer Zustand.

vornehmlich das Kindes- und jugendliche Alter. Nur sehr selten tritt sie in der ersten Kindheit auf, die grosse Mehrzahl der Fälle betrifft vielmehr das 5.—15. Lebensjahr. Mädchen werden häufiger ergriffen, auf 3 Mädchen kommt etwa 1 Knabe; dieses Missverhältnis macht sich in noch stärkerem Grade im 15.—25. Lebensjahre geltend, in welchem ganz vorwiegend weibliche Individuen erkranken. Von diesem Zeitpunkt ab wird die Chorea immer seltener, es giebt aber kein Lebensalter, das ganz verschont wäre. Die Bezeichnung Chorea senilis deutet schon darauf hin, dass auch das höhere Alter noch gefährdet ist. Besonders disponirt sind zarte, anaemische, reizbare Individuen; die neuropathische Anlage steigert die Empfänglichkeit, so kommt es, dass sich Chorea und Hysterie öfter vereinigen, ganz abgesehen davon, dass es eine Art hysterischer Zuckungen giebt, die als Chorea hysterica bezeichnet werden. Das Vorkommen von Nervenkrankheiten in der Familie Chorea-Kranker lässt sich in einem nicht geringen Prozentsatz der Fälle feststellen.

Oft entwickelt sich das Leiden ohne erkennbare Ursache. Recht häufig wird eine Gemütsbewegung, namentlich ein Schreck beschuldigt. Das schreckerregende Moment ist aber manchmal ein so unbedeutendes, dass nur eine beträchtliche Erhöhung der Erregbarkeit den Effekt verständlich macht; auch lässt es sich zuweilen feststellen, dass die Erkrankung bereits im Keim entwickelt war, als die Gemütsbewegung einwirkte. In höherem Masse als im Kindesalter kommt die ätiologische Bedeutung der seelischen Erregungen bei der Chorea der Heranwachsenden zur Geltung. Es sind namentlich junge Mädchen im Alter von etwa 16—22 Jahren, die ein relativ grosses Contingent zu dieser Erkrankung stellen; in den von mir beobachteten Fällen dieses Alters habe ich das Leiden meistens auf Gemütsbewegungen zurückführen können.

Die Chorea kann auf dem Wege der Nachahmung entstehen; es sind kleine Epidemien dieser Krankheit in Pensionaten, Schulen etc. beobachtet worden, die betroffenen Personen waren aber meist hysterisch, wahrscheinlich ist die durch Imitation erworbene Chorea keine ächte, sondern ein hysterisches Leiden.

Sichergestellt sind die Beziehungen der Chorea zur Schwangerschaft. Bei bis da gesunden Individuen oder solchen, die schon einmal in der Kindheit an Chorea gelitten haben, tritt die Erkrankung in den ersten Monaten der Gravidität — besonders im 3.—5. — in die Erscheinung. Meistens sind es jugendliche Erstgebärende, relativ häufig ausserehelich Geschwängerte, und so scheint die Gravidität oft nur die Disposition zu steigern, während andere Faktoren, namentlich Gemütsbewegungen, die Erkrankung auslösen. Die Beziehung zur Schwangerschaft ist aber eine so innige, dass das Leiden meistens mit dem Ablauf derselben, sei es, dass die Geburt ad terminum erfolgt oder durch Abort resp. Frühgeburt die Gravidität vorzeitig unterbrochen wird, endigt und oft genug sich bei später folgenden Schwangerschaften wiederholt. Nur höchst selten kommt es vor, dass die Chorea sich erst im Puerperium einstellt.

Einzelne Beobachtungen sprechen dafür, dass auch Traumen die Chorea im Gefolge haben können. So habe ich namentlich die chronische Form dieses Leidens bei Erwachsenen einigemale im Anschluss an Traumen entstehen sehen. — Die ätiologische Bedeutung der Masturbation ist eine zweifelhafte.

In einem Falle, den ich behandelte, war nach Angabe der Eltern vor einiger Zeit eine Attaque von Chorea vorausgegangen, die nach Extraktion kranker Zähne aufgehört hatte.

Von hervorragendem Interesse sind die Beziehungen, welche zwischen Chorea, Gelenkrheumatismus und Endocarditis walten. Wenn auch die Erfahrungen der verschiedenen Aerzte erheblich differiren, so ist es doch eine feststehende Thatsache, dass die Chorea überraschend häufig dem akuten Gelenkrheumatismus folgt. In vielen Fällen erzeugt derselbe zunächst eine Endocarditis, in deren Geleit oder Gefolge sich der Veitstanz entwickelt. Ebenso kommt es vor, dass die Endocarditis erst im Verlauf der Chorea entdeckt wird, oder dass gar der Gelenkrheumatismus erst im Verlauf derselben entsteht. Endlich hat man nicht selten Gelegenheit, bei den an Veitstanz Leidenden einen alten Herzfehler zu constatiren. Beachtenswert ist es, dass Erkrankungen des Herzens bei der Chorea juvenilis und graviditatis weit häufiger vorkommen als bei der des Kindesalters.

Es sind mannigfache Theorieen aufgestellt worden, um die Natur der Beziehungen zu erläutern. Einzelne Beobachtungen wiesen darauf hin, dass das aus dem Herzen in's Gehirn geschleuderte embolische Material — welches zur Verstopfung kleiner Gefässe und zu umschriebenen Erweichungsherden führte — die motorischen Reizerscheinungen auslöse. Indes ruft der Gelenkrheumatismus die Chorea nicht selten hervor ohne das Bindeglied der Endocarditis, ausserdem haben sich die embolischen Vorgänge nur in einer beschränkten Anzahl von Fällen nachweisen lassen. Es ist dann die Vermutung ausgesprochen worden, dass der infectiöse Prozess an sich die Thrombosirung kleiner Hirngefässe verursache. Weiter hat man geglaubt, dass die Herzaffection auf reflectorischem Wege die Chorea zeitige. Schliesslich hat die Theorie den anderen den Rang streitig gemacht, welche die Chorea von einem Mikroorganismus resp. Virus ableitet, das sowohl die Rheumarthritis und Endocarditis als den Veitstanz zu erzeugen vermöge.

Einzelne Autoren (Laufenauer, Triboulet, Bechterew u. A.) führen die Chorea immer auf einen infectiösen Ursprung zurück und erblicken in den anderen Factoren nur Gelegenheitsursachen. Die für diese Aeusserung sprechenden positiven Befunde von Mikroorganismen in dem Gehirn Choreakranker sind allerdings noch spärlich und unsicher (Befunde von Richter, Berkeley, Dana, H. Meyer, Pianese.) Pianese fand einen Diplobacillus und Diplococcus und will durch Culturen derselben auch experimentell Chorea erzeugt haben.

Nur in wenigen Fällen hat man die Chorea im Gefolge des Scharlach, der Masern und des Typhus auftreten sehen.

Die im höheren Alter vorkommenden Formen gehören nur zum kleineren Teile noch in die Kategorie der Chorea minor.

Halten wir die angeführten ätiologischen Momente nebeneinander, so gewinnen wir die Ueberzeugung, dass die Chorea durch verschiedenartige Noxen hervorgebracht werden kann. Es ist besonders das Alter bedroht, in welchem der motorische Hemmungsapparat noch nicht zur vollen Ausbildung gelangt ist, in welchem seelische Erregungen sich noch ungehemmt in motorische Akte umsetzen. So sieht man bei Kindern, jungen Mädchen und Frauen unter dem Einfluss der Verlegenheit und verwandter Gemütsbewegungen oft eine motorische Unruhe eintreten, die

dem Bilde der Chorea sehr ähnlich ist. Es ist möglich, dass eine individuelle Steigerung dieser Anlage ein die Empfänglichkeit für Chorea erhöhendes Moment bildet. Hervorgerufen wird die Krankheit nun durch eine heftige Gemütsbewegung oder durch die Gravidität (auf reflectorischem Wege?) oder endlich, wohl am häufigsten, durch die Einwirkung eines Giftes, welches im Organismus der an Gelenkrheumatismus oder Endocarditis Leidenden entsteht, resp. von aussen in den Organismus eindringend, jede dieser Affectionen zu erzeugen vermag. (Eine gewisse Analogie bietet die Epilepsie, die ererbt, durch Gemütsbewegungen, Infection und Intoxication hervorgebracht werden kann.)

Symptomatologie. Die Erkrankung entwickelt sich meistens aus unmerklichen Anfängen heraus. Die Kinder werden unruhig in ihren Bewegungen, ungeschickt in den Hantirungen, es kommt häufiger vor, dass sie einen Gegenstand aus der Hand fallen lassen. Der Lehrer beklagt sich, dass das Kind nicht stille sitzen könne oder dass die Schrift unordentlich und unsauber geworden sei. Es ist gar nicht ungewöhnlich, dass der Betroffene zunächst für ungezogen gehalten wird, zumal auch der Charakter verändert erscheint. Bald aber wird es deutlich, dass ein krankhafter Zustand vorliegt.

Bei der ärztlichen Untersuchung fällt nun die motorische Unruhe auf. Das Kind steht und sitzt nicht still, sondern ist in fortwährender Bewegung. Da wird der Arm ab- oder adducirt, rotirt, die Schulter gehoben, es streckt sich die Hand, während die Finger sich spreizen, um gleich darauf gebeugt oder gestreckt zu werden; der Rumpf wird gedreht oder von einer Seite zur anderen geworfen, die Stirn wird gerunzelt, der Mund in die Breite gezogen, der Kopf zur Seite geworfen etc. Der Patient kann nicht ruhig stehen, bald wird der Oberschenkel, bald der Fuss bewegt. Das Gehen ist nur in schweren Fällen, bei hervorragender Beteiligung der unteren Extremitäten, behindert, auch können die Zuckungen der Beine so stark sein, dass der Kranke nicht einmal zu stehen im Stande ist. Die geschilderten Bewegungen folgen einander in buntem Wechsel und treten auch neben einander auf — so dass gleichzeitig verschiedene Muskelgebiete und die Muskeln verschiedener Gliedmassen in Aktion sind. Dass sich die ungewollten Bewegungen nicht auf eine Muskelgruppe beschränken und sich nicht in rhythmischer Weise in dieser abspielen, sondern bald hier, bald da hervortreten und in ganz unregelmässiger Folge die einzelnen Muskelgruppen befallen, das ist das Charakteristische. Auch entsprechen die einzelnen motorischen Leistungen weniger dem Typus der Zuckungen als dem der Bewegungen, sie ähneln den gewollten, unterscheiden sich aber von ihnen durch die Zwecklosigkeit und den steten Wechsel der Bewegungs-Form und -Richtung. Neben den combinirten Bewegungsakten werden aber auch in der Regel kurze Zuckungen, z. B. in den Gesichtsmuskeln, beobachtet. Andererseits sind auch die Affectäusserungen — das Lachen und Weinen — sehr lebhaft und labil.

Was zunächst die Verbreitung der motorischen Reizerscheinungen über den Organismus anlangt, so sind vorwiegend die oberen Extremitäten betroffen, meistens auch die Gesichts- und Rumpfmuskeln, im geringeren Grade gewöhnlich die Beine. Sehr oft nimmt der Articulationsapparat, besonders die Zunge, an den Zuckungen teil: sie wird im Munde umhergeworfen, gewälzt, gerät zwischen die Zähne und

daraus resultirt eine mehr oder minder beträchtliche Behinderung der Sprache. Die Worte werden herausgestossen, plötzlich unterbrochen oder undeutlich oder durch unregelmässige Atembewegungen zerschnitten. Auch schnalzende, schmatzende, schlürfende Geräusche kommen durch die Aktion der Zungenmuskulatur zu Stande. Die Beeinträchtigung der Sprache kann eine so erhebliche sein, dass der Patient in seltenen Fällen Tage und Wochen lang kein Wort hervorbringt. Das Hervorstrecken der Zunge erfolgt hastig, ebenso schnell wird sie wieder zurückgezogen. Die Beteiligung der Lippen-, Zungen- und der übrigen Schlingsmuskulatur an den choreatischen Zuckungen kann ein schweres Hindernis für die Nahrungsaufnahme bilden, doch geht dieselbe in leichten Fällen ungestört vor sich. Die Respirationsmuskulatur ist meistens beteiligt, besonders das Diaphragma; es kommt zu unregelmässigen krampfhaften Atembewegungen. Seltener greift die Störung auf die Phonationsmuskeln über: so dass Laute, Töne ausgestossen werden. In vielen Fällen nehmen auch die Augenmuskeln an der motorischen Unruhe teil: Patient fixirt nicht, sondern lässt den Blick in stetem Wechsel hierhin und dorthin schweifen. Auch ein schnell vorübergehender Strabismus kann durch diese Zuckungen bedingt werden.

Gewöhnlich setzt die Störung in einem Arm ein, um sich dann auf den anderen oder auf das Bein derselben Seite auszubreiten. In vielen Fällen beschränkt sich die Chorea überhaupt dauernd auf eine Körperhälfte (Hemichorea) oder generalisirt sich erst im weiteren Verlauf.

Steigernd auf die choreatischen Zuckungen wirken in der Regel die willkürlichen Bewegungen. Dieselben sind nur insoweit beeinträchtigt, als während derselben die ungewollten erfolgen, sich mit ihnen vereinigen und sie modificiren. Der Kranke hat infolgedessen das Bestreben, die aktiven Bewegungen so schnell wie möglich auszuführen, den Moment auszunutzen, in dem die choreatischen Zuckungen sich beschwichtigt haben, dadurch werden seine Bewegungen hastig, brüsk und es gelingt ihm nicht, eine Arbeit zu Ende zu führen, die eine stete Folge geordneter Bewegungen verlangt (Schreiben, Handarbeit etc.). Es giebt aber auch Fälle, in denen die Zuckungen während der gewollten Muskelthätigkeit so wenig hervortreten, dass sie diese kaum beeinträchtigen.

Den grössten Einfluss auf die Muskelunruhe hat die Gemütsbewegung. Die Unterhaltung mit dem Arzt, ja das Gefühl, beobachtet zu werden, ist schon im stande, dieselbe merklich zu steigern. Es kommt jedoch auch vor, dass sich die Patienten vor Anderen für eine kurze Zeit zu beherrschen wissen, aber es genügt dann gewöhnlich, ihren Affect in Bewegung zu setzen (durch Examiniren, durch die Frage, ob sie leicht weinen, durch die Aufforderung, ein Gedicht zu deklamiren etc.), um die choreatische Unruhe in die Erscheinung treten zu lassen. Es geht daraus schon hervor, dass die Ruhe des Gemüts einen sehr wohlthätigen Einfluss hat, und dem entspricht es, dass die Zuckungen im Schlafe meistens ganz sistiren, bis auf sehr seltene Fälle, in denen sich umgekehrt gerade im Schlafe die motorische Unruhe am stärksten geltend macht, um im Wachen fast völlig zu weichen (Chorea nocturna).

Die Intensität der Zuckungen variirt in den verschiedenen Fällen beträchtlich. Sie sind manchmal so gering, dass sie nur vom aufmerksamen Beobachter erkannt werden —, andermalen so heftig, dass es zu

den wildesten Bewegungen des ganzen Körpers kommt, dass der Kranke gewaltsam hin- und hergeworfen, aus dem Bett geschleudert wird, sich zahlreiche Verletzungen zuzieht, die Zunge zerbeisst, keine Nahrung aufnehmen kann und in seiner Muskelraserei (Folie musculaire) einen schreckenerregenden Anblick darbietet.

Brissaud und Patry sprechen von einer „Chorée variable ou polymorphe", die besonders bei Degenerirten vorkomme und sich dadurch auszeichne, dass die Zuckungen sehr inconstant sind, Tage lang zurücktreten etc. und auch in Bezug auf Intensität und Charakter eine grosse Unbeständigkeit zeigen.

Die ungewollten Bewegungen bilden das hervorstechendste und manchmal das einzige Symptom dieser Krankheit. In der Mehrzahl der Fälle nimmt aber die Psyche an den Erscheinungen Teil; gewöhnlich nur insoweit, als Reizbarkeit, Launenhaftigkeit, Zerstreutheit, Gedächtnisschwäche sich mit den motorischen Reizerscheinungen vereinigen. Diese psychischen Anomalien steigern sich — nur höchst selten bei der Chorea der Kinder, dagegen häufig bei der der Erwachsenen — zu ausgesprochenen Psychosen, und zwar kommen Depressionszustände, besonders aber hallucinatorische Delirien mit heftiger maniakalischer Erregung und Verworrenheit, nur ausnahmsweise eine Geistesstörung unter dem Bilde der Paranoia acuta vor. Die Manie entwickelt sich meistens auf der Höhe der Chorea, sie hält gewöhnlich nur einige Wochen an, um dann in Verstimmung, Apathie oder in eine Geistesstörung überzugehen, die sich durch Sinnestäuschungen, Verfolgungsideen, Selbstanklagen etc. kennzeichnet. Die Manie kann aber auch längere Zeit (bis zur Heilung oder bis zum Tode) andauern. Die schwersten Formen derselben kommen bei der Schwangerschaftschorea vor.

Lähmungserscheinungen gehören nicht zum Bilde der Chorea, die motorische Kraft ist in den typischen Fällen ungeschwächt; es giebt aber einzelne, in denen die Erkrankung mit einer Art Parese oder Pseudoparese beginnt und sich gewissermassen hinter einem Lähmungszustand versteckt (Todd, West, Charcot). Es fällt den Angehörigen auf, dass das Kind den einen Arm weniger gebraucht wie den andern, ihn schliesslich überhaupt nicht mehr bewegt. Die Bewegungsstörung kann beide Arme, Arm und Bein einer Seite, oder selbst den ganzen Körper betreffen, so dass der Patient wie ein Gelähmter daliegt (Chorea mollis, Limp chorea, Paralytic chorea). Aber auf Geheiss ist er doch noch im stande, die Gliedmassen zu bewegen, nur ohne Ausdauer und energielos. Bei genauer Beobachtung sind es flüchtige Zuckungen, die die choreatische Natur des Leidens enthüllen. Sie sind so geringfügig, dass sie gesucht werden müssen, doch können sie in den nicht von Lähmung ergriffenen Muskeln in voller Deutlichkeit hervortreten. Im weiteren Verlauf werden die Zuckungen immer stärker, während die Pseudoparese sich zurückbildet. Charcot betont aber, dass auch im Verlauf der Chorea die Zuckungen aufhören können, während an ihre Stelle eine Art von Lähmung trete.

Die Muskulatur behält ihr normales Volumen und ihre normale elektrische Erregbarkeit. Die Sehnenphänomene sind in normaler Weise zu erzielen. In einem von Gumpertz beschriebenen Falle von paralytischer Chorea waren sie allerdings aufgehoben. Die Sensibilität ist in den typischen Fällen nicht alterirt. Hemianaesthesie mit sensorischen Störungen findet sich wohl nur bei hysterischer Chorea, resp. bei der Combi-

nation dieser beiden Neurosen, doch scheint eine concentrische Gesichtsfeldeinengung auch bei einfacher Chorea vorzukommen.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt nichts Pathologisches. Die Neuritis optica, die in vereinzelten Fällen beobachtet sein soll, ist mir niemals begegnet. Die Pupillen sind oft erweitert, reagiren aber prompt auf Lichteinfall. Der Puls ist häufig beschleunigt, nur ausnahmsweise arhythmisch. Die Function der Sphincteren ist nicht beeinträchtigt; nur da, wo die psychische Störung Apathie und Benommenheit erzeugt, kann diese Incontinentia urinae et alvi bedingen.

Das Allgemeinbefinden ist nur dann gestört, wenn die gewaltsamen Muskelbewegungen die Nahrungsaufnahme behindern und einen Erschöpfungszustand herbeiführen. Auch Temperatursteigerung findet sich in den schweren Fällen. In den letal endigenden sind Temperaturen bis zu 42.6 ° beobachtet worden.

Complicationen. Auf die nicht seltene Combination der Chorea mit Psychosen wurde schon hingewiesen. Auch mit den Neurosen ist sie oft vergesellschaftet. Besonders gern vereinigt sie sich mit der Hysterie, und zwar kann sich bei dieser eine ächte Chorea ausbilden und selbständig neben ihr bestehen und ablaufen, oder es kann die Chorea bei disponirten Individuen die Hysterie in's Leben rufen. Ausserdem giebt es eine hysterische Chorea, d. h. eine auf dem Boden der Hysterie entstehende Motilitätsneurose, die trotz grosser Verwandtschaft mit der ächten Chorea sich doch meistens in wesentlichen Punkten von derselben unterscheidet: nämlich durch ihr brüskes Auftreten im Anschluss an Gemütsbewegungen, ihre Entstehung auf dem Wege der Nachahmung und besonders durch den Charakter der Zuckungen, die vornehmlich in — manchmal gewaltsamen — rhythmischen Bewegungen der Extremitäten bestehen. Es sind systematische, sich stets in stereotyper Weise wiederholende Bewegungen: als ob der Patient sich zum Gruss verneige, als ob er die Arme zum Schwimmen ausbreite, als ob er mit dem Hammer auf den Amboss schlüge (Chorea malleatoria) etc. etc. Sie können Tage, Wochen, Monate und länger anhalten, um plötzlich nach einem Krampfe, nach einer Erregung, mit den Menses etc. zu schwinden.

Weit seltener gesellt sich die Epilepsie zur Chorea. Auch die angeborene Geistesschwäche, die Imbecillität, kann von einer stabilen Chorea begleitet sein. —

Die wichtigste von allen Complicationen der Chorea ist die Endocarditis und das Vitium cordis. Und zwar handelt es sich meistens um Mitralinsufficienz. Es ist besonders auch bei Chorea davor zu warnen, auf Grund eines accidentellen Geräusches am Herzen eine organische Erkrankung desselben zu diagnosticiren. Da die Patienten häufig anaemisch sind, ist es nicht ungewöhnlich, dass über der Mitralis und Pulmonalis ein systolisches Blasen gehört wird, welches die Bedeutung eines anaemischen Gefässgeräusches hat. Selbst eine leichte Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts kann eine Folge der Anaemie sein und sich wieder zurückbilden. Andererseits muss man zugeben, dass die die Chorea begleitende Endocarditis meist leichter Natur ist und zurückgehen kann, ohne Folgen zu hinterlassen. Es kommt nur selten vor, dass im Verlauf der Chorea ein Embolus aus dem erkrankten Herzen in's Gehirn gelangt und Lähmungserscheinungen erzeugt.

Der sich während der Chorea entwickelnde Gelenkrheumatismus ist gewöhnlich von geringer Heftigkeit. Die Patienten klagen zuweilen über Schmerzen in den Gliedmassen, ohne dass irgend eine locale Veränderung nachgewiesen werden kann. Derartige Schmerzen dürfen natürlich nicht auf einen Gelenkrheumatismus bezogen werden.

Dauer, Verlauf, Prognose. Die Chorea hat eine Durchschnittsdauer von 2—3 Monaten, oft genug erstreckt sie sich über einen längeren Zeitraum — von 6 Monaten bis zu einem Jahre —, nur ausnahmsweise überdauert sie den Zeitraum eines oder selbst mehrerer Jahre oder hat gar den Charakter einer perennirenden Krankheit. Auf der andern Seite giebt es auch sehr leichte Fälle, die in wenigen Wochen in Genesung enden.

Die Prognose ist eine durchaus günstige: die vollständige Heilung bildet die Regel. Das Leben ist nur wenig bedroht. Soweit sich aus den verschiedenen Beobachtungen ein Schluss ziehen lässt, kommen bei der Chorea des Kindesalters etwa 3, höchstens 5 Todesfälle auf's Hundert. Es sind besonders schwere Formen, in denen die Muskelzuckungen, bis auf's Höchste gesteigert, den Schlaf und die Nahrungsaufnahme unmöglich machen und ein Erschöpfungszustand eintritt, der direkt oder durch Vermittlung einer fettigen Degeneration des Herzmuskels zum Tode führt. Auch die Verletzungen, die sich der Kranke zuzieht, können, da die Behandlung derselben mit grossen Schwierigkeiten verknüpft ist, den Exitus vermitteln. Das Alter der Pubertät und des zweiten Decenniums ist schon mehr gefährdet, weil hier Herzfehler weit häufiger vorkommen.

Die Prognose quoad vitam wird durch das Bestehen einer Endocarditis allerdings nicht bedeutend getrübt, da dieselbe nur ausnahmsweise einen tötlichen Verlauf nimmt. Indes geht es doch aus dem vorliegenden Sectionsmaterial zur Evidenz hervor, dass fast nur die mit Herzfehler behafteten Individuen an der Chorea, resp. während derselben zu Grunde gehen. Selten erfolgt der Tod bei Rückfällen.

Bei Erwachsenen ist der letale Ausgang des Leidens kein so ungewöhnlicher.

Namentlich hat die Chorea gravidarum eine weit ernstere Prognose. In circa 25 % der Fälle ist der Verlauf ein tötlicher. Es beruht das zum Teil darauf, dass die Zuckungen hier häufig eine enorme Intensität erreichen, dass sich Psychosen und schwere Formen der Endocarditis relativ häufig mit dieser Chorea verbinden, dass endlich der in vielen Fällen eintretende Abort, resp. die spontan erfolgende oder künstlich eingeleitete Frühgeburt und selbst die am normalen Ende der Schwangerschaft stattfindende Geburt bei dem kachektischen Zustand Gefahren bedingt. Wenn die Complikationen fehlen, ist der Ausgang in Heilung auch hier der gewöhnliche und zwar fällt er mit dem Ablauf der Schwangerschaft zusammen, überdauert die Entbindung nur in wenigen Fällen. Das gleiche gilt für die psychische Alteration, die nur selten über die Geburt hinaus fortbesteht. Die Prognose quoad vitam scheint für die Chorea graviditatis eine günstigere zu sein, wenn schon einmal in der Jugend eine Chorea vorausgegangen ist.

Tritt im Verlauf der Chorea rapide Abmagerung ein, kommt es zu Delirien, zu erheblicher Temperatursteigerung etc., so sind das bedrohliche Zeichen.

Die Vorhersage in Bezug auf die Dauer des Leidens ist eine unbestimmte, doch kann man es als Regel hinstellen, dass es sich über einen Zeitraum von einigen Monaten erstreckt. Je älter das Individuum ist, desto mehr muss man auf einen protrahirten Verlauf gefasst sein. Auch ist es mir aufgefallen, dass sich bei geistesschwachen Kindern die Chorea oft sehr lange hinschleppt. Andererseits darf man aber auch bei langer Dauer des Leidens die Hoffnung auf Genesung nicht aufgeben, ist es doch selbst festgestellt worden, dass dieselbe noch nach vielen Jahren — bei einer Frau, die vom 7.—24. Lebensjahr an Chorea litt, schwand dieselbe mit dem Eintritt der ersten Schwangerschaft — sich zurückbildet. Entwickelt sie sich in der zweiten Lebenshälfte, so ist es sehr wahrscheinlich, dass es sich um eine stationäre Erkrankung handelt.

Die Chorea ist eine Erkrankung, die gern recidivirt. Sie kann dasselbe Indiviuum zu wiederholten Malen befallen. Meist handelt es sich um einen ein- oder zweimaligen Rückfall; es sind aber Fälle beobachtet worden, in denen sie 9 mal repetirte. Das Intervall zwischen den einzelnen Anfällen beträgt gewöhnlich ein Jahr, doch macht sich eine Regelmässigkeit in dieser Hinsicht keineswegs geltend. Es giebt auch Fälle, in denen die Recidive so schnell aufeinander folgen, dass man weit eher von einer chronischen intermittirenden Chorea sprechen könnte.

In der That kennen wir auch eine chronische perennirende Form, die Jahre lang andauert oder das Individuum selbst durch's ganze Leben begleitet. Es gilt das kaum für die Chorea des Kindesalters, wenigstens ist es äusserst selten, dass eine aus der Kindheit stammende Chorea stationär wird, dagegen kann die der Erwachsenen eine „Chorea (adultorum) permanens" sein, auch abgesehen von der hereditären, die noch besprochen werden soll.

Die gewöhnliche Chorea minor kann im Greisenalter auftreten und ihren typischen Verlauf nehmen; in der Regel ist aber die Chorea senilis eine Dauerform.

Differentialdiagnose. Die Diagnose ist meistens leicht, ja auf den ersten Blick zu stellen. Eine gewisse Schwierigkeit bereiten der Beurteilung die Fälle, in denen die Affection sich mit lähmungsartiger Schwäche eines Armes einleitet. Bei genauer Betrachtung sind jedoch auch da einzelne Zuckungen nachzuweisen, die die Natur des Leidens erkennen lassen; auch stützt das psychische Verhalten die Diagnose. In den Fällen, in denen die Chorea seit früher Kindheit besteht, ist eine Verwechslung mit der choreatisch-athetotischen Form der cerebralen Kinderlähmung möglich (s. d.). Diese kann sich ja auf den gesammten Körper erstrecken und dabei das choreatische Moment so sehr in den Vordergrund treten, dass die Lähmung verdeckt wird. Bei genauer Untersuchung ist aber durch den Nachweis der Muskelrigidität, namentlich in den Beinen, der Mitbewegungen, des athetoiden Charakters der Zuckungen, die Unterscheidung unschwer zu treffen. Uebrigens ist die angeborene oder in der Kindheit entstehende permanente Form der Chorea überaus selten und liegt in derartigen Fällen immer die Befürchtung nahe, dass ein organisches Hirnleiden die Grundlage der motorischen Reizerscheinungen bildet.

Ungewöhnlich ist es, dass die Chorea vorwiegend die Beine betrifft und eine der ataktischen verwandte Gehstörung erzeugt. In einem

Falle dieser Art, der einen dreijährigen Knaben betraf, dachte ich zuerst an eine Spinalaffection, bis ich die ungeordneten Bewegungen auch in der Ruhe beobachtete. Das Leiden war nach einem Fall entstanden und bildete sich in wenigen Monaten zurück.

Am häufigsten wird wohl die Chorea mit dem Tic général verwechselt; die Unterscheidungsmerkmale sind bei Besprechung dieses Leidens hervorgehoben.

Es giebt seltene Fälle einer partiellen Chorea, die sich auf die Sprachmuskulatur oder die Augenmuskulatur, oder auf die Lippen-, Zungen-, Schlund-, Kehlkopfmuskulatur beschränkt, schwere, aber begrenzte Störungen bedingt und recht hartnäckiger Natur sein kann.

Pathologische Anatomie. Zur Obduction kommen in der Regel nur die schweren, complicirten Fälle. Als Todesursache wird in der Mehrzahl derselben eine Endocarditis, ein Klappenfehler, oder auch eine fettige Degeneration des Herzmuskels nachgewiesen. Der Hirnbefund war meistens ein negativer.

Doch sind auch die mannigfaltigsten Veränderungen hier nachgewiesen worden, nämlich Hyperämie des Gehirns, Blutungen, Erweichungs-, Entzündungsherde, besonders in den centralen Ganglien, Gefässerkrankung mit Thrombose, entzündliche Veränderungen in den Hirnhäuten, Haematom der Dura mater etc. etc. (Beobachtungen von Meynert, Dickinson, Ogle, Anton, Dana, Nauwerck, Macleod, Kroemer u. A.). Selten wurde Embolie der grösseren Gefässe mit entsprechender Necrobiose, etwas öfter Verstopfung kleiner Gefässe: capillare Embolie der centralen Ganglien festgestellt. Die als Choreakörper bezeichneten Kugeln und Concremente, welche im Linsenkern gesehen und in Beziehung zur Chorea gebracht wurden, sind später auch im Gehirn der an anderen Krankheiten zu Grunde gegangenen Individuen gefunden worden (Wollenberg). Einzelne Autoren glaubten feinere Veränderungen an den Ganglienzellen constatirt zu haben. Auch im Rückenmark wurde hier und da etwas Pathologisches entdeckt (Hutchinson, Clarke u. s. w.) Aber einerseits handelt es sich um ganz inconstante und wechselnde Befunde, andererseits sind sie fast alle nur in den besonders schweren oder complicirten und von dem gewöhnlichen Bilde abweichenden Fällen von Chorea erhoben worden, so dass sie nicht geeignet sind, ein Licht auf die Natur des Leidens zu werfen. Gowers hält die Veränderungen für secundäre. Bechterew spricht die Vermutung aus, dass das infectiöse Agens in der Regel keine gröberen Veränderungen im Nervensystem erzeuge, dieselben aber gelegentlich bedingen könne.

Zweifellos ist die Chorea eine Erkrankung, deren anatomisches Substrat wir vorläufig nicht kennen, und sicher ist es, dass diesem Leiden grob-anatomische Veränderungen nicht zu Grunde liegen, dass vielmehr in den typischen Fällen entweder gar keine materielle Erkrankung vorhanden ist oder feinere Störungen, die der Rückbildung fähig sind.

Auf der anderen Seite steht es fest, dass in der Symptomatologie organischer Hirnkrankheiten choreatische Zuckungen — siehe z. B. Chorea posthemiplegica S. 501 — eine Rolle spielen können. Dass die Chorea ein Hirnleiden ist, ist nicht zu bezweifeln.

Therapie. Der enorme Einfluss, den die seelischen Erregungen auf die choreatischen Zuckungen haben und die beträchtliche Steigerung der Erregbarkeit, welche die an Chorea Leidenden auszeichnet, macht es verständlich, dass Fernhaltung gemütlicher Aufregungen eine der wichtigsten Massnahmen in der Behandlung des Veitstanzes ist. Die Kinder dürfen die Schule nicht besuchen, der Aufenthalt im Hause muss dem Prinzip der Isolirung entsprechen, das Kind vor dem Verkehr mit seinen Gespielen, selbst seinen Geschwistern schützen, nur die Mutter oder eine verständige Pflegerin bilden die Gesellschaft des Patienten. Die Beschäftigung soll das Kind unterhalten, ohne es anzustrengen oder aufzuregen. Warnungen und Drohungen sind ganz zu vermeiden: es ist ein Irrtum, zu glauben, dass das Kind durch Willensanstrengung die Chorea unterdrücken könne. Wo diese Drohungen und Strafen zum Ziele führen, liegt wahrscheinlich immer Nachahmungschorea vor.

Das Kind soll sich in einem grossen, luftigen Zimmer aufhalten; in leichten Fällen ist auch Bewegung im Freien anzuempfehlen.

Eine leicht verdauliche, aber nahrhafte Kost ist am Platze. Kaffee, Thee und Alcoholica dürfen nicht genossen werden, während reichliche Milchzufuhr besonders zu empfehlen ist.

Ist die Chorea heftig, so hat das Kind die aktiven Bewegungen nach Möglichkeit einzuschränken. Für den Beginn und selbst für längere Zeit ist die Bettruhe dringend anzurathen. Wichtig ist es, dass der an Chorea Leidende lange und fest schläft. Ist der Schlaf schlecht, so ist er durch Hypnotica zu fördern. Sind die Zuckungen so heftig, dass der Betroffene der Gefahr der Verletzungen ausgesetzt ist, so ist er am Boden auf weicher Unterlage zu lagern, während die Wände mit Matratzen resp. Kissen bedeckt werden. Ebenso eignen sich die tiefen, völlig ausgepolsterten Krampfbetten vortrefflich für die Lagerung dieser Individuen. Nur die ausgesprochenen Psychosen machen eine Ueberführung in eine geschlossene Anstalt erforderlich. Die Aufnahme in's Krankenhaus ist aber immer zu befürworten bei für die Behandlung ungünstigen häuslichen Verhältnissen.

Arzneiliche Behandlung. Das Arsen verdient in jedem Falle angewandt zu werden. Der therapeutische Nutzen desselben ist nicht zu unterschätzen. Man verordnet bei 5—10 jährigen Kindern circa 4 Tropfen der Solut. Fowler. und steigert die Dosis allmälig bis zu 8—10 Tropfen. Als wirksamer und zuverlässiger gilt das Präparat des Acid. ars., das man dann auch in Combination mit Ferrum verordnen kann, und zwar so, dass anfangs $^1/_2$—1 mg auf die Einzeldosis kommt, während dieselbe allmälig gesteigert werden kann. Sobald das Arsen Verdauungsbeschwerden, Conjunctivitis, Herpes oder andere Intoxicationserscheinungen erzeugt, ist es natürlich auszusetzen. Auch die Brompräparate haben eine beruhigende Wirkung. In den schweren Fällen kann Chloralhydrat von Nutzen sein.

Zur Anwendung von Chloroform entschliesse man sich nur in den schwersten Fällen, bedenke aber, dass gerade in diesen das Herz geschwächt und die fortgesetzte Anwendung dieses Mittels nicht ohne Gefahr ist. Mir hat sich die subcutane Morphium-Injection in einigen besonders schweren Fällen bewährt. Manchmal hat das Antipyrin eine gute Wirkung, das unter sorgfältiger Ueberwachung in Dosen von

0,3—0,5 mehrmals zu geben ist. Auch das Physostigmin ist empfohlen worden. Das Zinc. (valerian., oxyd.), das Conium, Hyoscin, Cannabis etc. sind wohl als wirkungslos zu bezeichnen. Das Exalgin ist in den letzten Jahren gerühmt worden; mehr noch die Salicylpräparate (auch Salol, Salophen u. s. w.)

Ein mildes hydrotherapeutisches Verfahren ist in jedem Falle anzuempfehlen: einfache Waschungen oder partielle Abreibungen mit kühlem Wasser, event. laue Halbbäder. Der Nutzen des elektrischen Stromes ist ein durchaus zweifelhafter. Doch wird der Erfolg der galvanischen Behandlung des Rückens, Kopfes, etwaiger Druckpunkte, sowie der der elektrischen Bäder von einzelnen Aerzten gerühmt.

Für die Behandlung der Chorea adultorum gelten im Ganzen dieselben Gesetze. Handelt es sich um eine Dauerform, so gelingt es natürlich nicht, durch die Therapie einen wesentlichen Nutzen zu stiften. Man wird bei Erwachsenen noch weit mehr als im Kindesalter dem psychischen Zustande Rechnung tragen und eine Isolirung in der Mehrzahl der Fälle anstreben müssen.

Die Chorea gravidarum stellt besondere Anforderungen an den Arzt. Einmal ist bei Anwendung aller Mittel auf den Foetus Rücksicht zu nehmen (Hydrotherapie, Arsen etc. ist also sehr vorsichtig anzuwenden). Ferner hat man gerade hier beträchtliche Verschlimmerung nach relativ geringen Aufregungen eintreten sehen. Besonders aber kann die Einleitung der Frühgeburt zur Indicatio vitalis werden. Sobald das Kind lebensfähig ist, stehen ihr ja keine wesentlichen Bedenken im Wege, andererseits darf sie nur in Fällen vorgenommen werden, in denen die Intensität der Zuckungen, der Erschöpfungszustand oder ein Vitium cordis, Nephritis, Psychosen etc. das Leben wesentlich gefährden.

In der Reconvalescenz der Chorea ist eine gymnastische Kur oft von grossem Vorteil. Auch der Aufenthalt auf dem Lande, an der See, im Gebirge kann zur Befestigung der Gesundheit beitragen.

Anderweitige Formen der Chorea.

Als eine Krankheit sui generis, die von der Chorea minor scharf zu trennen ist, müssen wir

die Chorea hereditaria (Chorea chronica progressiva, Huntington'sche Krankheit)

betrachten.

Es handelt sich um ein im Ganzen seltenes Leiden, das sich durch Generationen forterbt. Es kommt vor, dass eine Generation übersprungen wird oder dass bei dieser Epilepsie und Hysterie an die Stelle der Chorea treten. Es scheint auch aus den vorliegenden Beobachtungen hervorzugehen, dass ein Familienmitglied, welches von dem Leiden verschont bleibt, gesund bleibende Nachkommen erzeugen kann.

Männer und Frauen werden gleich häufig befallen. Die Erkrankung setzt gewöhnlich im Alter von 30—40 Jahren ein, kann aber auch weit früher und später zur Entwicklung gelangen. Selten fällt der Beginn in die Jugend oder in das Greisenalter. Eine Gelegenheitsursache fehlt ganz oder es folgen die ersten Erscheinungen auf eine Gemütsbewegung.

Das Kardinalsymptom dieser Krankheit bilden die motorischen Reizerscheinungen. Sie sind anfangs von geringer Intensität und auf einzelne Gebiete: das Gesicht, die Oberextremitäten etc. beschränkt, um ganz allmälig im Laufe von Jahren an Intensität und Ausbreitung zu gewinnen und schliesslich die gesammte vom Willen beherrschte Muskulatur zu ergreifen. In der Mehrzahl der Fälle nehmen jedoch die Augenmuskeln nicht an der Störung teil.

Das Bild entspricht im Wesentlichen dem der Chorea minor; es ist ein stets wechselndes Spiel ungewollter, ungeordneter, zweckloser Bewegungen, die sich neben- und nacheinander in den verschiedenen Muskelgruppen abwickeln. Sie erzeugen ein fast ununterbrochenes Grimassiren und Gesticuliren, behindern die Sprache, die bald durch ein Schnalzen der Zunge, bald durch eine schmatzende Lippenbewegung oder durch eine krampfhafte Inspiration unterbrochen wird. Sie cessiren zwar meistens, aber nicht immer, während des Schlafes. Gesteigert werden sie besonders durch Gemütsbewegungen. Dagegen ist es fast allen Beobachtern aufgefallen, dass die Patienten durch Anspannung ihres Willens, resp. durch Ausführung willkürlicher Bewegungen die choreatischen Zuckungen für eine gewissse Zeit zu unterdrücken vermögen. So gelingt es ihnen, einen Gegenstand zu ergreifen, eine Nadel einzufädeln, zu schreiben, zu essen —, alle diese Akte wirken gemeiniglich nicht steigernd, sondern hemmend auf die ungewollten Bewegungen. Freilich müssen sie diese Unterordnung der thätigen Extremität unter den Willen oft durch eine gesteigerte Unruhe der übrigen Muskulatur erkaufen. Auch werden die Bewegungen nicht stetig ausgeführt, sondern a tempo, während in den Pausen die Chorea ihr Recht fordert.

Die Kranken sind bis in die späten Stadien des Leidens im stande zu gehen, aber der Gang ist eigentümlich verändert; indem die choreatischen Zuckungen bald die Muskulatur des Fusses, bald die des Beckens, des Rumpfes, der Arme ergreifen, kommt es jetzt zu einer wiegenden Bewegung des Rumpfes, zu einem clownartigen Vorschieben des Oberkörpers, jetzt zu einem Fortschleudern des Armes, zu tänzelnden Bewegungen der Beine, zu einem plötzlichen Stillstand nach wenigen Schritten — alles das in stetem Wechsel und schneller Folge.

Die motorische Kraft bleibt während der ganzen Dauer der Erkrankung im Wesentlichen ungeschwächt, doch ist in einzelnen Fällen im späteren Verlauf des Leidens eine Lähmung (vom Typus der Hemiplegie) aufgetreten. Die Sensibilität und die sensorischen Functionen sind nicht beeinträchtigt. Die Sehnenphänomene sind gewöhnlich etwas gesteigert. An den inneren Organen, speciell am Herzen, finden sich keine Anomalien.

Zu den fast regulären Symptomen des Leidens gehört die psychische Alteration und zwar eine Geistesschwäche, die sehr langsam fortschreitet und in Blödsinn ausgehen kann. Die Stimmung ist eine deprimirte, das taedium vitae hat schon zu Selbstmordversuchen geführt. Auch eine erhöhte Reizbarkeit ist manchmal zu constatiren; dieselbe kann sich vorübergehend zu heftiger Erregung steigern; indes tritt an ihre Stelle in den späteren Stadien meistens Apathie. Die Geistesschwäche bildet sich erst, nachdem die motorischen Erscheinungen Jahre lang bestanden haben, sie kann der Entwickelung derselben aber auch voraufgehen.

Die Prognose dieser Krankheit ist eine recht trübe. Sie ist unheilbar. Die Individuen werden schliesslich bettlägerig und gehen an intercurrenten Krankheiten, an Kachexie infolge der behinderten Nahrungsaufnahme oder in einem comatösen Zustande zu Grunde. Die Dauer des Leidens erstreckt sich auf 10—30 Jahre.

Für die Diagnose, für die Unterscheidung von anderen Formen der Chorea ist der Nachweis der direkten Heredität von besonderer Wichtigkeit. Dieselbe ist bei der einfachen Chorea nur in höchst seltenen Fällen constatirt worden und auch da immer nur bei einem der Ascendenten, nicht in der ganzen Generation.

Lässt sich die hereditäre Natur nicht feststellen — und es ist zweifellos, dass Fälle dieser Art vorkommen — so bietet die Symptomatologie an sich nicht immer genügende Anhaltspunkte, um das Leiden von einfacher Chorea zu unterscheiden. Der weitere Verlauf zeigt aber bald, dass es sich um eine chronische progressive Form handelt. Das gilt freilich auch für die Chorea senilis. Zweifellos giebt es auch vereinzelte Fälle der chron. progr. Chorea, in denen die Intelligenz keine schwere Einbusse erfährt.

Pathologische Anatomie. In vielen Fällen wurden Veränderungen an den Meningen: Trübung, Hydrocephalus externus, Pachymeningitis haemorrhagica gefunden. In diesen darf jedoch die Grundlage des Leidens nicht gesucht werden, da sie wohl immer accidenteller Natur sind. In zwei Fällen, die ich selbst (in Gemeinschaft mit Hoppe) genauer untersuchen konnte, fand ich disseminirte, miliare encephalitische Herde, besonders zahlreich in der Rinde und im Mark der motorischen Region. Aehnliche Befunde wurden von Greppin (vor uns), dann von Kalischer und Kronthal, Facklam u. A. erhoben, doch lag in den von den letzerwähnten Forschern untersuchten Fällen eine diffuse Meningoencephalitis chronica mit secundärer Atrophie der Hirnrinde vor. Binswanger erwähnt, dass sich in einem von ihm beobachteten Falle der Hirnbefund nicht wesentlich von dem der Dementia paralytica unterschieden habe. Ob die angeführten Befunde das anatomische Substrat der hereditären Chorea bilden, steht noch dahin.

Die Therapie ist eine symptomatische. Arsenik ist in der Mehrzahl der Fälle ohne Wirkung, ein- oder zweimal soll das Mittel eine Besserung herbeigeführt haben.

Eine sehr eigentümliche Form der familiären Chorea habe ich in Gemeinschaft mit Remak beobachtet. Zwei Kinder (Söhne) einer an Hemichorea permanens leidenden Mutter erkrankten im Alter von 8 Jahren an einer chronischen progressiven Chorea, die an den unteren Extremitäten einsetzte und zwar bei dem einen zunächst unter dem Bilde einer Athetosis eines Beines. Diese griff mehr und mehr auf andere Muskeln über, bis nach einigen Jahren das typische Bild einer allgemeinen, allerdings die Beine am schwersten betreffenden, Chorea vorlag. Gehen in dem einen Falle fast unmöglich, in dem anderen schwer beeinträchtigt, und zwar kann Pat. weit besser rückwärts als vorwärts gehen.

Die Chorea electrica.

Unter dieser Bezeichnung sind verschiedenartige und zum Teil recht dunkle Krankheitszustände geschildert worden.

Dahin gehört zunächst eine in Oberitalien beobachtete Erkrankung, die von Dubini beschrieben worden ist. Sie kann in jedem Alter auftreten. Sie beginnt, nach-

dem kurze Zeit Kopf-, Nacken- oder Rückenschmerz voraufgegangen, mit Zuckungen, die kurz und rasch erfolgen, als ob sie durch den elektrischen Reiz ausgelöst wären. Sie betreffen zunächst einen Arm, eine Gesichtshälfte, greifen dann auf das Bein derselben Seite und schliesslich auch auf die andere Seite über. Ausserdem kommt es zu epileptiformen Attaquen, die sich auf eine Körperhälfte beschränken können. Im weiteren Verlauf entwickeln sich Lähmungszustände, und zwar zunächst in der Extremität, in der die Zuckungen eingesetzt haben. Die Lähmung generalisirt sich und verbindet sich mit Atrophie, mit Störungen der elektrischen Erregbarkeit. Die Haut ist überempfindlich, jede Berührung ist im Stande, heftige Zuckungen auszulösen. Das Leiden ist schmerzhaft. Die Temperatur kann beträchtlich gesteigert sein. Das Sensorium bleibt frei. Nach Tagen, Wochen oder Monaten erfolgt unter den Erscheinungen der Herzlähmung oder im Coma der Tod. Nur wenige Fälle werden geheilt. Ueber die Natur dieses Krankheitszustandes ist nichts bekannt. Man nimmt an, dass ein Infectionsstoff im Spiele ist.

Als Chorea electrica schildert Bergeron eine Affection, die er bei 7—14jährigen Kindern, besonders bei anaemischen und reizbaren Individuen, constatirt hat. Die wesentlichste oder man kann sagen die einzige Erscheinung bilden heftige, stossweise erfolgende Zuckungen, die durch die gewaltsame Contraction bestimmter Muskelgruppen zu stande kommen; so wird der Kopf hin und her geworfen oder es werden die Schultern ruckartig emporgehoben, der Oberarm abducirt, der Unterarm gewaltsam gebeugt etc. Die Bewegungen gestalten sich so, als ob sie durch einen rhythmischen elektrischen Reiz ausgelöst würden. Sie beschränken sich auf eine Extremität oder auf einzelne Muskeln oder erfassen einen grossen Teil der Körpermuskulatur. Im Schlaf treten sie zurück. Durch den Willen können sie jedoch nicht beherrscht werden, im Gegenteil steigern sie sich, je mehr der Patient sie zu unterdrücken sucht. Alle anderen Functionen sind normal. Die Prognose ist eine durchaus gute. Heilung erfolgte regelmässig und in kurzer Zeit, nach einigen Tagen oder Wochen, unter Anwendung des Arseniks, der kalten Douchen oder nach Darreichung eines Brechmittels (Tart. stib.). Man hat geglaubt, das Leiden auf einen gastrischen Reiz zurückführen zu können. Es dürfte gewiss schwierig sein, diese Motilitätsneurose von der hysterischen Chorea zu unterscheiden.

Endlich hat Henoch eine Form der Chorea des Kindesalters als Chorea electrica bezeichnet, die sich von der gewöhnlichen Chorea durch den blitzartigen Charakter der Zuckungen unterscheidet. Dieselben betreffen besonders die Nacken- und Schultermuskulatur. Sie erfolgen in Zwischenräumen von circa 3—5 Minuten. — Es sind somit ganz verschiedenartige Krankheitszustände, die denselben Namen tragen, und so dürfte es geraten sein, bis auf Weiteres denselben ganz fallen zu lassen. Man nimmt an, dass das von Henoch beschriebene Leiden identisch sei mit der Myoklonie.

Die Paralysis agitans,

Schüttellähmung (Parkinson'sche Krankheit)

ist eine Krankheit des höheren Alters. Der Beginn derselben fällt meistens in das fünfte Decennium, nicht so selten in das vierte. Vor dem 40. Jahr ist sie selten, doch sah ich das Leiden bei einem 32jähr. Manne, auch soll es selbst im Jünglingsalter und von Lannois gar einmal bei einem 12jährigen Kinde beobachtet worden sein.

Eine Ursache lässt sich in der Mehrzahl der Fälle nicht nachweisen. Am sichersten verbürgt ist der Einfluss der Gemütsbewegungen und Verletzungen. Andauernder Kummer wird zuweilen, häufiger noch ein heftiger Schreck beschuldigt. Verletzungen, die den Kopf, Rumpf oder eine Extremität treffen, besonders auch Quetschungen und Zerrungen der Nerven, können den Grund zu dem Leiden, welches dann meist den verletzten Körperteil zum Ausgangspunkt nimmt, legen.

Die Erblichkeit spielt keine hervorragende Rolle in der Aetiologie, immerhin ist sie in einem nicht geringen Teil der Fälle nachweisbar. Die Beziehung der Schüttellähmung zu den acuten Infectionskrankheiten ist eine zweifelhafte. Eine syphilitische Infection ging in vier der von mir

behandelten Fälle voraus und es trat in zwei derselben das Leiden auffallend früh in die Erscheinung. Indes hatte eine antisyphilitische Kur keinen Erfolg.

Symptomatologie. Die Erkrankung charakterisirt sich durch folgende sehr prägnante Erscheinungen: 1) durch ein Zittern, 2) durch eine dauernde Spannung der Muskulatur, welche eine eigentümliche Haltung des Kopfes, des Rumpfes und der Gliedmassen bedingt, 3) durch eine Erschwerung und Verlangsamung der aktiven Bewegungen, 4) durch eine eigentümliche Modifikation des Ganges.

Das Zittern betrifft in erster Linie die Extremitäten, vorwiegend die oberen und von diesen am meisten die peripherischen Teile: die Hand und die Finger. Es handelt sich um rhythmische Schwingungen, die so langsam erfolgen, dass etwa 4—5 (selten mehr) auf die Sekunde kommen und die insbesondere in Beugung und Streckung, Ab- und Adduction der Finger, in Flexion und Extension, Pro- und Supination der Hände bestehen. Die Bewegungsexcursion ist meistens keine umfangreiche, so wird Daumen und Zeigefinger gegeneinanderbewegt wie beim Zerkrümeln des Brotes, beim Pillendrehen etc. Die Zitterbewegungen der Hände sind von entsprechend grösserer Ausdehnung und können sich zeitweilig zu einem wahren Schütteln steigern.

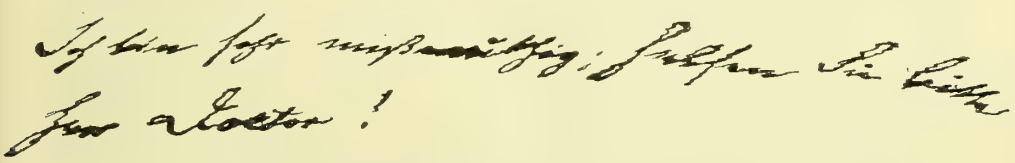


Fig. 274. Schriftprobe eines an Paralysis agitans Leidenden.

Eine Kardinaleigenschaft dieses Tremors ist sein Fortbestehen in der Ruhe. Mag der Kranke liegen oder stehen, mag er die Hände aufstützen oder sie herabhängen lassen, immer ist das Zittern vorhanden. Es kommt zwar zu spontanen Remissionen, es hört einmal für Momente oder selbst für längere Zeit auf, oder es springt auf andere Muskeln über, — aber es wird nicht erst durch die aktiven Bewegungen ausgelöst. Auf seltene Ausnahmen von dieser Regel werde ich noch hinweisen.

Auffallend ist die Gleichmässigkeit der einzelnen Zitterbewegungen. Besteht dasselbe z. B. in Beugung und Streckung der Finger, so wechseln diese Bewegungen nicht allein in regelmässigem Tempo ab, sondern es bleibt auch die Oscillationsbreite annähernd dieselbe. Darin beruht das Stereotype dieses Zitterns. Es wird wohl von Zeit zu Zeit eine Abnahme oder Steigerung der Intensität beobachtet, aber innerhalb der Zeiteinheit von einer oder mehreren Sekunden und selbst Minuten sind die Schwingungen annähernd einander gleich.

Die aktive Bewegung beschwichtigt das Zittern vorübergehend. Wenn der Kranke z. B. die zitternde Hand dem Untersuchenden reicht, oder sie abwechselnd öffnet und schliesst, so hört es momentan auf. Bei forcirteren aktiven Bewegungen sowie bei andauernden, z. B. dem Schreiben, dauert es fort oder steigert sich sogar, so dass

die Schrift den Tremor erkennen lässt (Fig. 274). Ebenso kann das Zittern durch die active Bewegung gesteigert werden, wenn diese mit Aufregung verknüpft ist z. B. bei klinischen Demonstrationen.

Den hemmenden Einfluss der aktiven Bewegungen suchen die Kranken selbst zur momentanen Beschwichtigung zu verwerten, sie ergreifen einen Gegenstand, ändern die Position der Extremitäten und unterdrücken dadurch den Tremor; ja es ist nicht ungewöhnlich, dass sie sich beim Gehen weit wohler fühlen als beim ruhigen Sitzen oder Liegen.

Auch durch passive Bewegungen lässt sich das Zittern vorübergehend oder selbst für die Dauer derselben sistiren; es steigert sich dann aber zuweilen in der Extremität, an der nicht manipulirt wird, es wird also gewissermassen auf andere Muskeln transferirt. Ich beobachtete sogar, dass schon der Versuch, die zitternde Extremität zu berühren, die plötzliche Annäherung an dieselbe, den Tremor momentan hemmte. Denselben Erfolg kann man manchmal dadurch erzielen, dass man die Aufmerksamkeit des Kranken fest auf einen bestimmten Punkt lenkt, z. B. einen Gegenstand scharf fixiren lässt. Aber dieser Einfluss ist immer nur ein momentaner und hat kein wesentliches praktisches Interesse.

Immer gesteigert wird das Zittern durch die seelische Erregung. Das macht sich schon darin geltend, dass es in Gegenwart Anderer stärker hervortritt als wenn der Kranke allein ist. Die Unterhaltung, die Erinnerung an Trauriges etc. hat denselben Effekt.

Das Zittern kann sich auf einen Arm, resp. die Hand beschränken, oder es betrifft beide Oberextremitäten, nicht selten Arm und Bein derselben Seite oder auch alle 4 Extremitäten. An den unteren Gliedmassen handelt es sich besonders um Streckung und Beugung, Ad- und Abduction des Fusses, aber auch die Oberschenkelmuskulatur ist häufig betroffen. Im Ganzen sieht man die höheren Grade des Tremors an den Beinen seltener als an den Armen. Der Kopf ist keineswegs immer verschont; ein Zittern desselben (Nicken oder Rotationsbewegungen) habe ich in nicht wenigen Fällen gesehen. Auch ein Zittern des Unterkiefers, der Kinn- und Lippenmuskeln, der Zunge ist nichts Ungewöhnliches. An den Stimmbandmuskeln, der Respirations- und Bauchmuskulatur wird es nur ausnahmsweise beobachtet.

Im Schlaf hört das Zittern meistens auf, jedoch giebt es auch Ausnahmen von dieser Regel. Vor dem Einschlafen steigert es sich gewöhnlich und lässt den Kranken schwer zur Ruhe kommen.

Die permanente Muskelspannung ist ein Symptom von hohem diagnostischen Wert, von um so höherem, als das Zittern fehlen und diese allein den Symptomencomplex darstellen kann. Die Spannung betrifft besonders die Muskeln des Halses, Nackens, der Wirbelsäule, aber auch die der Extremitäten und des Gesichtes — also mehr oder weniger die gesammte Körpermuskulatur, wenn auch das eine Gebiet früher als das andere. Sie findet ihren Ausdruck einmal in einer Erschwerung der aktiven Bewegungen, dann aber ganz besonders in gewissen Veränderungen der Körperhaltung — diese bilden sogar das erste Zeichen und sind oft schon in einem Stadium der Erkrankung deutlich ausgeprägt, in welchem die passiven Bewegungen noch nicht merklich erschwert sind. Der Kopf ist gewöhnlich nach vorn, seltener zur Seite und nur ganz ausnahmsweise nach hinten geneigt. Immer nach vorn ist der Rumpf geneigt,

die grosse Mehrzahl der Kranken hat eine gebückte Haltung (Fig. 275). Die Arme sind leicht abducirt, im Ellenbogengelenk stumpfwinklig (selten recht- bis spitzwinklig) flectirt, die Hände meist überstreckt und die Finger entweder in allen Gelenken leicht gebeugt oder meistens in den Metacarpophalangealgelenken gebeugt, während die Mittel- und Endphalangen gestreckt sind (interosseale Stellung, Pfötchenstellung, Schreibstellung etc.) Die Haltung der Beine ist entweder die gewöhnliche oder sie sind in Hüft- und Kniegelenken leicht gebeugt unter mässiger Adduction der Oberschenkel.

Die Muskelspannung bedingt ausserdem eine eigentümliche statuenhafte Starre des Gesichts und des ganzen Körpers. Besonders prägnant ist diese, wenn das Zittern noch oder überhaupt fehlt, man wird dann an die Wachsfiguren erinnert: so regungslos kann das Gesicht, so gehemmt das freie Spiel der Bewegungen sein, welches beim Gesunden immer vorhanden, zu Aenderungen des Gesichtsausdrucks, der Körperhaltung, der Lage und Stellung der Gliedmassen führt. Aber es ist auf den ersten Blick zu erkennen, dass nicht Lähmung der Muskeln im Spiele ist: der Mund ist nicht geöffnet, die Mundwinkel hängen nicht herab, die Gesichtszüge sind nicht schlaff, sondern — um es etwas übertrieben zu bezeichnen — wie versteinert. Nur der Blick ist dabei lebhaft und verrät die thätige Psyche.

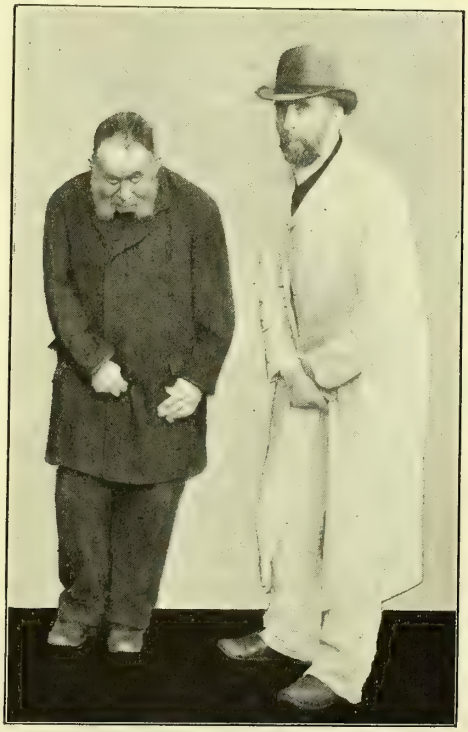


Fig. 275. Körperhaltung bei Paralysis agitans. (Eigene Beobachtungen.)

Die Erschwerung der passiven Bewegungen ist in den späteren Stadien immer vorhanden und manchmal schon frühzeitig ausgeprägt. Sie unterscheidet sich von der spastischen Rigidität dadurch, dass sie durch den passiven Bewegungsversuch nicht gesteigert und nicht erst hervorgelockt wird, sondern andauernd und gleichmässig besteht und den langsam ausgeführten passiven Bewegungen derselbe Widerstand entgegengesetzt wird wie den forcirten. Der Kopf lässt sich nicht genügend drehen, beugen und strecken; manchmal scheint er völlig fixirt zu sein und lässt sich nur um ein Geringes aus seiner Stellung herausbringen. Beim Versuch, den Arm zu abduciren, spannen sich der Pectoralis major und Latissimus dorsi an; die gebeugten Finger lassen sich zwar bis in die späteren Stadien strecken, kehren dann aber bald wieder in die Beugestellung zurück etc.

Die Erschwerung und Verlangsamung der aktiven Bewegungen

ist zunächst eine Folge der Muskelspannung. Da sie aber zuweilen schon in einem Stadium hervortritt, in dem die letztere noch fehlt, ist die Störung bis zu einem gewissen Grade als eine selbständige zu betrachten. Die aktiven Bewegungen sind verlangsamt, gehen nicht mehr so geläufig von statten. Es dauert sogar eine Weile, ehe die Muskeln dem Willen gehorchen. Diese Anomalie macht sich schon bei einfachen Bewegungen geltend: Fordert man z. B. den Kranken auf, die Finger wie beim Klavierspiel geläufig zu bewegen, so geht das nur träge und an der von dem Zittern in stärkerem Masse betroffenen Hand besonders langsam. Namentlich sind es aber die combinirten Bewegungsakte: das An- und Auskleiden, das Aufstehen von einem Stuhle, die Aenderung der Lage, das Kehrtmachen etc., bei denen diese Erschwerung und Verlangsamung zur Geltung kommt. Der Kranke kann nicht in einem Satz kehrt machen, sondern er dreht sich langsam und a tempo um.

In eigentümlicher Weise ist der Gang verändert: der Patient setzt langsam an, bewegt sich aber dann gewöhnlich schnell und in einer Weise vorwärts, als wollte er bei jedem Schritt vornüberstürzen (Propulsion). Nicht so selten besteht auch eine Neigung zum Rückwärtslaufen (Retropulsion). Namentlich wenn der Kranke sich hintenüberlegt, wie bei dem Versuch, einen Gegenstand von oben (von einem Schranke etc.) herunterzulangen, kommt diese Retropulsion zu stande: er läuft so lange rückwärts, bis er an irgend einem festen Punkte, an der Wand oder einem Tische, Halte findet. Man kann das auch künstlich sehr leicht dadurch produciren, das man den Patienten an den Rockschössen zupft und hintenüberzieht. Selten ist die Lateropulsion.

Alle diese Störungen kommen, wie mir scheint, dadurch zu stande, dass es diesen Individuen besondere Schwierigkeiten macht, eine bis da im Zustand der Ruhe oder der tonischen Anspannung verharrende Muskelgruppe schnell zur Contraction zu bringen; daher vermögen sie nicht arretirend einzugreifen und müssen die einmal eingeschlagene Richtung der Bewegung innehalten. Würde Patient den nach hinten geneigten Rumpf schnell nach vorn bringen können, so käme er nicht ins Rückwärtslaufen.

Die Erschwerung der aktiven Bewegungen steigert sich nur ausnahmsweise und erst in den letzten Stadien der Krankheit bis zur Lähmung. Dass diese in der That vorkommt, davon konnte ich mich besonders in den vorgeschrittenen Fällen, wie man sie in einem Siechenhause zu sehen bekommt, überzeugen. Aber auch in den Endstadien ist die Lähmung keine absolute, ein gewisses Mass von Beweglichkeit bleibt erhalten.

Die Sehnenphänomene sind in der Regel in normaler Weise erhalten, sie fehlen nie, eine Steigerung findet sich oft, ist aber meistens nicht so erheblich, dass sich ein Klonus auslösen liesse. Es kommt allerdings ein falsches Fusszittern — wie man es nennen könnte (vergl. S. 11) — zuweilen vor: bringt man nämlich den Fuss in dorsalflectirte Stellung, so stellen sich nach einiger Zeit Zitterbewegungen in den Fuss- und Zehenstreckern (nicht in der Wadenmuskulatur) ein. Es ist das Zittern der Paralysis agitans selbst, das auf diese Weise ausgelöst wird. Dementsprechend lässt sich häufig das paradoxe Phänomen (vergl. S. 60) erzielen, besonders in den Fussstreckern, aber auch in andern Muskeln, deren Ansatzpunkte man einander näher bringt. — Die Muskeln behalten ihr normales Volumen und die normale elektrische Erregbarkeit.

Anderweitige Störungen spielen im Vergleich zu den geschilderten Kardinalsymptomen eine untergeordnete Rolle. Doch sind einige noch wichtig genug, um besonders hervorgehoben zu werden. Die Sprache ist häufig verändert. Zwar ist die Articulation nicht gestört, auch besteht kein Skandiren. Aber die Stimme ist eigentümlich monoton, entbehrt der rechten Modulation, sie ist unkräftig und zuweilen weinerlich. Charakteristisch ist die Erscheinung, dass der Kranke sich zum Sprechen erst anschicken muss: es vergeht oft eine Weile, ehe er den ersten Laut hervorbringt, dann aber folgen sich die Worte schnell, können sogar explosiv hervorgestossen werden. Die Sprachstörung gehört jedoch keineswegs zu den constanten Symptomen. Niemals besteht Dysarthrie, Aphasie, Silbenstolpern, Stottern etc.

Nicht selten ist die Schweisssecretion in krankhafter Weise gesteigert.

Die Blasenfunktion ist nicht beeinträchtigt, doch schafft das Greisenalter mannigfache Bedingungen (Prostatahypertrophie etc.) für die Behinderung der Harnentleerung. Phosphaturie soll sehr häufig vorkommen. — Niemals findet sich eine Erkrankung der Sehnerven, — in den von König beschriebenen Fällen dürfte es sich um Complicationen gehandelt haben —, eine Augenmuskellähmung, ebensowenig Nystagmus. Nur in einem Falle beobachtete ich Convergenzlähmung, die vielleicht durch tonische Anspannung beider Abducentes vorgetäuscht wurde. Eine Verlangsamung der Augenbewegungen ist auch beschrieben worden. König schildert einen Accomodationsspasmus. — Beim Aufreissen der Augen verharren die Mm. frontales zuweilen im Zustande tonischer Anspannung, sodass sich die Stirnfalten erst allmählich wieder ausgleichen (Moczutkowsky).

Die Sensibilität ist nicht beeinträchtigt und die Sphincteren functioniren in normaler Weise. Die Intelligenz ist in der Regel nicht verringert. Wenn sich in einzelnen Fällen eine Geistesstörung entwickelt, so ist dieselbe als Complication zu betrachten. Die grossen Beschwerden, unter denen die Kranken namentlich in den späteren Stadien zu leiden haben, haben einen natürlichen Einfluss auf die Stimmung, erzeugen Verdriesslichkeit, Hang zum Weinen etc. Wo das nicht so ausgeprägt ist, macht sich sogar eine gewisse Bonhommie, die in auffälligem Contrast zu dem schweren Leiden steht, bemerklich.

Grawitz bemerkt, dass er gastrische Störungen im Vor- und Frühstadium der Krankheit beobachtet habe.

Was die subjectiven Beschwerden anlangt, so resultiren sie in erster Linie aus der Muskelspannung und der Einschränkung der aktiven Bewegungen. Die Kranken werden dadurch besonders in der Nacht gestört; das Unvermögen, die Lage beliebig zu wechseln, peinigt sie und macht sie von Andern abhängig. Schmerzen sind nicht immer vorhanden und meistens nicht heftig; sie werden gewöhnlich als rheumatoide geschildert und können zu den Frühsymptomen gehören. Sehr häufig haben die Patienten über ein lästiges Hitzegefühl zu klagen, es ist ihnen, als ob der ganze Körper mit heissem Wasser übergossen würde. Auch diese Empfindung wirkt besonders peinigend in der Nacht, namentlich wenn sie von übermässigem Schwitzen begleitet ist. Seltener ist ein Kältegefühl. Uebrigens soll auch wirkliche Temperatursteigerung im Verlauf des Leidens zuweilen vorkommen (Fuchs).

Entwickelung und Verlauf. Das Leiden entwickelt sich gewöhnlich langsam, nur ausnahmsweise wird ein akuter Beginn geschildert. Die Anamnese berichtet dann wohl von einem plötzlichen Ruck, der durch den Arm oder durch Arm und Bein einer Seite ging, sodass diese wie gelähmt waren, von dem Zeitpunkt ab datirt die Schwerbeweglichkeit und das Zittern. Andererseits kann sich die Paralysis agitans auch an eine echte Hemiplegie anschliessen und sich auf die Gliedmassen der früher gelähmten Seite beschränken. Diese seltene Form ist aber jedenfalls von der gewöhnlichen zu trennen. Mehrmals wurde diese symptomatische Form des Tremors vom Typus der Paralysis agitans bei Tumoren in der Hirnschenkelgegend constatirt (Charcot, Benedikt, Blocq-Marinesco). Ich sah dasselbe bei einer Encephalitis dieser Region.

Meistens beginnt die Störung in einem Arm: das Zittern ist die erste Erscheinung, die dem Patienten auffällt; es ist anfangs geringfügig und remittirend, nimmt ganz allmählich an Intensität zu, wird dauerhafter und greift nach und nach auf andere Muskeln über. Bald darauf macht sich eine Verlangsamung der Beweglichkeit bemerklich. Nun nimmt auch der Arm die gezwungene Haltung an und die Muskelspannung kommt auch in den nicht zitternden Teilen zur Geltung. Es kann ein Jahr und ein längerer Zeitraum vergehen, ehe das Zittern auf die andern Gliedmassen übergreift und zwar auf die andere Oberextremität oder auf das Bein derselben Seite, bis schliesslich die gesammte Körpermuskulatur mehr und mehr in's Bereich der Erkrankung gezogen wird. Nicht so selten wird ein Bein zuerst befallen, nach diesem das andere oder der Arm derselben Seite.

Das Zittern ist nicht immer das erste Symptom. Es giebt Fälle, in denen die Verlangsamung der Bewegungen und die Muskelspannung zuerst in die Erscheinung treten. Die Diagnose kann dann zunächst erhebliche Schwierigkeiten bereiten, solange sich die Functionsstörungen auf einen Arm oder auf die Extremitäten einer Seite beschränken und einen langsam entstandenen hemiplegischen Zustand vortäuschen. Es kommt nun sogar vor, dass das Leiden sich weiter fortentwickelt, ohne sich mit Zittern zu verbinden: die Haltung des Körpers, die Stellung der Extremitäten — alles entspricht der oben gegebenen Schilderung, nur das Zittern fehlt. Man kann da von Paralysis agitans sine agitatione sprechen. Gerade in diesen Fällen wird zuweilen eine Ausnahme von der bezüglich des Zitterns hervorgehobenen Regel beobachtet; es fehlt zwar in der Ruhe, tritt aber bei Bewegungen, z. B. beim Ausstrecken der Hand und der Finger, wenn auch nur spurweise, in die Erscheinung.

Der Verlauf ist immer ein recht protrahirter. Es vergehen 15 bis 20 Jahre, oft ein noch längerer Zeitraum, ehe der Kranke ganz contract und dauernd an's Bett gefesselt wird. Ist die Contractur ad maximum vorgeschritten, so kann das Zittern mehr und mehr zurücktreten. Der Patient ist schliesslich ganz auf fremde Pflege hingewiesen, und die Sauberhaltung macht besondere Schwierigkeiten. In einem vernachlässigten Falle meiner Beobachtung waren die Finger so fest geschlossen, dass die Nägel fingerlange, fahnenförmige Fortsätze trugen.

Im späteren Verlauf des Leidens können apoplektiforme Anfälle erfolgen, die aber wohl nicht zum Symptombilde gehören. Nach apoplektischen Anfällen, die zu Hemiplegie führten, wurde auch einige

Male ein Aufhören des Zitterns in den hemiplegischen Gliedmassen beobachtet (Parkinson, Westphal), doch kommt dasselbe gewöhnlich wieder zum Vorschein.

Die Prognose quoad vitam ist eine gute. Aussicht auf Heilung ist jedoch in keinem Falle vorhanden.

Differentialdiagnose. Mit der multiplen Sklerose dürfte das Leiden kaum zu verwechseln sein: der Beginn in höherem Alter, der Charakter des Zitterns und der Contractur, das Fehlen des Nystagmus, der Opticusaffection, der Blasenbeschwerden etc. etc. — alles das sind so prägnante Unterscheidungsmerkmale, dass in ausgebildeten Fällen Zweifel nicht auftauchen werden. Beginnt die Erkrankung mit Schwäche und Steifigkeit, während das Zittern noch fehlt, so bietet die typische Haltung der Extremitäten, des Kopfes und Rumpfes einen sicheren Anhaltspunkt für die Diagnose. Eine im höheren Alter sich langsam entwickelnde Steifigkeit und Schwerfälligkeit in den Gliedmassen einer Körperseite ist meistens Paralysis agitans, und gerade diese Form wird häufig verkannt. — Das Zittern der Dementia paralytica zeigt nicht die typischen rhythmischen, in der Ruhe gleichmässig fortbestehenden Oscillationen, ausserdem fehlt hier die geschilderte habituelle Stellung der Extremitäten und des Rumpfes, während die psychischen Anomalien, die Sprachstörung und die Lähmungserscheinungen dieses Leiden charakterisiren. — Der Tremor senilis ist dem der Paralysis agitans sehr verwandt, doch ist hier vorwiegend der Kopf betroffen, und das Zittern wird durch die activen Bewegungen gesteigert oder selbst erst durch sie hervorgerufen, ausserdem fehlen die anderen Zeichen der Schüttellähmung. Charcot meint, dass dieses Zittern überhaupt kein Attribut des Greisenalters sei, sondern meist weit früher auftrete und wohl mit dem hereditären Tremor identisch sei, eine Annahme, der ich jedoch nicht beipflichten kann. Es geht aber daraus schon hervor, dass unsere Kenntnisse von dem senilen Tremor noch sehr der Vervollkommnung bedürfen.

Eine Combination der Paralysis agitans mit der Dementia senilis und mit Erscheinungen, die durch eine Herderkrankung des Gehirns bedingt waren, z. B. Aphasie, habe ich einigemale beobachtet.

In differentialdiagnostischer Hinsicht besonders beachtenswert ist ferner der Umstand, dass es eine Form der spastischen Lähmung giebt, die dem Greisenalter zukommt (Paraplegia senilis, s. S. 252). So können die Folgezustände der senilen Arteriosklerose des Gehirns und Rückenmarks ein Krankheitsbild schaffen, das dem der Paralysis agitans sehr ähnlich ist. In den Fällen dieser Art, die ich behandelte, erinnerte besonders die Körperhaltung an die Schüttellähmung; es waren jedoch ächte Lähmungszustände vorhanden, z. B. Blasenlähmung, Dysphagie, Dysarthrie, in einem anderen Falle Anaesthesie von spinalem Typus, auch waren die Sehnenphänomene erheblich gesteigert. Es ist aber schwer zu sagen, ob diese Krankheitsformen von der Schüttellähmung auch generell scharf zu trennen sind oder ob, entsprechend einer weiter unten entwickelten Anschauung, die anatomischen Vorgänge identisch sind und nur die Intensität und Localisation derselben die bezeichneten Differenzen bedingt.

Im Laufe der Hysterie kann sich ein Zittern einstellen, das dem der Schüttellähmung sehr ähnlich ist. Es sind jedoch meist Schwingungen von grösserer Ausgiebigkeit, ihre Abhängigkeit von seelischen Vorgängen

ist noch weit ausgesprochener wie bei der Paralysis agitans; so gelingt es nicht selten, das Zittern im hypnotischen Zustand für lange Zeit zum Schweigen zu bringen — insbesondere fehlen aber in solchen Fällen niemals die anderen Merkmale der Hysterie.

Schwer zu beurteilen sind nur jene Fälle, in denen die Symptome im Gefolge eines Traumas zur Entwicklung gelangen. Wir wissen, dass die ächte Paralysis agitans durch Verletzungen hervorgerufen werden kann. Andererseits giebt es eine Form der traumatischen Neurose, bei der sowohl das Zittern wie die Körperhaltung den Erscheinungen der Schüttellähmung entspricht, während andere Symptome vorliegen, die nicht zum Bilde dieser Krankheit gehören. Diese (die Gesichtsfeldeinengung, die Sensibilitätsstörung, die Steigerung der Pulsfrequenz, die Erhöhung der Reflexerregbarkeit) lassen wohl meistens eine sichere Entscheidung treffen, und das ist besonders aus dem Grunde wichtig, weil diese Form der traumatischen Neurose zwar auch ein hartnäckiges Leiden darstellt, aber doch nicht den progressiven Charakter der Paralysis agitans hat.

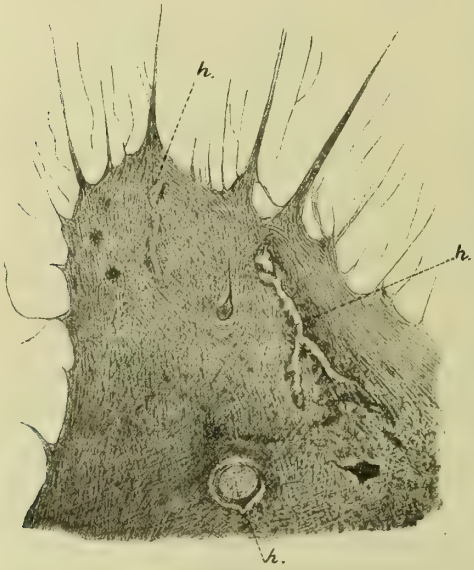


Fig. 276. Sklerotische Processe an den Gefässen und perivasculäre Sklerose der grauen Rückenmarkssubstanz bei Paralysis agitans. Bei h. die Gefässveränderungen. (Eigene Beobachtung).

Pathologische Anatomie. Ueber die anatomische Grundlage dieser Krankheit wissen wir nichts Sicheres. In der Mehrzahl der Fälle war der Befund ein durchaus negativer. Neuere Beobachter (Ketscher, Borgherini, Koller, Dana, Redlich) schildern Veränderungen im centralen Nervensystem, besonders im Rückenmark, im Gebiet der Hinter- und Seitenstränge, aber auch in der grauen Substanz, und zwar sklerotische Prozesse an den Gefässen und eine perivasculäre Sklerose in ihrer Umgebung (vgl. Fig 276), Veränderungen, die vorwiegend die kleinen Gefässe, die Glia (und das Bindegewebe) betreffen und identisch sind mit den bekannten senilen Prozessen im Nervensystem. Ob es berechtigt ist, die Paralysis agitans gewissermassen als eine gesteigerte senile Degeneration zu betrachten, scheint mir recht zweifelhaft. Neuerdings haben auch Fürstner und Erb sich gegen diese Annahme ausgesprochen. Gauthier hält die Erkrankung für ein primäres Muskelleiden, doch sind seine Gründe nicht stichhaltig.

Therapie. Der Arzt kann bei dieser Krankheit viel schaden und wenig nützen.

Zu vermeiden ist in erster Linie Alles, was den Kranken seelisch erregt. Dahin gehört schon die Geselligkeit, der Aufenthalt unter Vielen. — Er soll möglichst isolirt leben, nur in der Umgebung, die er gewohnt ist, die ihm Aufregungen nicht bereitet und ein richtiges Verständnis für

seinen Zustand besitzt. Diese Patienten gehören nicht in ein Modebad; ein Land- und Waldaufenthalt, der Aufenthalt im Mittelgebirge wirkt dagegen sehr wohlthuend und um so mehr, je ruhiger der Kranke dort leben kann.

Alle eingreifenden therapeutischen Proceduren sind zu vermeiden, so auch die forcirten Kaltwasserkuren, während milde, kurzdauernde Abreibungen, laue Vollbäder, auch wohl kühle Halbbäder wohlthätig wirken können.

Die Massage leistet nichts, ebensowenig die Elektrizität. Nur in Form der elektrischen Bäder, besonders der dipolaren faradischen, hat sie auch in zwei der von mir beobachteten Fälle eine gewisse Besserung herbeigeführt. Durch sanfte passive Bewegungen kann man das Zittern beschwichtigen. Dieses von mir in der letzten Zeit häufiger angewandte Verfahren — man muss die Bewegungen so variiren, dass es nicht zum Zittern kommt — schafft jedoch auch keine dauernde Besserung.

Von der Nervendehnung kann wohl keine Rede mehr sein. Ebenso ist die Anwendung der Suspension zu widerraten.

Was die Medikation betrifft, so vermeide man besonders die stärkeren Abführmittel, ebenso die schweisstreibenden Arzneien. Es ist mir passirt, dass ich durch die Verordnung eines Salicylpräparates in einem, des Dower'schen Pulvers in einem anderen Falle dem Kranken schadete; von jenem Zeitpunkt ab begann die Hyperidrosis, die längere Zeit fortbestand und ihn sehr belästigte. Unbedenklich ist die Verordnung der Brompräparate, die manche der Beschwerden zu lindern vermögen, namentlich die Unruhe und das Angstgefühl. — Die Tinctura Veratri viridis — in Dosen von 3—4 Tropfen mehrmals täglich — hat in einigen Fällen die Intensität des Zitterns verringert. Ich glaube, die vorsichtige Anwendung derselben, ebenso die der Tinctura Gelsemii wohl empfehlen zu können. Erb lobt das Arsen, er giebt Solut. Fowleri, Aq. foenic. und Tinct. nuc. vom. zu gleichen Teilen und davon 6—12 Tropfen. In den schweren Fällen, in denen das Zittern sehr stark ausgesprochen ist und der Kranke keine Nachtruhe findet, kann man ohne das Morphium nicht auskommen. Die subcutanen Morphium-Injectionen schaffen für viele Stunden Ruhe — freilich sind die bekannten Schäden in Kauf zu nehmen. Wirksame Palliativmittel, die den Tremor für Stunden zur Ruhe bringen, sind das Hyoscin (Scopolamin. hydrobrom.), das Erb empfahl und das Duboisin sulfur., welches später von Mendel gegen dieses Leiden angewandt wurde. Beide Mittel sind schwere Gifte und müssen so dosirt werden, dass sie den Tremor beschwichtigen, ohne Intoxicationserscheinungen (Schwindel, Kopfdruck, Sehstörung, Uebelkeit, Trockenheit im Halse etc.) hervorzurufen. Man giebt von dem Hyoscin 2—4 Decimilligramm 1—2 Mal täglich, von dem Duboisin dieselbe Dosis (nach Erb ist etwas mehr erforderlich), am besten subcutan, doch ist auch die interne Verabreichung wirksam. Erb rühmt das Hyoscin sehr, doch gelingt es nach unseren Erfahrungen nur in der Minderzahl der Fälle, bei fortgesetztem Gebrauch einen dauernden Einfluss zu erzielen, ohne Intoxicationssymptome zu erzeugen.

Von Duboisin habe auch ich in vereinzelten Fällen Gutes, d. h. eine palliative Wirkung gesehen. Doch trat in einem anderen unter der Anwendung dieses Mittels rapider Kräfteverfall ein. Von den subcutanen

Arsen-Injectionen ist nicht mehr zu erwarten als von der internen Darreichung dieses Mittels.

Podack hat neuerdings die Rhizoma Scopoliae carniol. (in Tabletten von 0.2—0.4) empfohlen.

Vor allem ist in den späteren Stadien für recht bequeme Lagerung zu sorgen, für Vorrichtungen, die dem Patienten den Lagewechsel möglichst erleichtern. Die Bedeckung während des Schlafes sei nicht zu fest und nicht zu schwer. Die Ernährung soll eine kräftige und reizlose sein; der Genuss der Spirituosen sei jedenfalls ein mässiger, ist aber nach dem individuellen Einfluss auf das Befinden zu normiren. Die Stuhlentleerung darf dem Patienten keine Anstrengung bereiten. — Bewegung im Freien ist gestattet, für die meisten dieser Leidenden sogar eine Notwendigkeit — doch ist dringend vor einem Uebermass zu warnen: einer meiner Kranken zog sich durch Bergtouren zweifellos eine Verschlimmerung zu.

Charcot wies darauf hin, dass die an Schüttel-Lähmung Leidenden sich gewöhnlich auf Fahrten im Wagen und besonders in der Eisenbahn wohler befinden. Die auf diese Beobachtung, die übrigens nicht von allgemeiner Gültigkeit ist, sich aufbauende mechanische Therapie — der Kranke sitzt auf einem Stuhl, der in fortdauernde Schwingungen versetzt wird [fauteuil trépidant] — dürfte wohl kaum zu nennenswerten Resultaten führen.

Die Erkrankungen des Sympathicus. Die Angioneurosen und Trophoneurosen.

Anatomisches und Physiologisches.

Der Sympathicus — die Gangliennerven nach Kölliker — besteht 1) aus dem Grenzstrang, d. h. einer jederseits längs der Wirbelsäule gelegenen Kette von Ganglien, die durch longitudinal verlaufende Kommissurenfasern zu einem vom Kopf bis zum Steissbein verlaufenden Strange verbunden sind; 2) aus den Rami communicantes, d. h. Fasern, welche zum grössten Teil aus dem Rückenmarke stammen, dieses mit den Wurzeln verlassen, um aus diesen, resp. den von ihnen gebildeten Cerebrospinalnerven, in die Ganglien des Grenzstrangs einzutreten. Ausserdem enthalten die Rami communicantes aus dem Sympathicus entspringende, in die Bahn der cerebrospinalen Nerven übertretende und diese nach der Peripherie begleitende Fasern; 3) aus den peripher. Aesten, welche den Grenzstrang in allen Höhen verlassen, um zu den Gefässen, Eingeweiden, Drüsen etc. zu gelangen. „Diese peripherischen Aeste bilden, indem sie mit Zweigen cerebrospinaler Nerven, besonders des Vagussystems in mannigfaltige Verbindungen treten, die sympathischen Plexus, in welche wiederum an vielen Stellen peripherische Ganglien eingestreut sind.

Man unterscheidet einen Kopf-, Hals-, Brust-, Bauch- und Beckenteil des Sympathicus.

Der N. Sympathicus verbreitet sich in allen Körperteilen mit glatter Muskulatur, speciell in den Muskeln der Gefässe, des Magens, Darmes, der Luftröhre, Bronchien, Lunge, Urethra, Blase, Uterus; ausserdem innervirt er den M. dilatator pupillae, den glatten Lidmuskel, den M. orbitalis, die Erectores pilorum und schickt Fasern zu den Schweiss- und Speicheldrüsen. Ferner gehört die quergestreifte Muskulatur des Herzens zu seinem Innervationsgebiet.

Durch die Rami communicantes gelangen markhaltige Fasern in die Bahn des Sympathicus, während die aus den Ganglien selbst entspringenden Nerven zum grössten Teil marklos sind. Nach Kölliker gehen jedoch auch feine mit Mark bekleidete Fasern aus den Zellen der sympathischen Ganglien hervor, z. B. die Nervi ciliares. Je nach dem Uebergewicht dieser oder jener Fasern erscheint der Nerv weiss oder grau. So ist z. B. der Nervus splanchnicus sehr reich an cerebrospinalen Fasern, die ihm die weisse Farbe verleihen.

Die Zellen der sympathischen Ganglien sind meist multipolar, sie besitzen einen Axencylinderfortsatz und zahlreiche Dendriten.

Was den Faserverlauf im N. Sympathicus anlangt, so ergeben die neueren Untersuchungen (Lenhossek, Retzius, Gehuchten, Langley, Kölliker, Edgeworth, Gaskell u. A.) folgendes: Die aus dem Rückenmark entspringenden Fasern, also der grösste Teil der Rami communicantes, treten als präcelluläre Fasern (Kölliker) in die sympathischen Ganglien ein, um die Zellen derselben mit ihrem Endkörbchen zu umspinnen. Hier endet also das Neuron I. Ordnung. Die Ganglienzellen entsenden nun die postcellulären Fasern, welche nach der Peripherie laufen und sich in den glatten Muskeln u. s. w. aufzweigen. Sie bilden mit der Ursprungszelle das Neuron II. Ordnung.

Es enden aber nicht alle praecellulären Fasern direct in dem Ganglion, mit welchem der Ramus communicans sich verbindet, sondern ein Teil verläuft bis zu den peripherischen Ganglien der sympathischen Geflechte (Langley). Es gilt das auch für die Splanchnici. Die postganglionären Aeste treten in die spinalen Nerven und zwar besonders in den vorderen Ast derselben ein und gelangen in der Bahn derselben zur Peripherie. Ihnen sind analog die Aeste, die als Ausläufer sympathischer Ganglien zu den Brust-, Bauch- und Beckeneingeweiden gelangen (Rami cardiaci, pulmonales etc.).

Die Physiologie lehrt, dass es motorische (und zwar erregende und hemmende), vasomotorische und secretorische (und trophische?) Impulse sind, die die Centren der grauen Rückenmarksubstanz und Oblongata mittels der Rami communicantes — vornehmlich oder ausschliesslich der vorderen Wurzeln — verlassen, um nun zunächst auf die Zellen der sympathischen Ganglien einzuwirken. Hier gelangen die Impulse dann in das II. Neuron, welches sie der Peripherie zuführt.

Dem Sympathicus selbst kommen nach Kölliker sensible Elemente nicht zu, er wird nur von sensiblen Fasern durchsetzt, die aus den Eingeweiden kommend, in seiner Bahn mittelst der Rami communicantes der hinteren Wurzeln zum Rückenmark gelangen. Sie vermitteln die Empfindungen, die wir von unseren Eingeweiden haben und dienen wahrscheinlich auch zur Uebertragung der Reflexwirkungen auf das sympathische Nervensystem. Nach François Franck u. A. kommen in den sympathischen Ganglien selbst derartige Reflexvorgänge zu stande; Kölliker widerspricht dem.

Die im Ramus communicans enthaltenen grauen — postcellulären d. h. aus den sympathischen Ganglien entspringenden — Fasern haben im Allgemeinen dieselbe Verbreitung wie die sensiblen Fasern der betreffenden Nerven.

Nottebaum vermisste nach Durchschneidung des Halssympathicus secundäre Degeneration im Rückenmark und in der Oblongata.

Die Erscheinungen der Sympathicusläsion sind besonders am Hals-Sympathicus studirt worden und zwar wurden sie teils auf experimentellem Wege — an Tieren (Cl. Bernard) und Hingerichteten (R. Wagner, H. Müller, G. Fischer) — hervorgerufen, andererseits hatten Verletzungen und anderweitige den Sympathicus in Mitleidenschaft ziehende Krankheitsprozesse Gelegenheit zu diesen Beobachtungen gegeben.

Die Durchschneidung des Sympathicus am Halse bewirkt nach den berühmten Untersuchungen Cl. Bernard's: Erweiterung der Blutgefässe an der entsprechenden Seite des Kopfes mit Temperaturerhöhung der Haut, Verengung der Pupille und Lidspalte auf der gleichen Seite, zuweilen auch Zurücksinken des Bulbus (Enophthalmus). Die Gefässerschlaffung soll sich auch auf die Paukenhöhle, die Chorioidea und Retina sowie auf die Meningen des Gehirns erstrecken. Nach Durdufi erzeugt die Durchschneidung des Sympathicus am Halse bei jungen Tieren Hypertrophie des entsprechenden Ohres.

Reizung des Halssympathicus bewirkt Gefässverengung und Temperaturherabsetzung, Erweiterung der Pupille und Lidspalte, Protrusio bulbi, ausserdem Schwitzen der entsprechenden Kopfbezirke. Ferner hat man vom Halssympathicus aus die Secretion der Parotis und Unterkieferspeicheldrüse angeregt und eine Beschleunigung der Herzthätigkeit hervorgerufen.

Entsprechende Störungen sind beim Menschen teils nach Verletzungen durch Stich, Schuss, Hieb und besonders bei Operationen am Halse, teils bei Läsion des Nerven durch Geschwulstcompression (Drüsentumoren, Struma, Aortenaneurysma u. s. w.) von Ogle, Nicati, Seeligmüller, Möbius u. A. beobachtet worden. Entzündliche Veränderungen der Lungenspitze bezw. Pleura sollen den Sympathicus in Mitleidenschaft ziehen können. Auch beim Diabetes sind Symptome der Sympathicuserkrankung constatirt worden.

Als Zeichen der Lähmung dieses Nerven fanden sich folgende Erscheinungen: 1) am constantesten die Verengerung der gleichseitigen Pupille, dabei ist die Lichtreaction erhalten, aber zuweilen träge und unausgiebig. 2) Verengung der gleichseitigen Lidspalte. 3) Weniger constant ist schon das Zurückweichen des Bulbus, auch entwickelt sich diese Erscheinung erst allmälig. Sie wird auf eine Atrophie des Fettes in der Orbita und auf Lähmung des sog. M. orbitalis, eines beim Menschen nur wenig entwickelten glatten Muskels in der Orbita zurückgeführt. Auch ein Weicherwerden des Bulbus wurde zuweilen constatirt. 4) Die Erweiterung der Gefässe an der entsprechenden Gesichts- und Kopfhaut. Diese Erscheinung wird nicht nur oft vermisst, sondern es wurde unter gleichen Verhältnissen auch eine Verengerung beobachtet. Nicati's Ansicht, dass diese dann ein zweites Stadium bilde, während Erweiterung vorausgehe, ist mit Recht zurückgewiesen worden, wenn auch ähnliche Anschauungen schon von den Physiologen ausgesprochen waren und zu der Schlussfolgerung geführt hatten, dass die Sympathicusganglien mit der Zeit ihren regulatorischen Einfluss geltend machen. Es ist wohl anzunehmen, dass die Gefässverengung nur bei Läsionen vorkommt, die keine vollkommene Leitungsunterbrechung bedingen, sodass sich Reizsymptome mit den Lähmungserscheinungen verbinden. 5) Anidrosis der entsprechenden Gesichtsseite als ganz inconstantes Symptom. Auch Hyperidrosis wurde unter gleichen Bedingungen zuweilen gefunden. 6) Selten Abmagerung der entsprechenden Gesichtshälfte (Seeligmüller, Möbius).

Veränderungen der Herzthätigkeit sind beim Menschen unter diesen Verhältnissen nicht wahrgenommen worden. Vielleicht reicht der Sympathicus der andern Seite zur Regulirung der Herzthätigkeit aus (Nicati).

Möbius wies noch darauf hin, dass auch die Pupillenerweiterung auf sensible Reizung auf der Seite der Lähmung ausbleibt.

Noch unsicherer sind unsere Kenntnisse in Bezug auf die Symptome der Sympathicusreizung beim Menschen, doch ist es zu beachten, dass die zu Grunde liegenden Affectionen immer auch gleichzeitig die Bedingungen für Lähmung der Sympathicusfasern schaffen. Gewöhnlich folgen die Lähmungssymptome auf die der Reizung oder sie bestehen nebeneinander. Seeligmüller hat Erweiterung der Pupille im Verein mit Abflachung der Wange beobachtet. Die erweiterte Pupille soll auch träge reagiren (F. Pick). In diagnostischer Hinsicht ist einmal daran zu erinnern, dass Erkrankungen des Rückenmarkes (Centrum ciliospinale) einen Teil der beschriebenen Erscheinungen hervorrufen können, dass auch von der Hirnrinde aus fast alle diese Symptome auszulösen sind, und dass sie bei den functionellen Neurosen ebenfalls vorkommen. Besonders ist es auch im Auge zu behalten, dass ein Teil der Erscheinungen, namentlich die Pupillenerweiterung, sehr oft auf reflectorischem Wege zu stande kommt.

Ueber die Erkrankungen des Brust- und Bauchsympathicus ist wenig Zuverlässiges bekannt. Es steht fest, dass er die Vasomotoren für die Gefässe der Eingeweide enthält, die zum grössten Teil im Splanchnicus verlaufen, auch stehen die Darmbewegungen, sowie die Bewegungen des Uterus, der Harnleiter etc. unter dem Einfluss des Sympathicus, er enthält motorische und Hemmungsfasern für die Muskulatur der Eingeweide. Man hat Neuralgien, die in den Eingeweiden ihren Sitz haben, auf eine Affection des Plexus coeliacus bezogen. Es sind ferner Erkrankungen des Sympathicus(Degeneration) bei Morbus Addisonii wiederholentlich nachgewiesen worden.

In einem sehr dunklen Falle von Abscessbildung neben der Brustwirbelsäule und Atrophie des Sympathicus bestand intra vitam ein halbseitiges Oedem, das sich über die ganze entsprechende Körperhälfte erstreckte.

Die Angioneurosen (und Trophoneurosen).

Es giebt Erkrankungen, bei denen vasomotorische Erscheinungen den Symptomencomplex beherrschen oder allein das Wesen desselben ausmachen, ohne dass wir über die Grundlage oder den Ausgangspunkt des Leidens etwas Bestimmtes auszusagen vermöchten. Man spricht von vasomotorischen Neurosen oder Angioneurosen. Wir sind nur insoweit berechtigt, sie unter die Erkrankungen des Sympathicus zu rubriciren, als ein grosser Teil der hier auftretenden Erscheinungen durch das sympathische Nervensystem vermittelt wird. Damit ist aber keineswegs gesagt, dass der N. sympathicus selbst den Ausgangspunkt des Leidens bilde. Hierher gehören zunächst plötzlich einsetzende Attaquen von Rötung des Gesichtes, des Kopfes und Halses oder auch anderer Körperpartien mit dem Gefühl der Hitze, des Pulsirens, zuweilen auch mit Hyperidrosis verbunden. Die betroffenen Individuen klagen dabei über Herzklopfen, Blutandrang nach dem Kopfe, Ohrensausen, Verdunkelung des Gesichtsfelds, Angst etc. Das Bewusstsein pflegt nicht zu schwinden.

Wenngleich dieser Symptomencomplex, der in der Haupterscheinung auf eine vorübergehende Lähmung der Vasomotoren hinweist, meistens im Geleit der Hysterie und Neurasthenie entsteht, so kann er doch auch eine gewisse Selbständigkeit erlangen und bei im Uebrigen gesunden Personen zur Entwickelung kommen. Zuweilen ist Masturbation die Ursache; auch geschlechtliche Excesse anderer Art können das Leiden hervorbringen. Ebenso kann es zu den Erscheinungen des Klimakteriums gehören. Am wirksamsten bekämpft wird es durch hydrotherapeutische Massnahmen. Auch die Galvanisation des Sympathicus ist empfehlenswert.

Das akute umschriebene Hautödem (Quincke)

betrifft in der Regel jugendliche Individuen, Männer häufiger als Frauen. Es handelt sich um eine anfallsweise auftretende umschriebene ödematöse Schwellung des Haut- und des Unterhautgewebes, gelegentlich auch der Schleimhäute. Es bilden sich Erhebungen in Form rundlicher Partien, die einen Durchmesser von 2—10 cm haben. Sie heben sich von der Haut in der Umgebung deutlich ab, haben einen

blassen Farbenton oder sind auch stärker gerötet als die Umgebung. Jucken und Schmerz fehlt meistens. Sie entwickeln sich gleichzeitig an verschiedenen Körperstellen und schwinden nach kurzer Zeit, spätestens innerhalb einiger Stunden, können sich aber oft wiederholen.

Die Zunge, die Lippen, der Kehlkopf, Pharynx, die Conjunctiva und, wie man annimmt, auch der Magen und Darm können zum Sitz des Oedems werden. Eine ungewöhnliche Begleiterscheinung sind Gelenkergüsse. In einem Falle dieser Art, den ich sah, hatte die plötzlich eintretende Gelenkschwellung einen Gichtanfall vorgetäuscht.

Das Allgemeinbefinden ist in der Regel nicht gestört. Doch können die Schleimhautschwellungen erhebliche Beschwerden bedingen: dahin rechnet man Gastrointestinalerscheinungen, wie Nausea und periodisches Erbrechen, die auf eine „Urticaria interna“ bezogen werden. Höchst selten kommt es zum Oedema glottidis, das aber in einem Fall den Exitus herbeigeführt haben soll. In einem andern (Higier) hatte das Oedem des Gaumensegels Anfälle von Pseudocroup verursacht. Ausnahmsweise kommt es zu Blutungen an den Schleimhäuten (Blase, Bronchien etc.), Joseph beobachtete die Combination mit paroxysmaler Haemoglobinurie. Albuminurie kommt ebenfalls vor. Diese hat in einem Falle meiner Beobachtung zu der Annahme eines Nierenleidens verleitet.

Die Affection betrifft fast ausschliesslich nervöse Individuen und so spielt auch die Erblichkeit in der Aetiologie derselben eine wichtige Rolle; die Combination mit Hysterie, Neurasthenie, Morbus Basedowii, Urticaria etc. ist beobachtet worden. Das Uebel ist offenbar der Urticaria nahe verwandt. Der Alcoholismus scheint den Zustand ebenfalls hervorrufen zu können.

Als Gelegenheitsursachen werden Erkältungen und psychische Erregungen sowie Traumen beschuldigt. Dass diese Momente in der That von Bedeutung sind, geht aus einigen Beobachtungen hervor; so bildeten sich die Schwellungen einmal nur an entblössten Körperstellen etc. Der Aufenthalt an der See soll das Leiden ebenfalls hervorbringen können.

Um das Zustandekommen des umschriebenen Oedems zu erklären, sind verschiedene Hypothesen aufgestellt worden. Man hat angenommen, dass ein örtlicher Venenkrampf zu Grunde liege. Einzelne Autoren haben die Auffassung vertreten, dass die Nerven einen direkten Einfluss auf die Capillarzellen haben und diese zur Lymphsecretion anregen können.

Das akute umschriebene Hautödem ist eine hartnäckige Affection, wenigstens kommen Recidive ungemein häufig vor, und so kann das Leiden viele Jahre dauern.

Was die Therapie betrifft, so ist wohl die Allgemeinbehandlung, die Kräftigung des Nervensystems, das wichtigste Moment. Hydrotherapeutische Massnahmen (kalte Abreibungen, Flussbäder etc.) sind besonders zu empfehlen. Die Verdauung ist zu reguliren. Ableitung auf den Darm kann von günstigem Einfluss sein. Atropin und Chinin wurde angewandt, letzteres soll einmal völlige Heilung bewirkt haben. In einem Falle meiner Beobachtung schwanden die Erscheinungen nach Chiningenuss schnell. Auch Psychotherapie dürfte am Platze sein.

Der Hydrops articulorum intermittens,

eine sehr seltene, zuerst von Moore beschriebene Affection, deren Hauptsymptom eine auf Flüssigkeitserguss beruhende Gelenkschwellung ist.

In der Mehrzahl der Fälle ist das Kniegelenk einseitig, seltener doppelseitig, betroffen, die Schwellung kann aber auch die übrigen Gelenke, selbst die Wirbelsäule und das Kiefergelenk (Féré) befallen. Die Gelenkschwellung stellt sich periodisch, in regelmässigen Intervallen, alle paar Tage oder Wochen ein (jeden 8.—13. Tag oder auch in Intervallen bis zu 4 Wochen, ausnahmsweise bis zu einigen Monaten), die Kranken können manchmal den Tag voraussagen, an welchem die Gelenkauftreibung erfolgen wird. Die Haut über dem Gelenk ist dabei meist nicht gerötet, fühlt sich nicht heiss an, die Temperatur ist normal, Schmerzen sind nicht immer vorhanden. Nur in vereinzelten Fällen hat ein leichtes Fieber bestanden.

Die Affection hat gewöhnlich eine Dauer von 3—8 Tagen, dann wird der Erguss resorbirt und der normale Zustand ist wieder hergestellt. Sie kann ein selbständiges Leiden bilden oder auf dem Boden der allgemeinen Neurosen, resp. in Combination mit Morbus Basedowii, Angina pectoris u. s. w. entstehen. Auch Traumen werden als Ursache beschuldigt.

In einem Falle stellte sich abwechselnd mit dem Hydrops anfallsweise: Rötung des Gesichts, Polyurie, Hyperidrosis ein. In einem anderen, in welchem der Hydrops sich im Verlauf der Basedow'schen Krankheit entwickelte, traten die Symptome der letzteren zurück, wenn sich die Gelenkschwellung einfand. Féré sah bei einer morphiumsüchtigen Hysterica in der Abstinenz einen Hydrops des Kniegelenks eintreten, der wenige Minuten nach einer Morphiumeinspritzung wieder schwand. In einem anderen Falle war der doppelseitige Hydrops genu mit Oedem des Oberschenkels verbunden. Er beschreibt auch einen permanenten Hydrops.

Es handelt sich zweifellos um eine nervöse Affection, die mit dem acuten Gelenkrheumatismus nichts zu thun hat, wenn auch in einem Falle Coccen gefunden sein sollen. Auch die Beziehung zur Malaria, die in einigen Fällen angenommen wurde, ist zweifelhaft.

Das Leiden ist recht hartnäckig. So trat es in einem Falle in 9tägigen Intervallen während eines Zeitraumes von 18 Jahren auf. Elektrotherapie, Salicylsäure, Chinin, Arsen, Ergotin (subcut.) werden empfohlen. Auch Ableitung auf den Darm durch Karlsbader Kur u. dergl. Einzelne Erfahrungen fordern zur Anwendung der Hypnose resp. des entsprechenden psychischen Heilverfahrens auf.

Die vasomotorische Neurose der Extremitäten (Nothnagel). Die Akroparaesthesie (Schultze).

Das Leiden wird meistens bei Frauen und besonders in der klimakterischen Periode beobachtet. Vor dem 30. Jahre ist es sehr selten. Männer werden auch zuweilen ergriffen.

Als Ursache desselben werden besonders: der Einfluss der Kälte, häufiges Hantiren im kalten Wasser oder auch die schnell wechselnde Einwirkung verschieden temperirten Wassers auf die Hände (Waschfrauen), ferner Ueberanstrengung der Hände beim Nähen, Stricken u. dergl. beschuldigt. Auch die Anaemie, Kachexie, Gravidität kann, wie es scheint, den Grund zu diesem Leiden legen. Saundby beschuldigt gastrische Ursachen. Einigemale wurden die Beschwerden auf Influenza zurückgeführt.

Die Symptome sind in der Mehrzahl der Fälle ausschliesslich subjectiver Natur. Die Betroffenen klagen über Paraesthesien in den Händen und namentlich in den Fingern. Das Kriebeln, Ameisenkriechen, das Gefühl der Vertaubung, des Eingeschlafenseins — bald wird diese, bald jene Bezeichnung gebraucht — ist am stärksten in den Fingerspitzen, kann sich aber auch in abgeschwächtem Masse auf die proximalen Teile der Extremität erstrecken. Nur in einem Teil der Fälle sind in analoger Weise die Füsse und Zehen ergriffen. Die Empfindungen können eine solche Intensität erreichen, dass sie mit Schmerzen einhergehen. Die Paraesthesien bestehen fortwährend, seltener mit Unterbrechungen. Am stärksten sind sie fast immer in der Nacht und am Morgen vor und nach dem Aufstehen, so dass in den ersten Morgenstunden die ein feineres Gefühl erfordernden Beschäftigungen, z. B. Handarbeiten, nicht vorgenommen werden können. Die Patienten suchen sich durch Reiben, Schlagen, Erwärmen der Hände Erleichterung zu verschaffen. In manchen Fällen wird auch über ein Kältegefühl und Steifigkeit in denselben geklagt. Dass sich die Affection auf eine Hand beschränkt, ist nicht gewöhnlich; es kommt aber sogar vor, dass nur einzelne Finger betroffen sind.

Objectiv wird entweder überhaupt nichts gefunden oder eine ganz leichte Abstumpfung des Gefühls an den Fingerspitzen. Diese kann zeitweise vorhanden sein und zu anderen Zeiten fehlen. Selten macht sich eine auffallende Blässe an den Fingern bemerklich. Alle übrigen Funktionen sind normal. Doch haben einzelne meiner Patienten über Blutandrang nach dem Kopf, Herzklopfen u. dergl. zu klagen gehabt. Bei den Descendenten derselben constatirte ich einige Male vasomotorische Störungen anderer Art, z. B. Urticaria factitia.

Die Affection entwickelt sich meist schleichend, nur ausnahmsweise akut, wie bei einem meiner Kranken, bei dem sie plötzlich entstanden sein soll, nachdem er im Sommer die schwitzenden Hände mit Eis in Berührung gebracht hatte.

Der Verlauf ist ein chronischer; das Leiden dauert meist viele Jahre, doch giebt es auch schnell ablaufende Fälle. Die Prognose quoad sanationem ist eine nicht gerade günstige, indes lehren einzelne Beobachtungen, dass nach mehrjähriger Dauer Spontanheilung oder wesentliche Besserung eintreten kann. Andererseits ist das Leben in keiner Weise gefährdet.

Eine Verwechselung des Uebels mit anderweitigen Erkrankungen des Nervensystems ist im ersten Beginn wohl möglich. So kann die Tabes dorsalis mit Paraesthesien in den oberen Extremitäten beginnen; es folgen dann aber schnell die Schmerzen oder sie treten gleichzeitig auf, es entwickelt sich Ataxie der Arme u. s. w. Vor der Verwechslung mit Gliosis und anderen Spinalerkrankungen schützt eine genaue objective Untersuchung. Die Raynaud'sche Krankheit kann sich zwar auch mit Paraesthesien einleiten, es folgt dann aber die Asphyxie locale, die Cyanose und schliesslich die Gangrän. Die Kriebelkrankheit ist auf anamnestischem Wege auszuschliessen. Ein von Rosenbach beschriebener ähnlicher Symptomencomplex zeichnet sich besonders dadurch aus, dass sich Auftreibungen (Tubercula) an den Endphalangen finden. Es giebt Formen der Tetanie, bei denen Paraesthesien das am meisten hervorspringende Moment der subjectiven Be-

schwerden bilden, aber es finden sich dann die objectiven Zeichen: die Steigerung der mechanischen und electrischen Nervenerregbarkeit. Nach Sternberg sollen im Beginn der Akromegalie zuweilen ähnliche subjective Beschwerden vorkommen.

Wenn auch Hysterische nicht selten über Paraesthesien in den Händen klagen, so bilden diese doch nur ein intercurrent auftauchendes, labiles Symptom. Auch lässt sich auf dem Wege der psychischen Beeinflussung der hysterische Charakter der Erscheinung meist leicht ermitteln.

Die von Berger beschriebene Paraesthesie deckt sich nicht mit diesem Leiden. Es handelt sich da um eine bei jugendlichen Kranken anfallsweise auftretende Empfindung des Kriebelns und Abgestorbenseins, des Stechens und Brennens in einem Bein oder auch in beiden (seltener auf die Arme übergehend), von der Hüfte nach abwärts ausstrahlend oder auch vom Fusse zum Oberschenkel aufsteigend; sie stellt sich besonders im Beginn einer Bewegung, im Beginn des Gehens ein und verbindet sich mit Schwächegefühl. — Auch eine Art Gürtelempfindung kann dabei bestehen. Objective Symptome fehlen.

Wahrscheinlich beruht die Akroparaesthesie auf einem Reizzustand im vasomotorischen Centrum, durch welchen die Arterien verengt und die Ernährung der sensiblen Nervenendigungen an den Extremitäten beeinträchtigt wird. Indess ist es auch nicht unmöglich, dass eine leichte Neuritis der Nervenendzweige den Erscheinungen zu Grunde liegt, wenngleich das Fehlen von Druckpunkten, Druckschmerzhaftigkeit und anderen objectiven Erscheinungen gegen diese Annahme spricht.

Empfohlen wird der Gebrauch des Arsens, Phosphors, Strychnins und Eisens, die Galvanisation der Medulla oblongata, des Halsmarks und Sympathicus, sowie die locale faradische Pinselung. Auch Chinin (Abends vor dem Schlafengehen 0,5—1,0) soll manchmal von wohlthätigem Einfluss sein. Sinkler empfiehlt das Ergotin. Ueberanstrengung der Hände, Manipuliren im kalten Wasser u. dgl. ist zu untersagen.

Die symmetrische Gangrän
(Asphyxie locale symmétrique, Raynaud'sche Krankheit)

ist eine Affection, die sowohl als selbständiges Leiden vorkommt als auch im Verlauf anderer Nervenkrankheiten, so bei Hysterie, Tabes dorsalis, Syringomyelie, Tumoren des Rückenmarks und seiner Wurzeln, Epilepsie, M. Basedowii u. a. Sie scheint ausschliesslich oder doch vornehmlich auf dem Boden der neuropathischen Diathese zu entstehen. Anaemie und Erschöpfungszustände steigern die Disposition. Mehr noch soll das für die angeborene Enge der Aorta gelten. Das Leiden befällt meistens jugendliche Individuen weiblichen Geschlechts (bis zum Alter von 30 Jahren), seltener Männer und das spätere Alter, doch betrafen gerade von den vier Fällen, die ich zu sehen Gelegenheit hatte, drei männliche Personen. Auch Kinder und selbst Säuglinge können befallen werden. Unter den Gelegenheitsursachen nimmt die Gemütsbewegung (Schreck etc.) den ersten Platz ein. Ferner wird Einwirkung der Kälte und Suppressio mensuum beschuldigt. Auch durch Traumen kann das Übel hervorgerufen werden. Einige Male wurde es im Gefolge der Infectionskrankheiten (Typhus, Influenza, Erysipel), auch nach Lues

beobachtet. In einem Falle wurde es auf Morphium-Chloralvergiftung zurückgeführt. Einzelne Autoren, wie M. Weiss, wollen nur die Fälle der Raynaud'schen Krankheit zurechnen, in denen das Leiden selbständig auftritt, während sie die im Verlauf von Rückenmarkskrankheiten, Infectionskrankheiten etc. entstehenden Affectionen analoger Art nicht unter diese Rubrik bringen. Diese Abgrenzung lässt sich aber nicht durchführen. Andere sind dagegen geneigt, den Begriff noch weiter auszudehnen und auch die diabetische Gangrän hinzuzuzählen.

Es handelt sich fast immer um einzelne Paroxysmen. Der Anfall leitet sich mit Paraesthesien ein, mit einem Gefühl von Kriebeln, Abgestorbensein, der Vertotung in den Fingern, event. auch in den Zehen. Die Finger werden blass und kalt, selbst wachsbleich wie Leichen-

Fig. 277. Symmetrische Gangrän. (Nach Dehio.)

finger (locale Synkope, regionäre Ischaemie). Nadelstiche fördern kein Blut zu Tage. Schmerzen heftiger Art, die die ganze Extremität, besonders aber die distalen Teile, betreffen, können dem Anfall schon Tage und Wochen lang vorausgehen, sie steigern sich mit dem Eintritt desselben und können eine gewaltige Intensität erreichen.

Die locale Synkope kann spurlos vorübergehen oder aber es folgt ihr innerhalb eines Zeitraums von einigen Minuten bis zu einigen Stunden die regionäre Cyanose (oder locale Asphyxie), die nur ausnahmsweise von vornherein besteht. An den symmetrischen Teilen der Hände und Füsse, an den Fingern und Zehen, und zwar fast ausschliesslich an den Nagelphalangen, stellt sich eine blaurote Verfärbung der Haut ein, die in eine tiefblaue, schwarzblaue und endlich schwarze übergeht. Die Schmerzen steigern sich dabei bis in's Unerträgliche. Die Epidermis kann sich in Blasen abheben, auch kleine Blutaustritte kommen vor.

Der Cyanose folgt der Brand sofort, oder die schwarzblaue Färbung verwandelt sich in eine rote, während die Kälte aus den Fingern weicht (regionärer Rubor). Auch kann sich von vornherein statt der Cyanose ein Rubor entwickeln. Diese Erscheinungen will Weiss auf einen Krampf der Vasodilatatoren zurückführen. Auch in diesem Stadium ist noch

eine Rückbildung möglich. Der Brand beginnt gewöhnlich damit, dass sich an den Endphalangen kleine schwarze Flecke oder mit blutigem Serum gefüllte Blasen bilden, welche platzen und einen oberflächlichen schwarzen Schorf, der allmälig abschilfert, oder ein Geschwür, das langsam vernarbt, hinterlassen. Der Brand kann aber auch in die Tiefe greifen, sodass die ganze Phalanx oder ein grosser Teil derselben mumificirt. (Fig. 277). Das tote Gewebe grenzt sich durch eine Demarkationslinie ab und wird im Verlauf von einigen Monaten abgestossen, während der Stumpf allmälig verheilt. Die Eiterung ist meist nur eine geringfügige.

Der ganze Prozess verläuft fieberlos. Die quälenden Schmerzen, die durch sie bedingte Schlaflosigkeit, beeinträchtigen das Allgemeinbefinden. Psychische Störungen können zu den Prodromen gehören, besonders ist es eine tiefe Verstimmung, die dem Anfall vorausgeht oder ihn einleitet. Auch gastrische Erscheinungen: Appetitlosigkeit, Erbrechen, Magenschmerzen sind in diesem Stadium nicht ungewöhnlich.

Während des Anfalls ist die Sensibilität in den betroffenen Teilen stark herabgesetzt, bald für alle Empfindungsqualitäten, bald nur für einzelne (besonders für schmerzhafte und thermische Reize). Auch eine Verlangsamung der Empfindungsleitung wurde constatirt. Die Beweglichkeit ist ebenfalls beschränkt, die Bewegungen werden steif und langsam ausgeführt. Einige Male kam es auch zu einer Atrophie der kleinen Handmuskeln, zu Wucherung der Epidermis, Veränderungen an den Nägeln. Seltener wurden trophische Störungen an den Gelenken: Synovitis acuta, die sich über viele Gelenke verbreitete und mit Schwellung der Weichteile in der Umgebung verbunden war, beobachtet. Die Temperatur der Haut kann in dem Stadium der localen Asphyxie tief unter die des umgebenden Mediums sinken.

Ausser den örtlichen Veränderungen und Störungen des Allgemeinbefindens sind als seltene Begleiterscheinungen noch die Symptome von Seiten der Sinnesorgane zu erwähnen. So wurde einige Male während des Paroxysmus über Sehstörung geklagt, die auf einen Krampf der Retinalarterien bezogen wurde. Auch Schwerhörigkeit, Ohrensausen, Anomalien des Geschmacks etc. können vorübergehend auftreten. Als seltene Erscheinungen sind ferner Albuminurie und Haematurie anzuführen. M. Weiss erwähnt Collapszustände, die er auf Krampf der Coronararterien bezieht. Die Zeichen einer Sympathicuslähmung, insbesondere die oculopupillären Symptome sind ebenfalls constatirt worden. Zu den seltenen Begleiterscheinungen gehört die Aphasie.

Die Gangrän betrifft in der Regel die Endphalangen einzelner Finger und Zehen in symmetrischer Anordnung, selten werden alle ergriffen. Eine asymmetrische Verbreitung und selbst eine unilaterale Entwicklung des Brandes findet sich ausnahmsweise. Ferner ist es nicht ungewöhnlich, dass er sich auf die Mittel- und Grundphalangen erstreckt. Er kann sich auch an anderen Stellen, wie an der Nasenspitze, den Ohren, Nates, Oberschenkeln etc. ausbreiten. Geschwürsbildung zur Seite des Zungenbändchens wird ebenfalls beschrieben.

Mit dem Ablauf des Anfalls, der in der Regel einen Zeitraum von 2—4 Monaten umfasst, kann das Leiden erloschen sein, und zwar handelt es sich meistens nur um eine Attaque, es kommt aber auch vor, dass mehrere aufeinanderfolgen oder dass sich der Prozess mit Intermissionen

über viele Jahre erstreckt. Vasomotorische Störungen leichterer Art sind dann auch in der Zwischenzeit gewöhnlich vorhanden. Ferner kann sich die Raynaud'sche Krankheit mit Sklerodermie vereinigen. —

Einigemale entwickelten sich Panaritien in der zwischen den Anfällen gelegenen Zeit.

Ueber die Grundlage des Leidens wissen wir nichts Sicheres. Die nächste Ursache der Erscheinungen ist ein Gefässkrampf, der sowohl die Arterien wie die Venen betrifft. An den Fingernerven wurden neuritische Veränderungen gefunden (Pitres und Vaillard), die aber vielleicht sekundärer Natur sind. Von Dehio wurde eine Endarteriitis und Endophlebitis der kleinen Gefässe nachgewiesen, in welcher aber ebensowenig das primäre Moment erblickt werden kann. Es steht ferner fest, dass die Erscheinungen der Raynaud'schen Krankheit im Verlauf der Tabes dorsalis und Syringomyelie hervortreten können.

Am nächsten liegt es, anzunehmen, dass mannigfache Prozesse (organische Erkrankungen, Infections-, Intoxicationszustände) die sich an einem bestimmten Orte des Rückenmarks (hintere und seitliche graue Substanz?) localisiren, den Symptomencomplex hervorbringen können, und dass es sich in den typischen Fällen, in denen sich das Leiden als ein selbständiges documentirt, um leichte, reparable Vorgänge, handelt. Ob es auch auf neuritischer Basis entstehen kann (Pitres, Vaillard, Hochenegg, Lancereaux), ist zweifelhaft.

Man könnte auch an eine Affection der Sympathicusganglien denken und sich (hier, wie bei der Erythromelalgie) den Einfluss der Rückenmarksaffectionen so vorstellen, dass durch sie hemmende und regulatorische Einflüsse wegfallen, sodass die Sympathicusganglien eine uncontrolirte, ungezügelte Wirkung entfalten. —

Ehlers hat neuerdings die Theorie aufgestellt und zu begründen gesucht, dass die Mutterkornvergiftung die Ursache dieses Leidens und verwandter Trophoneurosen sei.

Was die Differentialdiagnose anlangt, so ist vor allem daran zu erinnern, dass die Erscheinungen der localen Synkope keineswegs die Berechtigung geben, die Diagnose: symmetrische Gangrän zu stellen, da der sog. „todte Finger" nicht selten vorkommt, ohne dass sich weitere Erscheinungen hinzugesellen. Auch giebt es Individuen, bei denen sich die Haut an Händen und Füssen unter dem Einfluss der Kälte stark cyanotisch verfärbt und die Bewegungen der sich in diesem Zustande befindenden Gliedmassen für eine gewisse Zeit erschwert werden, ohne dass jemals Gangrän hinzukommt.

Durch das jugendliche Alter der Patienten, die Symmetrie der Ausbreitung, die sensiblen, motorischen, trophischen etc. Begleiterscheinungen, das Fehlen von Erkrankungen des Herz- und Gefässapparates ist das Leiden hinreichend charakterisirt. Dass Diabetes und Nephritis nicht zu Grunde liegen, kann schnell festgestellt werden.

Hingegen kann die Entscheidung der Frage, ob die symmetrische Gangrän als primäres Leiden besteht oder zu dem Symptomencomplex einer Rückenmarksaffection, besonders der Gliosis gehört, Schwierigkeiten bereiten.

Bei Lepra mutilans ergreift die Gangrän sofort mehrere Phalangen, welche schmerzlos abgestossen werden, auch sichern die spezifischen Veränderungen des leprösen Prozesses die Diagnose.

Die Prognose ist eine im Allgemeinen günstige. Die Erkrankung an sich führt nicht zum Tode. Recidive sind namentlich dann zu erwarten, wenn sich die Erscheinungen auf dem Boden eines irreparablen Grundleidens entwickelt haben. Aber auch ohne diese Grundlage können sich die Attaquen oftmals wiederholen. Seltener führt septische Infektion den exitus herbei.

Die Therapie hat die Aufgabe, den Ernährungszustand zu heben, Erregungen von dem Patienten fern zu halten, das Nervensystem im Allgemeinen zu kräftigen. So kann ein Aufenthalt im Hochgebirge, an der See, eine Kaltwasserkur durch Stärkung des Nervensystems dem Leiden den Boden entziehen. Im Anfall selbst ist körperliche und geistige Ruhe dringend erforderlich. Sind die Schmerzen sehr heftig, so müssen sie durch Narcotica (Chloral oder Morphium) bekämpft werden. Die subcutane Injection ist nicht unbedenklich, besonders an den Teilen, an denen die vasomotorische und trophische Störung ihren Sitz hat, da sie leicht die Anregung zu örtlicher Gangrän giebt.

Die afficirten Partien dürfen überhaupt nicht gereizt werden, selbst der faradische Pinselstrom kann den Gefässkrampf steigern, irritirende Salben sind ganz zu vermeiden.

Wohltätig wirkt eine milde Massage und die trockene Wärme. Laue Hand- und Fussbäder, Priessnitz'sche Einwickelungen werden auch empfohlen; ebenso die galvanische Behandlung des Rückenmarks und des Sympathicus.

Amylnitrit hat sich nicht bewährt.

Die Erythromelalgie.

Der Zustand, welchen Weir Mitchell mit dem Namen Erythromelalgie belegt hat und der dann von Lannois eingehender beschrieben wurde, kennzeichnet sich in erster Linie durch Schmerzen und Rötung der Haut an den distalen Teilen der Füsse, seltener der Hände oder aller vier Extremitäten. Die Schmerzen bilden in der Regel das erste Symptom. Sie können plötzlich einsetzen oder es kann ein allgemeines Unwohlsein, auch wol ein fieberhafter Zustand vorausgehen. Zuweilen schliessen sie sich an eine Ueberanstrengung an. Sie haben ihren Sitz in den Füssen und Zehen, besonders am Ballen der grossen Zehe sowie am Hacken, in den Händen und Fingern, können aber auch in die proximalen Abschnitte der Gliedmassen übergehen. Bald darauf stellt sich die Rötung ein, die am ausgeprägtesten an den Endphalangen der Zehen und Finger ist. Besonders tritt sie an der Pulpa derselben hervor, diese ist nicht allein gerötet, sondern auch geschwollen. Der Kranke klagt über ein schmerzhaftes Hitzegefühl, die Temperatur der Haut ist auch objectiv erhöht, die Gefässe pulsiren deutlich; zuweilen besteht locale Hyperidrosis, einige Male bildeten sich kleine Knötchen an den am meisten betroffenen Partien. Die Sensibilität ist gewöhnlich nicht erheblich beeinträchtigt, doch kommt sowohl Hyperaesthesie als leichte Abstumpfung des Gefühls vor.

Röte, Schwellung und Schmerz sind Symptome von wechselnder Intensität. Anfangs stellt sich der Schmerz vorübergehend, besonders Abends und namentlich nach Anstrengung der Füsse ein; später kann er stationär sein oder doch nur remittiren. Selten ist er gelinde, meist heftig und kann sich „bis zu einer wahren Tortur" steigern. Rückenlage und Kälte lindern ihn, wogegen er durch Stehen, Gehen, Herabhängen der Füsse und Wärme erhöht wird. Die Schwellung wird besonders stark nach dem Gehen. Die Füsse werden beim Stehen immer röter, die Gefässe pulsiren heftig und die Haut der Extremitäten kann eine dunkle Purpurfarbe annehmen; auch die Venen treten stark hervor. Sind die Beschwerden sehr erheblich, so wagen die Kranken nicht zu gehen, vermeiden jede Berührung des Bodens.

Das übrige Befinden kann ein normales sein, indes fehlt es nicht an accessorischen Erscheinungen. So wird in den meisten Fällen über Kopfschmerz, Schwindel, Herzklopfen und Ohnmachtsanfälle sowie über allgemeine Schwäche geklagt. Auch deuten zahlreiche Beobachtungen darauf hin, dass die Erythromelalgie im Verlauf einer Centralerkrankung des Nervensystems entstehen kann, z. B. bei Hemiplegie. In einigen Fällen gesellten sich atrophische Zustände an der Muskulatur der Extremitäten hinzu. Eine Combination mit Dystrophia musculorum, mit den Symptomen eines Tumor cerebri wurde ebenfalls beobachtet (Eulenburg). Und so macht sich mehr und mehr die Anschauung geltend (Lewin und Benda), dass wir es nicht mit einem selbständigen Leiden, sondern mit einem Symptom zu thun haben, welches auf dem Boden der organischen und functionellen Erkrankungen des centralen Nervensystems und der peripherischen Nerven (Neuralgie, Neuritis) entstehen kann.

Nur ausnahmsweise entwickelt sich die Störung an einer anderen Körperstelle z. B. der Fersengegend.

Befallen wird vornehmlich das männliche Geschlecht. Unter den Ursachen werden Erkältungen besonders hervorgehoben. Auch scheint die neuropathische Anlage die Disposition zu steigern. In einzelnen Fällen ist Lues als Ursache beschuldigt worden. Das Leiden ist ein sehr hartnäckiges, erstreckt sich unter Remissionen und Exacerbationen über viele Jahre und trotzt der Therapie. Im Sommer sind die Beschwerden grösser als im Winter. Ueber den Endausgang ist nichts Sicheres bekannt.

Auch über die Grundlage vermögen wir nichts Bestimmtes auszusagen. Nach der Auffassung einiger Autoren handelt es sich um eine Angioneurose, die gewissermassen den Gegenfüssler der Akroparaesthesie und der symmetrischen Gangrän darstellt, um eine Affection des vasomotorischen Nervensystems (der vasomotorischen Centren resp. des Sympathicus), der gröbere anatomische Veränderungen nicht zu Grunde liegen. Andererseits ist die Meinung ausgesprochen worden (Eulenburg), dass die Erythromelalgie auf einem Spinalleiden und zwar auf einer Erkrankung der hinteren und der seitlichen grauen Substanz des Rückenmarks, der Tract. intermedio-laterales beruhe, resp. dass verschiedenartige Krankheitsprozesse, wenn sie nur dieses Gebiet in Mitleidenschaft ziehen, den Symptomencomplex in's Leben rufen können. Man hat die Affection auch mit den vorher besprochenen unter den Krankheitsbegriff der Akroneurosen resp. Akrotrophoneurosen subsummirt (Hutchinson, Lancereaux). Auf

die Möglichkeit, dass Veränderungen an den peripherischen Nerven das anatomische Substrat bilden, ist ebenfalls hingewiesen worden.

Die Anwendung des faradischen Stromes, der Kälte und die innerliche Darreichung von Antipyrin, Antifebrin etc. zur Stillung der Schmerzen werden empfohlen.

Dehio sah nach Exstirpation des N. ulnaris die Erscheinungen der Erythromelalgie zurückgehen und folgert daraus, dass es sich um einen Reizzustand in den Centren der Vasodilatatoren handele.

Es giebt Zustände, die der Erythromelalgie in vieler Hinsicht verwandt sind und doch nicht mit ihr identificirt werden können. So beschreibt Pick als Erythromelie ein Leiden, bei welchem sich eine teils umschriebene, teils diffuse Rötung der Haut, welcher eine starke Venenerweiterung folgt, an der Streckseite der Extremität entwickelt.

Eine der Erythromelalgie und Raynaud'schen Krankheit in mancher Hinsicht ähnliche Form der vasomotorischen Neurose beobachtete Johannssen bei einem Kinde.

Ein Patient Potain's bot an den Gliedmassen der einen Körperseite die für symmetrische Gangrän, an denen der andern Seite die für Erythromelalgie characteristischen Veränderungen. Ich behandelte eine Geisteskranke, bei welcher sich ein hellrote Verfärbung an der Haut der linken Hand ausgebildet hatte, die dauernd bestehen blieb und das einzige Symptom darstellte.

Ferner sah ich Individuen, die ausschliesslich über Röte und Cyanose der Hände zu klagen hatten, welche andauernd bestand, sich aber zeitweilig, besonders in der Kälte, bis zur Unerträglichkeit steigerte. Einigemale verband sich damit, namentlich in den Zeiten der Remission, Hyperidrosis. Seltener war eine Gefühlsstörung nachweisbar.

Mir scheint es überhaupt, als ob auf keinem anderen Gebiete die Classification solche Schwierigkeiten bereite, wie auf dem der vasomotorischen und Trophoneurosen, da hier die mannigfaltigsten Uebergangs- und Mischformen vorkommen.

Die Sklerodermie. Hautsklerem.

Das in allen Lebensaltern, besonders aber im mittleren und vorwiegend (nach Kaposi in fast $^3/_4$ der Fälle) bei Frauen auftretende Leiden kennzeichnet sich in erster Linie durch eine abnorme Beschaffenheit der Haut und des Subcutangewebes. Durch Verhärtung, Schrumpfung und Atrophie des letzteren wird die Haut mehr und mehr gespannt, fühlt sich fest und derb an, kann nicht von der Unterlage abgehoben werden. Pigmentschwund und abnorme Pigmentation bilden eine häufige Begleiterscheinung. Blässe, Kühle, Cyanose, Marmorirung der Haut, seltener Schuppenbildung, gehören ebenfalls zu den Symptomen.

Der Prozess hat bald eine circumscripte, fleckförmige, bald eine diffuse Verbreitung. Die anfangs isolirten, resp. disseminirten Flecke fliessen aber im weiteren Verlauf in der Regel zusammen, sodass sich das Leiden dann über eine grosse Hautpartie erstreckt.

Es befällt mit Vorliebe das Gesicht, den Hals und die oberen Ex-

tremitäten. Auch die obere Rumpfhälfte wird oft ergriffen, seltener die Beine. Meist ist die Erkrankung eine doppelseitige, doch wurde auch ein unilaterales Auftreten beobachtet (Hutchinson, Kaposi). Selten folgt sie dem Verlauf einzelner peripherischer Nerven oder hält sich an den Innervationsbezirk der spinalen Segmente.

Kaposi unterscheidet 2 Stadien, das Stadium elevatum und das St. atrophicum. Das erstere, in welchem die Haut ödematös und hypertrophisch ist, entgeht meist der Beobachtung.

Ist die Affection in's zweite Stadium getreten und vorgeschritten, so ist sie nicht zu verkennen: Die glatte, dünne, gespannte, kalte Haut, welche die Venen an vielen Stellen ungewöhnlich deutlich hervorscheinen lässt, die durch die abnorme Pigmentirung und den Pigmentschwund bedingten Färbungsanomalien, die Starrheit des Subcutangewebes etc. bieten etwas so Characteristisches, dass der Zustand auf den ersten Blick zu diagnosticiren ist. Die Atrophie kann auch auf die tieferen Teile: die Muskeln und Knochen übergreifen; andererseits kommen auch Auftreibungen und knotige Verdickungen an den Knochen sowie acute und chronische Gelenkaffectionen vor.

Ergreift der Prozess die Hände, so kann sich eine Versteifung und Verkrüppelung der Finger (Sklerodactylie), eine Verdünnung der Knochen — eine Art von Akromikrie — eine Induration, Schrumpfung und Atrophie der Muskeln entwickeln. Seltener wurden ringförmige Abschnürungen und Mutilationen (Spontan-Amputation) der Finger beobachtet, Zustände, die von Düring als Sklerodactylia annularis ainhumoides bezeichnet werden.

Auch Ulceration und Gangränescenz ist in den späteren Stadien keine ungewöhnliche Erscheinung.

Das Gesicht erhält durch die Glätte und Straffheit der Haut, durch die Verkürzung der Lippen und Nasenflügel, durch welche auch die mimischen Bewegungen mehr und mehr beeinträchtigt werden und der Ausdruck starr wird, ein charakteristisches Aussehen.

Die subjektiven Beschwerden bestehen in Schmerzen, Paraesthesien, Jucken, Gefühl der Spannung und in den auf der Behinderung der Bewegungen beruhenden Störungen.

Die Sensibilität ist fast immer unbeeinträchtigt. Der elektrische Leitungswiderstand der Haut war in einigen Fällen erhöht. Muskelatrophie kann sich mit der Sklerodermie verbinden und auch an entfernten Stellen auftreten (Westphal). Selten entwickeln sich Lähmungserscheinungen. Gemütsdepression ist ein häufiges Krankheitszeichen. In den schweren Fällen bildet sich ein allgemeiner Marasmus.

Die Sklerodermie kann sich mit der progressiven Hemiatrophie des Gesichts verbinden (Hallopeau, Grasset, Eulenburg, Pelizaeus), überhaupt scheinen die beiden Affectionen nahe verwandt zu sein. Auch mit der Raynaud'schen Krankheit, der Erythromelalgie, dem Morbus Addisonii kann sich das Leiden combiniren. Hemiatrophia linguae bei Sklerodermie beschreibt Chauffard.

Fast alle Autoren, die die Affection in den letzten Jahren studirt haben (Schwimmer, Kaposi, Eulenburg u. A.), sind der Ansicht, dass es sich um eine Trophoneurose handelt. Brissaud beschuldigt den Sympathicus. Demgegenüber steht eine andere Theorie, welche in dem Leiden

eine durch eine locale Infection bedingte Hautkrankheit erblickt. Jedenfalls müssen wir bekennen, dass wir über die Natur und Grundlage nichts Sicheres wissen.

Die sich auf das Nervensystem beziehenden anatomischen Untersuchungen (Westphal, Chiari u. A.) haben nicht zu bestimmten Ergebnissen geführt. Die von Westphal gefundene Induration des Gehirns wurde von ihm selbst nicht als Grundlage der Affection angesehen.

Ueber die Aetiologie ist nichts Sicheres bekannt. Anhaltende Gemütsbewegungen und Erkältungen werden beschuldigt.

Die Prognose ist eine ernste. Es kommen freilich Stillstände, Besserungen und selbst Heilung vor, sind aber in vorgeschrittenen Stadien kaum noch zu erwarten. Meist schreitet die Affection allmälig — im Laufe vieler Jahre und selbst Decennien — fort und der Kranke geht an Marasmus oder Complicationen (besonders Nervenleiden) zu Grunde.

Die Behandlung besteht in Massage, localer und centraler Galvanisation, örtlichen Einreibungen (Naphthol-Salicylsalbe) etc. Auch innerlich soll Salol mit Erfolg angewandt sein.

Die Hemiatrophia facialis progressiva,

ein von Romberg zuerst beschriebenes, recht seltenes Leiden, befällt fast immer jugendliche, im Alter von 10—20 Jahren stehende Individuen. Auch im frühen Kindesalter kann es sich entwickeln, während es nach dem 30. Jahre nur ausnahmsweise auftritt. Eine Ursache lässt sich nur in einem Teil der Fälle nachweisen; so sind ziemlich oft Traumen, die das Gesicht oder den Schädel trafen, dem Ausbruch der Atrophie vorausgegangen. Einige Male schloss sie sich an eine Infectionskrankheit (Diphtheritis, Angina, Erysipel, Morbilli, Typhus) an. Mehrfach ging eine Quintusneuralgie voraus, doch gehören neuralgische Schmerzen auch zu den gewöhnlichen Symptomen dieser Affection. In zwei Fällen meiner Beobachtung war eine schwere neuropathische Belastung nachweisbar.

Fig. 278. Ein an beginnender Hemiatrophia facialis sinistra leidendes Mädchen. (Eigene Beobachtung.)

Die Hemiatrophie bildet sich allmälig und befällt nur selten die ganze Gesichtshälfte auf einmal, meistens setzt sie an einem bestimmten Punkte oder an mehreren ein, besonders in der Gegend der Orbita, am Unterkiefer oder auch an anderen Stellen. Hier verdünnt sich die Haut, entfärbt sich in Folge des Pigmentunterganges oder nimmt eine abnorme (braune, gelbe, bläuliche) Färbung an. Der Atrophie scheint eine locale Infiltration voranzugehen. Indem auch das Unterhautfettgewebe schwindet, sinkt die Haut dellen- oder rinnenförmig ein und liegt schliesslich dem Knochen, der ebenfalls einem fortschreitenden Schwunde anheimfällt, dicht an. Soweit kann die Affection an einem Punkte fortschreiten

(Fig. 278), ehe sie sich weiter ausbreitet. Die Atrophie betrifft somit die Haut, das subcutane Gewebe und die Knochen, manchmal nehmen auch die Muskeln und zwar die Kau-, Gesichts- und selbst die Zungenmuskeln an derselben teil, doch ist die Muskelatrophie keine degenerative, d. h. nicht mit qualitativen Veränderungen der el. Erregbarkeit verknüpft. Auch bedingt sie keine wesentliche Beschränkung der Function.

Das Resultat des Prozesses ist eine Verkleinerung der Gesichtshälfte in allen ihren Teilen, vor Allem erscheinen die Knochen verschmächtigt und tritt die Asymmetrie beim Vergleich der Kiefer, der Jochbeine, der Nasenknorpel etc. besonders deutlich hervor. Das Auge ist tief eingesunken, die Wange kann von Furchen und Rinnen durchzogen sein. Die abnormen Pigmentirungen sind ebenfalls charakteristisch. Ist die Affection weit vorgeschritten, so kann die physiognomische Ungleichheit der beiden Gesichtshälften eine bedeutende sein (Fig. 279).

Eine Beteiligung der Zunge und des Kehlkopfes (Schlesinger) ist auch einigemale constatirt worden.

Fig. 279. Eine an Hemiatrophia facialis progressiva dextra leidende Frau. (Nach Hirt.)

Die Haare der Wimpern etc. nehmen meist an der Erkrankung teil, sie fallen aus oder sie färben sich weiss — indess wird das Kopfhaar fast nie betroffen, es sei denn, dass die Hemiatrophie selbst ausnahmsweise auf die Kopfhaut übergriffe.

Die Secretion der Talgdrüsen ist verringert, die Schweissproduktion kann vermehrt sein, die Temperatur der Haut ist normal. Einige Male wurde festgestellt, dass die Haut der atrophischen Seite nicht am Erröten teilnahm. Anaesthesie findet sich fast niemals.

Das Leiden hat einen progressiven Charakter, kommt aber früher oder später gewöhnlich zum Stillstand, ohne das Leben zu gefährden.

Die Bezeichnung Hemiatrophie ist insofern nicht ganz zutreffend, als die Atrophie zuweilen auch auf die andere Seite übergreift (J. Wolff, eigene Beobachtung). Complicationen mit anderen Erkrankungen des

Nervenapparates sind nicht selten. So ist die Verknüpfung der Hemiatrophie mit Neuralgie, Epilepsie und Psychosen wiederholentlich, die mit Chorea und Spasmen der Gesichts-, Kiefer-, Zungenmuskeln einige Male, mit Tabes, Syringomyelie und multipler Sklerose je einmal beschrieben worden. Ich sah das Leiden in Verbindung mit angeborener Augenmuskellähmung. Zuweilen war die Pupille der leidenden Seite erweitert oder verengt. Bei einem von mir beobachteten Patienten war die Pupille nicht nur erweitert, sondern auch nahezu lichtstarr.

Ich constatirte in dem Falle, von dem die Abbildung stammt, Tic convulsif; ausserdem litt Patientin an typischer Hemikranie, ferner fand sich auf der Nase die Narbe einer Cyste (Dermoidcyste?), die ihren Inhalt entleert hatte. — Die Combination der Hemiatrophie mit Sklerodermie und Alopecie ist ebenfalls beschrieben worden. Mit der Sklerodermie ist sie zweifellos nahe verwandt und die Unterscheidung wird besonders dann sehr schwer, wenn sich mit der Hemiatrophia facialis entsprechende Krankheitsherde an andern Körperstellen verbinden (Brunner u. A.). So sah ich einen Fall, in welchem sich der umschriebene Schwund der Weichteile und des Knochens in charakteristischer Form auch am Rücken über der Wirbelsäule entwickelt hatte. Es wurde ferner beobachtet, dass sich die Hemiatrophie mehr oder weniger über eine ganze Körperseite erstreckte. Bei der eben erwähnten Patientin fand ich neben der Hemiatrophia facialis nicht nur entsprechende Herde am Rumpf, sondern auch eine einfache Muskelatrophie — ohne Schwäche und ohne Veränderung der el. Erregbarkeit — am ganzen rechten Bein.

Die meisten Autoren rechnen diese Affection zu den Trophoneurosen und lassen sie vom Trigeminus (Virchow) bezw. dem Gangl. Gasseri (Bärwinkel) oder von dem sympathischen Nervensystem ausgehen. Obductionsbefunde von überzeugendem Wert liegen nicht vor, wenigstens sind die Schlussfolgerungen, die aus ihnen gezogen wurden (Mendel), von Möbius mit Recht beanstandet worden.

Auch ein primäres Hautleiden wurde angenommen (Bitot).

Beachtenswert ist die von Möbius aufgestellte Hypothese, dass es sich um das Wirken eines an Ort und Stelle angesiedelten resp. von den Tonsillen aus eingedrungenen Infectionsträgers handele. Diese Hypothese stützt sich auf die Thatsache, dass sich das Uebel häufig an örtliche Verletzungen und infectiöse Processe der Nachbarschaft (Angina, Zahnabscess u. s. w.) anschliesst. Wir kommen dann aber nicht ohne die Hilfshypothese aus, dass der unbekannte Infectionsträger dieses Leiden im Wesentlichen nur bei Neuropathischen hervorbringt.

Ich möchte dagegen die Sympathicustheorie keineswegs so schroff von der Hand weisen, wie es Möbius thut. Und zwar führt mich dazu vor Allem die Erwägung, dass die Erscheinungen mit der Affection eines anderen nervösen Gebietes nicht in Einklang zu bringen sind, während der Sympathicus schon durch die Beherrschung des Gefässapparates einen wichtigen Einfluss auf die Trophik hat. Ferner sind ähnliche Formen der Gesichtsabmagerung zuweilen bei Läsionen des Sympathicus beobachtet worden. Auch die allerdings ungewöhnliche Combination dieses Leidens mit Pupillenerweiterung harmonirt mit dieser Annahme.

Die Therapie ist ohne Einfluss auf diese Affection, indes wird die Anwendung des galvanischen Stromes empfohlen.

Auch eine Hemihypertrophia facialis (Montgomery) sowie eine halbseitige und selbst eine gekreuzte Hypertrophie der Gesichts- und anderen Körperseite ist beschrieben worden. Eine Hemiatrophia cruciata wurde ebenfalls beobachtet (Lunz).

Die Basedow'sche Krankheit,

Glotzaugenkrankheit. (Morbus Basedowii, Graves' Disease.)

Basedow war der erste, der das Leiden in Deutschland schilderte (1843), während Graves, ein englischer Arzt, schon im Jahre 1835 auf den Symptomencomplex hingewiesen hatte.

Die Krankheit tritt vorwiegend im mittleren Lebensalter — im dritten und vierten Decennium — auf, ist aber auch viel früher und selbst in der Kindheit beobachtet worden. Frauen werden weit häufiger befallen als Männer.

Hereditäre Anlage und Belastung ist in der Mehrzahl der Fälle nachzuweisen; selten freilich wird das Leiden direct vererbt — Dejerine führt eine Beobachtung an, in welcher sich der Morbus Basedowii durch 4 Generationen forterbte —, meistens sind anderweitige Erkrankungen des Nervensystems in der Familie heimisch, und recht häufig hat sich die neuropathische Anlage bereits lange vor dem Ausbruch dieser Krankheit durch Zeichen der Nervosität oder Hysterie kundgegeben.

Bei den so veranlagten Personen kann sich die Erkrankung ohne weitere „directe" Ursache entwickeln. Meistens sind jedoch Gemütsbewegungen oder eine einmalige starke Seelenerschütterung vorausgegangen. Auch nach Traumen, körperlichen Ueberanstrengungen, sowie im Gefolge schwächender Krankheiten und schwerer Entbindungen kann das Leiden entstehen. Ob auch die acuten Infectionskrankheiten und die Syphilis zu den Ursachen zu rechnen sind, ist noch zweifelhaft. Im Anschluss an die Influenza sah ich es in 2 Fällen zur Entwickelung kommen, in denen andere Momente nicht nachweisbar waren.

Symptomatologie. Man pflegt von den drei Kardinalsymptomen dieser Krankheit zu sprechen und rechnet dahin: 1) die Tachycardie, 2) die Struma, 3) den Exophthalmus. Es ist aber von vornherein daran zu erinnern, dass diese Symptome keineswegs allein das Wesen derselben ausmachen.

Die Tachycardie ist das wichtigste Krankheitszeichen. Sie ist in allen Fällen und im frühesten Stadium vorhanden, man kann sie als das Erstlingssymptom bezeichnen. Die Pulsfrequenz schwankt zwischen 100 bis 200, beträgt in der Regel 120—140 Schläge p. M. Der Puls ist meistens klein und weich, während die Arterien (besonders die Carotiden) stark und sichtbar pulsiren. Die Pulsfrequenz wird besonders durch seelische Erregungen gesteigert, ohne dass jedoch die Tachycardie ausschliesslich ein Produkt der erhöhten seelischen Reizbarkeit ist. Dagegen spricht schon ihre Constanz. Neben der dauernden kommen auch Anfälle von Tachycardie und Delirium cordis vor. Die Herztöne sind laut, der Spitzenstoss meistens diffus und etwas verstärkt.

Die physikalische Untersuchung des Herzens ergiebt häufig nichts Abnormes. Zuweilen hört man ein systolisches Geräusch, namentlich an der Basis des Herzens; auch sind die Herzgrenzen, besonders in den späteren Stadien, nicht selten erweitert. Die Zeichen einer relativen Mitralinsufficienz sind in einzelnen Fällen nachzuweisen. Sonst sind Klappenfehler ungewöhnlich und dürfen wohl als Complication betrachtet werden.

Die Struma wird in wenigen Fällen dauernd vermisst, und auch da bleibt es zu beachten, dass die Schilddrüse trotz fehlender Schwellung erkrankt sein kann. Die Struma pflegt sich später einzustellen als das Herzklopfen. Meistens ist sie weich, gefässreich, pulsirend, doch können sich, wie besonders Möbius hervorhebt, die Symptome der Basedow'schen Krankheit auch mit den anderen Kropfformen verbinden. Gewöhnlich sind alle Teile der Schilddrüse gleichmässig vergrössert. Der Grad der Schwellung ist ein sehr wechselnder; auch wird ein zeitliches An- und Abschwellen zuweilen beobachtet. Die oberflächlichen Venen sind meistens erweitert, manchmal fühlt die aufgelegte Hand ein deutliches Schwirren über der Thyreoidea oder zur Seite derselben, während die Auscultation ein systolisches Blasen wahrnehmen lässt.

Der Exophthalmus ist in der Mehrzahl der Fälle ein doppelseitiger, im Beginn kann er sich auf ein Auge, namentlich das linke

Fig. 280. Eine an Morbus Basedowii leidende Frau mit vorwiegend linksseitigem Exophthalmus. (Eigene Beobachtung.)

beschränken; auch kann er auf der einen Seite stärker ausgebildet sein, als auf der andern (Fig. 280). Er ist bald nur geringfügig (die geringsten Grade können nur von Personen, die den Patienten früher kannten, constatirt oder durch den Vergleich mit älteren Photographien ermittelt werden), bald so erheblich, dass die Lider nicht mehr völlig geschlossen werden können, die Insertionen der Augenmuskeln sichtbar, die Conjunc-

tiva und Cornea der Sitz von entzündlichen Prozessen und selbst von Geschwürsbildung werden. Diese hat sogar in einzelnen Fällen, wie in einem jüngst von Spalding beschriebenen, die Enucleatio bulbi erforderlich gemacht.

Ein völliges Fehlen des Exophthalmus ist schon nicht so aussergewöhnlich; bedenkt man, dass auch die Struma fehlen oder doch sehr geringfügig sein kann, so ist es begreiflich, dass die Diagnose in derartigen unvollkommen entwickelten Fällen (formes frustes) Schwierigkeiten bereiten kann. Indes giebt es doch noch eine Reihe von Symptomen, die durch die Regelmässigkeit ihres Auftretens zu den typischen Merkmalen gerechnet zu werden verdienen. Sie mögen zunächst hier angeführt werden und sollen dann nachher im Verein mit andern nicht so häufig vorkommenden analysirt werden. Es sind das: die psychischen Anomalien, die Störungen der allgemeinen Ernährung, die Bewegungsschwäche, der Tremor, die Hautverfärbung, die Diarrhoeen.

Fig. 281. Eine an Morbus Basedowii leidende Frau. Graefe'sches Symptom. (Nach Bruns.)

Betrachten wir nun die Functionsstörungen, die ausser den Kardinalsymptomen beobachtet werden, im Einzelnen:

Augensymptome. Häufig ist das Graefe'sche Symptom vorhanden. Wird Patient aufgefordert, den erhobenen Blick langsam zu senken, indem der Untersuchende die von dem Kranken zu fixirende erhobene Hand langsam herniederlässt, so folgt das obere Augenlid der Bewegung des Bulbus überhaupt nicht oder unvollkommen und es wird der supracorneale Teil der Sclera sichtbar (Fig. 281).

Zuweilen besteht Insufficienz der Recti interni: Lässt man den Kranken erst zur Decke und dann auf seine Nasenspitze sehen, so tritt nur der eine Bulbus in Convergenzstellung, während der andere nach aussen abweicht. Natürlich ist auf dieses Zeichen nur dann Gewicht zu legen, wenn keine Refractionsanomalie vorliegt.

Nicht selten ist die Lidspalte abnorm weit (auch bei fehlender Protrusio bulbi) und der Lidschlag erfolgt nicht so häufig als bei Gesunden (Stellwag'sches Symptom). In einem Falle meiner Beobachtung bestand diese Erscheinung nur auf dem einen Auge.

Andererseits fällt in vereinzelten Fällen ein lebhaftes Augenzwinkern auf. Die Erweiterung der Lidspalte wird als die Ursache des Graefe'schen Symptoms angesehen.

Die Augenbewegungen können in Folge des Exophthalmus erschwert sein; nur ausnahmsweise ist eine wirkliche Lähmung der Augenmuskeln vorhanden, doch ist selbst Ophthalmoplegia externa beobachtet worden (Warner, Ballet). Thränenträufeln kann zu den Symptomen dieses Leidens gehören (Berger). Ein vibrirendes Zittern der Augäpfel wurde einigemale wahrgenommen. Höchst selten werden auch andere Hirnnerven, wie der V. und VII., von Lähmung befallen, doch sind in vereinzelten Fällen (Jendrássik) Bulbärsymptome constatirt worden.

Zuweilen sieht man die Retinalarterien deutlich pulsiren, während der ophthalmoskopische Befund im Uebrigen ein normaler ist. Opticusatrophie wurde nur in zwei Fällen beschrieben und hat da wahrscheinlich eine Complication gebildet, dasselbe gilt wohl für die Neuritis optica, die ich in einem Falle beobachtete.

Psychische Anomalien. Der Seelenzustand der an Basedow'scher Krankheit Leidenden ist fast niemals ein normaler. Eine abnorme Erregtheit, Reizbarkeit, Vergesslichkeit, Hastigkeit, Unruhe und Zerstreutheit ist wohl immer vorhanden. Diese Störung verrät sich in der Regel schon im Gesichtsausdruck sowie im Gebahren des Kranken. Er sieht den Untersuchenden scheu, verlegen und unruhig an, der Blick ist unstet, ebenso drücken ungewollte Bewegungen die Unruhe und Verlegenheit aus. Der Kranke lässt sich nicht ordentlich exploriren, seine Angaben sind ausweichend, widerspruchsvoll, er kann sich auf vieles nicht besinnen etc. etc. Der Grad dieser Störung ist in den verschiedenen Fällen sowie in den verschiedenen Stadien eines Falles ein sehr wechselnder.

Seltener entwickelt sich eine ausgesprochene Psychose unter dem Bilde der Manie, der Melancholie, der hallucinatorischen Verwirrtheit und Erregtheit. Meistens sind es atypische Formen des Irreseins. In den schweren Fällen und namentlich bei ungünstigem Ausgang kann sich auch ein Delirium acutum in den letzten Stadien entwickeln. — Andererseits kommen auch Psychosen vor, in deren Verlauf einzelne Erscheinungen des Morbus Basedowii hervortreten. Ich habe einen solchen Fall gesehen, und vor Kurzem beschrieb Thoma eine Menstrualpsychose mit periodischer Struma und Exophthalmus.

Der Schlaf ist meistens beeinträchtigt und unvollkommen. Einige Male beobachtete ich eine abnorme Tiefe des Schlafes, so dass die Pat. nicht zu erwecken waren. Dabei kam es auch zur Enuresis.

Die Störungen der allgemeinen Ernährung bilden ein fast regelmässiges Symptom dieser Krankheit. Die Abmagerung ist bald nur eine geringfügige, in anderen Fällen steigert sie sich zum ausgesprochenen Marasmus und, wie Müller hervorhebt, kann er selbst da, wo die Nahrungsaufnahme eine gesteigerte ist, zu stande kommen. Erhöhter Eiweisszerfall wurde von Matthes, Vermehrung der Kohlensäureausscheidung von Levy festgestellt. Die grosse Körperschwäche, über welche die Patienten klagen, ist zum Teil auf Rechnung dieser Abmagerung zu bringen; daneben besteht eine wirkliche motorische Schwäche, die zuweilen besonders die Beine betrifft und so stark sein oder sich doch vorübergehend so steigern kann, dass Patient zusammenknickt. Auch eine andauernde Paraparese wurde beobachtet. Hemiplegische und monoplegische Zustände dürften nur ausnahmsweise vorkommen.

Eine ächte Muskelatrophie wurde nur in vereinzelten Fällen constatirt. So fand ich in einem Falle einen fast völligen Schwund der Glutaealmuskeln.

Ein fast regelmässiges, wenn auch nicht während der ganzen Dauer der Erkrankung bestehendes Symptom, ist das Zittern. Dasselbe ist bald auf die Extremitäten beschränkt, bald betrifft es auch die Rumpfmuskulatur, so dass die auf die Schulter oder den Kopf gelegte Hand des Untersuchenden ein Beben des ganzen Körpers verspürt. Es ist ein schnellschlägiges, vibrirendes Zittern, es kommen 8—10 Oscillationen

auf die Sekunde; die einzelnen Schwingungen sind ziemlich gleichmässig, doch kommen auch stossweise Verstärkungen vor. Durch Bewegungen wird es gewöhnlich gesteigert, weit mehr jedoch durch seelische Erregungen; es ist aber auch in der Ruhe wahrzunehmen. In einzelnen Fällen machen sich daneben Zuckungen bemerklich, die an die choreatischen erinnern.

Die Sehnenphänomene können sowohl erhöht als auch abgeschwächt sein, in einzelnen Fällen fehlten sie vorübergehend.

Starkes Pulsiren der kleinen Arterien, Capillarpuls, Pulsation an Leber und Milz findet sich zuweilen (Gerhardt).

Sehr mannigfaltig sind die trophischen, vasomotorischen und secretorischen Störungen.

Eine schmutzige Verfärbung der Haut ist eine recht häufige Erscheinung. Auch Pigmentflecke, Vitiligo, Urticaria und andere Efflorescenzen werden ziemlich oft beobachtet. Die Verfärbung kann selbst einen Grad erreichen wie bei der Addison'schen Krankheit, ich habe in einem Falle, in welchem auch die Mundschleimhaut ausgedehnte Pigmentirungen zeigte, eine Combination des Morbus Basedowii mit der Addison'schen Krankheit diagnosticirt. Ein Ergrauen der Haare, ein Ausfallen derselben ist mehrfach constatirt worden.

Locale Oedeme (nervöser Natur) an ungewöhnlichen Stellen bilden einen seltenen Befund. Die Herzschwäche führt aber in schweren Fällen schliesslich zum allgemeinen Hydrops. Ausserdem kann sich Schwellung von myxoedematösem Character entwickeln. — Eine Schwellung der oberen Lider ist gelegentlich beobachtet worden. In einem von mir untersuchten Falle bildete das Lidödem eines der ersten Zeichen der Erkrankung. Selten kommt es zu Gelenkschwellungen. Nasenbluten ist kein ungewöhnliches Zeichen, Blutungen aus den inneren Organen wurden nur ausnahmsweise beobachtet. Multiple Teleangiectasien gehörten in einem Falle zu den Erscheinungen.

Unter den secretorischen Anomalien bildet die Hyperidrosis das wichtigste Zeichen, das nur in wenigen Fällen vermisst wird. Die Schweisse sind bald partiell (z. B. an den Handflächen, dem Kopfe etc.), bald allgemein; die Secretion kann eine so übermässige sein, dass die Patienten in der Nacht mehrmals die Wäsche wechseln müssen. Selten ist die Hyperidrosis unilateralis. Auf diese starke Durchfeuchtung der Haut ist wahrscheinlich eine andere, von Vigouroux entdeckte, jedoch nicht pathognomonische Erscheinung zurückzuführen: die Herabsetzung des elektrischen Leitungswiderstandes der Haut. Diese Thatsache ist häufig schnell und einfach in der Weise zu constatiren, dass man bei einer bestimmten Elementenzahl den Nadelausschlag am Galvanometer feststellt und den unter denselben Bedingungen bei einem Gesunden erhaltenen zum Vergleich heranzieht. Oft ist der Nadelausschlag bei dem an Morbus Basedowii Leidenden ein auffallend grösserer. Genauere Untersuchungen (Martius und ich, Kahler u. A.) haben folgendes gezeigt:

1) Das absolute Widerstandsminimum liegt sehr tief.

Zum Verständnis dieser Thatsache ist daran zu erinnern, dass sich der electrische Leitungswiderstand der Haut unter dem Einfluss des galvanischen Stromes verringert. Bei Anwendung einer mässigen Stromstärke (von etwa 10 El.) wird der L.-W. bis auf ein bestimmtes Mass herabgedrückt (relatives Widerstandsminimum), bei Steigerung derselben gelingt es, den Widerstand weiter zu verringern, bis schliesslich eine unterste

Grenze erreicht wird, über die hinaus auch eine weitere Steigerung der Elementenzahl den Widerstand nicht mindert (absolutes Widerstandsminimum).

2) Dasselbe wird durch Anwendung einer relativ geringen elektromotorischen Kraft erreicht (25 El. gegen 30—35 bei Gesunden),

3) leichte Herabsetzbarkeit bei geringer elektromotorischer Kraft.

Häufig ist die Harnsecretion gesteigert. Nur selten sind in dem Harn pathologische Bestandteile enthalten, doch ist sowohl Albuminurie als namentlich Glycosurie beobachtet worden. Chvostek erwähnt alimentäre Glycosurie. Der Polyurie entspricht eine Polydipsie: über starken Durst klagen die meisten dieser Kranken. Amenorrhoe rechnet zu den seltenen Erscheinungen.

Der Verdauungsapparat ist in der Regel in Mitleidenschaft gezogen. Der Klage über Appetitlosigkeit begegnet man ebenso häufig als der über Heisshunger (Bulimie). Brechanfälle kommen im Verlauf der Erkrankung vor und können sich zu einem Zustand unstillbaren Erbrechens steigern. Zu einem sehr quälenden Symptom können die Durchfälle werden. Es sind plötzlich und häufig erfolgende, meist schmerzlose, wässerige Darmentleerungen. Gewöhnlich kommen nur 4—5, nicht selten 10 und mehr auf den Tag. Sie tragen sehr zur Erschöpfung des Patienten bei. Zu Darmblutungen und Bluterbrechen kann es ebenfalls kommen.

Respirationsstörungen spielen keine hervorragende Rolle in der Symptomatologie dieser Krankheit, doch besteht gelegentlich Dyspnoe. Auch wird zuweilen über einen krampfhaften, trockenen Husten geklagt. Bryson betont die geringe Ausdehnung des Thorax bei der Inspiration, namentlich in den schweren Fällen, doch geht die Schwäche der Respiration Hand in Hand mit der allgemeinen Muskelschwäche (Patrick). Die Körpertemperatur ist gewöhnlich normal, doch können sich auch intercurrente Fieberbewegungen geltend machen (meist Temperatursteigerung ohne die anderweitigen Zeichen des Fiebers, Bertoye). Ueber Hitzegefühl wird öfter geklagt. Schwellung der Hals- und Nackendrüsen ist mehrfach (Gowers, Müller etc.) gefunden worden.

Complicationen. Auf die Complication des Leidens mit Psychosen und Herzfehlern wurde bereits hingewiesen. Am häufigsten verknüpft sich dasselbe mit der Hysterie, zuweilen mit der Epilepsie, sehr selten mit der Tabes, Tetanie, dem Diabetes mellitus und anderen Nervenkrankheiten. Icterus kann im Verlauf des Leidens auftreten. Neuere Beobachtungen zeigen, dass die Basedow'sche Krankheit sich mit Myxoedem verbinden resp. in diesen Zustand übergehen kann (Kowalewski, Sollier u. A). Eine seltenere Complication bildet die Gangrän. Köppen und Revilliod beschrieben Osteomalacie und andere Veränderungen am Knochensystem, die sie in Beziehung zu dem Leiden bringen.

Verlauf und Prognose. Die Erkrankung entwickelt sich meistens chronisch, ausnahmsweise akut, namentlich nach heftigen Gemütsbewegungen. Gewöhnlich lässt sich nachweisen, dass ein neurasthenisches Stadium voraufging; bald treten die Herzbeschwerden in den Vordergrund, zu denen sich dann die anderen charakteristischen Erscheinungen gesellen. Möbius ist der Ansicht, dass die Affection der Thyreoidea die primäre Veränderung bildet, aber lange latent bleiben kann. Der weitere Verlauf ist ein protrahirter. Das Leiden erstreckt sich über eine Reihe von

Jahren, verläuft unter Remissionen und Intermissionen. Ungewöhnlich ist es, dass es nach kurzer Dauer tötlich endigt; doch sind solche Fälle von Trousseau und neuerdings namentlich von F. Müller beschrieben worden, in denen die akut einsetzende Erkrankung innerhalb eines Zeitraums von $1^1/_2$—$2^1/_2$ Monaten tötlich verlief. In einem von Mackenzie beschriebenen Falle soll der exitus sogar nach 3 Tagen erfolgt sein. Einzelne seltene Beobachtungen lehren auch, dass sich der Symptomencomplex innerhalb einiger Tage ausbilden und wieder zurücktreten kann. Nicht so selten kommt es nach relativ kurzem Bestande der Beschwerden zur Heilung oder zu einer an Heilung grenzenden Besserung.

Für die Prognose des Einzelfalles massgebend ist vor allem die Dauer des Leidens, die Schwere der Erscheinungen, der Allgemeinzustand, die Lage des Individuums. In frischen, wenig entwickelten Fällen, in denen die Erscheinungen eine hohe Intensität nicht erreicht haben, der Allgemeinzustand und das psychische Befinden wenig beeinträchtigt ist, ist die Prognose eine relativ günstige. Ist es ausserdem noch möglich, dem Kranken die für die Genesung geeignetsten Lebensbedingungen zu verschaffen, so ist es wohl berechtigt, völlige Heilung oder doch wesentliche Besserung in Aussicht zu nehmen. Ich habe nicht wenige Fälle mit einem derartig günstigen Ausgange beobachtet. In einem derselben hat die Heilung nun schon 12—16 Jahre, in einem anderen 8 Jahre angedauert, in einem von Cheadle mitgeteilten 20 Jahre. Auf der andern Seite ist die Prognose recht trübe, wenn das Leiden bereits Jahre lang besteht, weit vorgeschritten ist und die Einzelsymptome stark ausgeprägt sind. Zunächst bildet das Verhalten der Tachycardie einen wichtigen Fingerzeig für die Beurteilung. Insbesondere werden aber die Hoffnungen auf Genesung beeinträchtigt durch ausgesprochenen Marasmus, Dilatatio et Debilitas cordis, starke Unregelmässigkeit der Herzaktion, Klappenfehler (mit der Diagnose Klappenfehler sei man aber vorsichtig bei Basedow'scher Krankheit), stark ausgeprägte Verfärbung der Haut und Geistesstörungen. Auch die akute Entwickelung und der akute Verlauf trübt die Prognose.

In den schweren Fällen sind wir aber keineswegs berechtigt, die Prognose absolut schlecht zu stellen. Besserungen und selbst wesentliche, langanhaltende und an Heilung grenzende kommen auch da noch vor. Erst wenn sich erhebliche Compensationsstörungen eingestellt haben, ist das Periculum vitae ein beträchtliches. Der Tod ist meistens eine Folge des Herzleidens, kann auch in Folge allgemeiner Entkräftung oder auf der Höhe einer Geistesstörung eintreten. Das unstillbare Erbrechen und die profusen Diarrhoen können den tötlichen Ausgang ebenfalls vermitteln.

Häufiger als die vollständige Heilung ist die Besserung. Da giebt es Fälle, in denen nichts von dem Leiden zurückbleibt als ein leichter Exophthalmus oder eine geringfügige Schwellung der Thyreoidea.

Andererseits fand ich bei einem über Beklemmungszustände klagenden 50jährigen Manne ein Dilatatio cordis mit Tachycardie und konnte feststellen, dass er 19 Jahre vorher an Morbus Basedowii mit voller Entwickelung aller Kardinalsymptome gelitten hatte.

In einem der schwersten Fälle, die ich gesehen habe, in denen sich bereits allgemeiner Hydrops auf Grund hochgradiger Herzschwäche ausgebildet hatte, erfolgte noch Heilung. In einem anderen complicirten, in

welchem es ebenfalls zu Störungen der Compensation gekommen war, brachte eine Inunctionskur — der Kranke war inficirt gewesen — noch wesentliche Besserung. In einem mittelschweren schwanden die Zeichen der Basedow'schen Krankheit, es traten aber Schreibekrampf und andere nervöse Beschwerden an ihre Stelle. — Die Gravidität hat wohl einen ungünstigen Einfluss auf das Leiden, doch hat man auch einige Male Besserung im Verlauf derselben beobachtet.

Differentialdiagnose. In ausgesprochenen Fällen ist das Leiden mit keinem andern zu verwechseln. Insbesondere findet sich der Exophthalmus, wenn wir von retrobulbären Geschwülsten und Aneurysmen absehen, kaum bei einer anderen Krankheit. Die Schwierigkeiten entstehen nur dann, wenn zwei der sogenannten Kardinalsymptome fehlen, die Struma und der Exophthalmus, oder eines derselben sehr wenig ausgebildet ist. — Die Diagnose stützt sich da auf die Tachycardie und die anderen Begleiterscheinungen. Da ein grosser Teil derselben: die gewöhnlichen psychischen Anomalien, der Schweiss, der Durst und die Polyurie, das Erbrechen, die Durchfälle etc. auch bei Neurasthenie und Hysterie vorkommen und das nervöse Herzklopfen doch auch in Fällen dieser Art ein vulgäres Symptom bildet, so liegt die Gefahr nahe, gerade nach dieser Richtung hin einen diagnostischen Fehler zu begehen. Hier ist in erster Linie der Umstand entscheidend, dass bei diesen Zuständen die Tachycardie meist kein andauerndes, sondern ein anfallweise auftretendes Symptom ist. Man untersuche also häufiger, bei längerer Beobachtung, nachdem der Kranke ganz ruhig geworden etc. etc. Ferner fahnde man nach den Erscheinungen, die nicht zum Symptombilde dieser Neurosen gehören, dahin ist, abgesehen vom Exophthalmus und der Struma: das Graefe'sche Symptom, die Pigmentirung, die Herabsetzung des elektrischen Leitungswiderstandes der Haut etc. zu rechnen. Auch kommt in dem psychischen Verhalten der an M. B. Leidenden das Moment der Scheu, Verlegenheit, Zerstreutheit und Gedächtnisschwäche mehr zur Geltung als in dem der Hysterischen. — Es wird nicht selten der Fehler gemacht, dass der myopische Bau der Augen mit Exophthalmus verwechselt wird. In zweifelhaften Fällen ist es überhaupt zu raten, Photographien aus früherer Zeit zum Vergleich heranzuziehen.

Die Erscheinungen, welche ein Struma durch Druck auf den N. sympathicus hervorruft, sind in der Regel einseitig. Auch sind Suffocationserscheinungen, Heiserkeit, Schlingbeschwerden, Pupillenerweiterung etc. dabei die hervorstechenden Symptome. Es ist aber auch nicht ungewöhnlich, dass sich zu einem alten Kropf die Symptome der Basedow'schen Krankheit gesellen (Möbius). Marie will freilich den „Goitre Basedowifien" von der ächten Basedow'schen Krankheit trennen. Ich habe einzelne Fälle gesehen, in denen ich nicht im Stande war, mit Bestimmtheit festzustellen, ob Morb. Basedowii oder Struma mit Compressionserscheinungen vorlag. Auch die Combination einer einfachen Struma mit nervöser Tachycardie kann der Diagnose grosse Schwierigkeiten bereiten.

Der acute Jodismus kann einen dem Basedow'schen verwandten Symptomencomplex bedingen.

Pathologische Anatomie. Wesen der Krankheit. — An einheitlichen Ergebnissen der pathologisch-anatomischen Untersuchung des Nervensystems fehlt es. Früher wurden wiederholentlich degenerative

Veränderungen am Sympathicus gefunden. Es hat sich herausgestellt, dass dieselben inconstant sind und dass ihnen wohl eine wesentliche Bedeutung nicht zukommt. Die Untersuchung der Schilddrüse (Rénaut, Soupault u. A.) ergab cirrhotische Prozesse, Hyperplasie, Verödung der Lymphspalten. Derartige Veränderungen wurden auch an Drüsen festgestellt, die makroskopisch nicht verändert schienen. Nach Brissaud unterscheidet sich der Basedow-Kropf in pathologisch-histologischer Hinsicht nicht vom gewöhnlichen. — Es wurde ferner darauf hingewiesen, dass eine Hypertrophie resp. eine abnorme Persistenz der Thymus bei diesem Leiden häufig vorkomme.

An Theorien über das Wesen und die Grundlage dieser Erkrankung fehlt es nicht. Die Annahme, dass in erster Linie eine Affection des sympathischen Nervensystems vorliege, hat viel für sich. Ein grosser Teil der Erscheinungen: die Tachycardie, die Dilatation der Gefässe, die vasomotorischen, die secretorischen Störungen u. s. w. würden sich von einer Erkrankung des Sympathicus ableiten lassen; jedenfalls ist es unberechtigt, gegen diese Annahme den Umstand in's Feld zu führen, dass ein Teil der Symptome auf einen Reiz-, ein anderer auf einen Lähmungszustand dieses Nerven hinweise; die Erkrankungen des Nervensystems schaffen recht häufig eine Combination von Reiz- und Lähmungssymptomen in demselben Nervengebiet, ohne dass darin ein Widerspruch gefunden werden darf. Neuerdings hat Abadie die Sympathicus-Theorie wieder aufgenommen und das Wesen der Krankheit in einem Reizzustand der Vasodilatatoren des Sympathicus erblickt.

Eine andere Theorie verlegt den Sitz der Erkrankung in die Medulla oblongata. Für diese sprechen zwar keine (oder doch nur vereinzelte unsichere) pathologisch-anatomischen Befunde, aber die Experimentaluntersuchungen Filehne's, welcher durch Durchschneidung des Corpus restiforme bei Tieren die Symptome des M. Based. oder doch einen Teil derselben erzeugte. Zu ähnlichen Resultaten kamen Durdufi und Bienfait. Auch die Thatsache, dass Ophthalmoplegie und Bulbärsymptome sich gelegentlich im Verlauf des M. Basedowii entwickeln, sollte als Stütze dieser Theorie dienen. Man wies ferner darauf hin, dass im Moment heftigster Erregung ein Complex physiologischer Erscheinungen entstehen könne — die Augen werden weit geöffnet, die Bulbi treten hervor, das Herz schlägt schnell u. s. w. — der uns bei der Basedow'schen Krankheit als constanter und gesteigerter begegne. Möglicherweise enthalte der Pons und die Oblongata einen centralen Apparat, dessen Reizung diesen Symptomcomplex auslöse (Putnam). Nach Möbius, Brissaud u. A. ist dieses Gebiet ein locus minoris resistentiae für das Basedowgift (s. u.). — Neuerdings ist besonders von Gauthier und Möbius eine andere Theorie aufgestellt worden, für die auch Joffroy, Marie, Revilliod u. A. eingetreten sind. Nach dieser beruht die Erkrankung auf einer erhöhten bezw. abnormen Thätigkeit der Schilddrüse (Hyperthyreoidisation oder Dysthyreosis). Diese Theorie stützt sich auf die jetzt von der Mehrzahl der Forscher anerkannte Thatsache — nur H. Munk steht ihr noch völlig ablehnend gegenüber — dass die Schilddrüse ein für den Organismus notwendiges Organ ist, welches Stoffe producirt, die er nicht entbehren kann, resp. die Aufgabe hat, giftige Stoffwechselproducte zu neutralisiren. Es wurde experimentell festgestellt, dass sich durch

Zufuhr von Schilddrüsensaft, durch eine Anhäufung von Schilddrüsenprodukten im Tierkörper ein grosser Teil der Symptome des M. Basedowii erzeugen lasse (Ballet, de Enriquez, Lanz). Doch hat Buschan dagegen eingewandt, dass er nach reichlichem Genuss von Thyreoidintabletten an sich keine Störungen der Gesundheit wahrgenommen habe.

Jedenfalls hat die Hypothese, welche das Leiden auf eine abnorme Steigerung der Function der Glandula thyreoidea bezieht, etwas sehr Bestechendes. Man müsste freilich noch die weitere Annahme machen, dass die Schilddrüse bei nervösen Personen leichter in diesen Krankheitszustand versetzt wird, und dass nervöse Erregungen besonders geeignet sind, dieses Organ zu vermehrter Thätigkeit anzuspornen. Die experimentellen Versuche, durch Nervenreizung die Secretion der Gland. thyreoidea anzuregen, haben freilich zu negativen Ergebnissen geführt (Hürthle.)

Die Annahme, dass toxische Producte bei der Basedow'schen Krankheit eine Rolle spielen, scheint eine gewisse Stütze durch den Nachweis von Giftkörpern im Harn dieser Kranken zu erhalten (Chevalier, Boinet und Silber). Beachtenswert ist auch die Vermutung, dass die Verödung der Lymphspalten in der Schilddrüse eine Ueberschwemmung des Venenbluts mit den Secretionsproducten der Schilddrüse bedinge.

Einzelne Beob. scheinen darauf hinzuweisen, dass eine acute postinfectiöse Thyreoiditis den Ausgangspunkt des Leidens bilden kann (Reinhold). Schliesslich ist zu Gunsten der Möbius'schen Theorie die Thatsache in's Feld geführt worden, dass der M. Basedowii zuweilen in Myxoedem übergeht (Sollier, Baldewin, Kowalewsky, Joffroy).

Lemcke nimmt an, dass das hypothetische Gift in erster Linie auf die Muskulatur wirke und eine Atonie derselben bedinge.

Bezüglich der aus der Schilddrüse gewonnenen Produkte vergl. S. 952.

Therapie. Die Hauptaufgabe des Arztes ist es, den Kranken unter günstige Lebensbedingungen zu setzen. Gelingt es, den Quell zu verschliessen, aus dem die denselben treffenden psychischen Erregungen entspringen, so ist damit viel geschehen. Aber auch wo ein derartiger Anlass fehlt oder nicht zu beseitigen ist, ist seelische und körperliche Ruhe das erste Erfordernis. Schon aus diesem Grunde ist es in vielen Fällen empfehlenswert, den Patienten aus seiner Familie, aus seinem Beruf in eine andere Umgebung zu versetzen. Da kann ein Aufenthalt auf dem Lande, eine Ueberführung in ein Krankenhaus, resp. in eine Nervenheilanstalt von grösstem Vorteil sein.

Auch durch seinen persönlichen Einfluss, durch die psychische Beruhigung kann der Arzt viel erreichen.

Mässige Bewegung im Freien ist erlaubt und sogar notwendig; grössere Märsche, Treppensteigen etc. sind jedoch zu vermeiden. Bei hochgradiger Tachycardie ist Bettruhe notwendig.

Der Genuss von Kaffee und Thee ist zu untersagen. Von Getränken ist Milch, Cacao, Kefir, Sauerbrunnen — auch wohl ein guter Rotwein und ein leichtes Bier, wenn es vertragen wird, in kleinen Quantitäten — zu empfehlen. Die Ernährung soll eine kräftige, reizlose und vorwiegend (aber nicht ausschliesslich!) vegetabilische sein. Der Leberthran wird besonders empfohlen. Das Rauchen ist ganz zu verbieten.

Der Geschlechtsgenuss ist auf's äusserte einzuschränken. Alles, was dem Kranken Aufregung bereiten kann: Börsenthätigkeit, Kartenspiel, Theaterbesuch etc. ist zu meiden.

In frischen, nicht zu schweren, Fällen erweist sich eine milde Kaltwasserkur, namentlich die Anwendung kalter Abreibungen und

lauer Halbbäder zuweilen als heilbringend. Auch die feuchten Einpackungen können die Tachycardie mildern. Winternitz preist die Erfolge der Hydrotherapie sehr. Der Aufenthalt an der See kann vorteilhaft sein, der Gebrauch der Seebäder ist durchaus contraindicirt.

Das Höhenklima, besonders der Aufenthalt auf Höhen bis zu 1000 m, z. B. in Aussee, Triberg, St. Blasien, Giessbach etc. ist in nicht zu weit vorgeschrittenen Fällen manchmal von gutem Einfluss. Selbst in St. Moritz sollen Besserungen erzielt sein. Das Bergsteigen ist dabei aber unbedingt zu untersagen.

Eine Badekur in Nauheim wird neuerdings warm empfohlen. Auch Cudowa soll Gutes leisten. Die Wirkung der Stahlbäder (Pyrmont u. s. w.) wird von einzelnen Aerzten gerühmt.

Die Elektrotherapie führt bei dieser Krankheit oft zu trefflichen Resultaten. Die beste Methode der Anwendung ist die stabile Galvanisation des Sympathicus: Man setze eine Elektrode (die Kathode) von etwa 2—3 cm Durchmesser in die Gegend aussen vom grossen Zungenbeinhorn, zwischen Unterkieferwinkel und Innenrand des Sternocleidomastoideus, die andere grössere in die Nackengegend (etwa in Höhe des 5.—7. Halswirbels) und schalte nun einen allmälig anwachsenden Strom von 2—3 Milli-Ampères ein, den man nach 2—3 Minuten wieder ausschleichen lässt. Mit dieser Behandlung, die über einen längeren Zeitraum ausgedehnt werden muss, habe ich, ebenso wie viele andere Aerzte, wesentliche Erfolge erzielt. Man hüte sich vor starken Strömen und bedenke, dass oft wenige Elemente genügen, um einen starken Strom zu erzeugen. Durch Nichtbeachtung dieses Umstandes glaube ich in einem Falle, den ich im Beginn meiner nervenärztlichen Thätigkeit behandelte, eine Verschlimmerung des Zustandes herbeigeführt zu haben. — Vigouroux empfiehlt folgende Methode der faradischen Behandlung: Breite Anode von 7—8 cm Durchmesser im Nacken, kleine Kathode von 1 qcm zuerst auf Sympathicus beiderseits je $1^1/_2$ Minuten lang, Strom so stark, dass der M. sternocleidomastoideus sich contrahirt, dann auf die motorischen Punkte des M. orbicul. palpebr., Lider und Umgebung des Auges, darauf etwas grössere Kathode auf Jugulum, Schilddrüse und Herzgegend, Dauer 10—12 Minuten. Diese Behandlung wird jeden zweiten Tag angewandt und Wochen oder Monate lang fortgesetzt. Dabei soll der Strom in der Herzgegend schwach, in der Gegend der Thyreoidea stark sein. Die Franklinisation (Spitzenstrom auf Herzgegend) soll ebenfalls von guter Wirkung sein.

Arzneiliche Behandlung: Es giebt viele empfehlenswerte, keine zuverlässigen Arzneimittel. Eisen, Chinin, besonders das China-decoct, Belladonna (nach Gowers in steigenden Dosen), auch Jodkalium mögen versuchsweise verordnet werden, wenn die erwähnten Methoden der Allgemeinbehandlung versagen. Bei der Anwendung der Jodpräparate ist aber besondere Vorsicht geboten. Kocher und Trachewsky loben das Natriumphosphat in Dosen von 2—10 gr. pro die —. Was die Bekämpfung einzelner Symptome betrifft, so sind als Mittel gegen die Herzbeschwerden, auch gegen die Angst und Unruhe, in erster Linie die Brompräparate, besonders das Bromnatrium zu verordnen (3 mal täglich 1.0—2.0). Die Digitalis wirkt nicht günstig auf die Tachycardie, kann aber bei Compensationsstörungen etwas leisten. Mehr Nutzen bringt die Tinctura Strophanti (5—8—10

Tropfen mehrmals täglich). — Auch kalte Compressen, eine Eisblase auf die Herzgegend, sowie das Tragen einer Herzflasche können zur Linderung der Beschwerden beitragen. Gegen die Durchfälle zeigt sich Opium nicht wirksam, mehr sah ich von Colombo; auch sind die Brompräparate manchmal von Nutzen. Wenn die Ansicht von Möbius, dass der Organismus auf dem Wege des Darmes das Gift auszuscheiden bestrebt sei, richtig wäre, dürfte man die Durchfälle überhaupt nicht bekämpfen.

Ist die Schweisssekretion eine sehr erhebliche, so kann man Atropin versuchen. Doch erreicht man gewöhnlich mehr durch die hydropathische und elektrische Behandlung.

Der Exophthalmus kann, wenn er erheblich ist, das Tragen einer Schutzbrille notwendig machen. Husten. Pressen und dergleichen ist nach Möglichkeit zu vermeiden resp. zu bekämpfen. Compression des Bulbus ist nutzlos. Die Conjunctivitis, die seltenere Keratitis traumatica muss nach bekannten Grundsätzen behandelt werden. — Der Exophthalmus kann die Blepharoraphie erforderlich machen.

Gegen den Marasmus ist eine milde (modificirte) Weir-Mitchellkur zu empfehlen.

Durch die Anwendung des Hypnotismus habe ich Erfolge weder selbst erzielt, noch sind mir Fälle bekannt geworden, in denen diese Behandlung zu einem günstigen Resultate führte. Möbius spricht aber von einigen Erfolgen.

In einer Reihe von Fällen hat eine „Behandlung von der Nase aus" eine wesentliche Besserung bewirkt. Jedenfalls ist es erforderlich, die etwa vorhandenen Schwellungen durch Kauterisation, resp. auf galvanokaustischem Wege zu beseitigen. Freilich sollen auch Symptome der Basedowschen Krankheit durch eine derartige Behandlung der Nase hervorgerufen worden sein (Schmidt, Semon).

Auch nach gynäkologischen Operationen sah man in vereinzelten Fällen Besserung eintreten.

Schliesslich sind in den letzten Jahren Versuche gemacht worden, durch Einführung von Schilddrüsensubstanz oder der aus ihr gewonnenen Produkte (Thyreojodin u. s. w.) in den Körper das Leiden zu bekämpfen, eine Behandlung, die der oben entwickelten Theorie der Hyperthyreoidisation schnurstracks zuwiderläuft. Einer kleinen Zahl scheinbarer und schwer zu deutender Erfolge steht eine weit grössere von Misserfolgen gegenüber. Auch nach dem, was ich persönlich gesehen habe, muss ich mich entschieden gegen diese Therapie aussprechen.

Owen, Mikulicz u. A. haben die Thymus (frische Hammelthymus, 10—15 g) verfüttert und angeblich Erfolge erzielt.

Ballet und Enriquez haben das Serum von Hunden, denen die Thyreoidea exstirpirt war, angewandt und angeblich als wirksam befunden. Hoffentlich gelingt es, den chemischen Körper ausfindig zu machen, der in den Organismus gebracht werden muss, um das „Basedow-Gift" unschädlich zu machen.

Chirurgische Eingriffe, die sich gegen die Struma richten, sind zur Heilung dieser und der Krankheit selbst empfohlen worden. In einzelnen Fällen hat man durch elektrolytische Behandlung der Struma eine Verkleinerung derselben herbeigeführt.

In den letzten Jahren sind zahlreiche Operationen ausgeführt worden, welche darauf hinzielten, die Schilddrüse unschädlich zu machen, sei es durch directe Exstirpation (Strumectomie) oder durch andere Methoden.

Von der Besprechung der Poncet'schen Exothyropexie, die wohl nur ein ephemeres Interesse hat, dürfen wir hier absehen. In Frage kommt nur die partielle Strumectomie. Von Tillaux und Rehn wurde die Operation zuerst ausgeführt. In den letzten Jahren hat eine grosse Reihe von Chirurgen (Rehn, Kocher, Krönlein, Miculicz, Lemcke, Wolff, Kümmel u. A.) Erfahrungen gesammelt, die zum grossen Teil ermutigend sind. Recht oft wurde wesentliche Besserung, nicht selten Heilung erreicht. Heydenreich's Statistik berechnet einen günstigen Einfluss der Operation in 82 % der Fälle. Starr hat 140 operirte Fälle zusammengestellt, davon verliefen 23 letal, 24 wurden geheilt, 45 gebessert, 3 blieben unverändert, in 45 war das Resultat ein unsicheres. Auch Kümmel hat sich mit Entschiedenheit für die Operation ausgesprochen, mit der er glänzende Resultate erhalten haben will. Freilich haben Andere, die die von ihm operirten Fälle zu untersuchen Gelegenheit hatten, die vollkommene Heilung nicht anerkennen wollen.

Zweifellos ist die Operation eine lebensgefährliche. Nicht so selten (nach Buschan in 14% der Fälle) führt sie unmittelbar zum Tode. Auch hat man den Einwand erhoben, dass die Heilresultate nicht bei Basedow'scher Krankheit, sondern bei gewöhnlichem Kropf mit Compressionssymptomen erzielt seien, eine Annahme, die jedoch keineswegs durchweg zutrifft.

Ein abschliessendes Urteil lässt sich über diese Frage heute noch nicht abgeben. Jedenfalls sollte man sich zur operativen Behandlung erst entschliessen, wenn die milderen Behandlungsmethoden versagt haben. Andererseits bilden hochgradige Kachexie und Herzschwäche eine Contraindication für die chirurgische Therapie.

Marie will die Strumectomie auf die Fälle von „Kropf mit secund. Basedowsymptomen" beschränken. —

Von französischen Autoren (Abadie, Jaboulay u. A.) ist dann schliesslich noch die Durchschneidung des Halssympathicus — unterhalb des Ganglion supremum — empfohlen worden. Zu einer Befürwortung dieser Therapie kann ich mich trotz der angeblich erreichten Erfolge bislang nicht entschliessen.

Das Myxödem (Gull, Ord). Die Cachexie pachydermique (Charcot).

Gull und Ord haben in den 70er Jahren die Aufmerksamkeit auf ein Leiden gelenkt, das sich in erster Linie durch eine eigentümliche Schwellung der Haut und des Unterhautgewebes documentirt.

Diese Schwellung bildet sich zuerst und besonders im Gesicht, dann an den Extremitäten, gewöhnlich im Beginn an den unteren, später an den oberen.

Das Gesicht erscheint gedunsen, blass, breit und voll. In der Gegend des Kinnes und um die Augenlider herum können sich Wülste bilden. Die stark geschwollenen Lider lassen nur einen schmalen Spalt zwischen sich, die Nase ist plump und dick, das Gesicht hat einen stumpfen Ausdruck (Fig. 282). Die Zunge ist dick und plump.

In ähnlicher Weise tritt die Schwellung am Halse und an den Extremitäten hervor. Letztere sind unförmig aufgetrieben; die Hände erinnern an Tatzen. Die Haut ist blass und kalt; sie fühlt sich derb, prall-elastisch an, der Fingerdruck hinterlässt nirgends Dellen, ein ächtes Oedem ist an keiner Stelle nachzuweisen. Die Schweisssecretion versiegt, die Haare, auch wohl die Nägel fallen aus, die Haut wird trocken und rauh und schilfert kleienförmig ab. — An einzelnen Stellen, z. B. über der Clavicula, am Nacken bilden sich zuweilen klumpige Infiltrationen der Haut. Auch eine Infiltration der Schleimhäute, z. B. der Mundschleimhaut, des Gaumens, und Zahnausfall wird oft beobachtet.

Der ganze Habitus des Kranken hat etwas Plumpes und Schwerfälliges, und erhöht wird dieser Eindruck durch die Muskelschwäche

Fig. 282. Eine an Myxödem leidende Frau. (Nach Charcot.)

einerseits, durch die Abnahme der Intelligenz, die geistige Stumpfheit andererseits.

Die Verlangsamung des Denkens, Sprechens und der Bewegungen, besonders der schwerfällige, watschelnde Gang gehören zu den charakteristischen Zeichen dieser Erkrankung.

Abnahme des Gehörs ist eine häufige Erscheinung. Auch Amblyopie kommt vor. Ophthalmoskopische Veränderungen (Atrophia N. optici, Neuritis optica) werden nur ausnahmsweise nachgewiesen (Wadsworth). Auch die übrigen Sinnesempfindungen können abgestumpft sein.

Zu den selteneren Symptomen gehört die Albuminurie, die Glycosurie, die Synovitis des Kniegelenks etc.

Die Körpertemperatur sinkt gewöhnlich unter die Norm; auch klagen die Kranken meist über abnorme Kälteempfindung.

Unter den subjectiven Beschwerden sind im Uebrigen Kopfschmerz, Vergesslichkeit, Schwindelempfindungen, Schwäche und Schwerfälligkeit die prävalirenden.

Anaesthesie findet sich häufiger, selten ist Muskelatrophie, Incoordination, Contractur etc. vorhanden. Die Reflexe sind meist

normal. Das Gleiche gilt für die electrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln. An der Haut wurde eine Erhöhung des electrischen Leitungswiderstandes festgestellt. Die Stimme wird rauh, heiser und monoton.

Die Glandula thyreoidea fehlt oder ist sehr klein. Doch kann eine Schwellung derselben dem Schwunde vorausgehen.

Zuweilen besteht eine ausgesprochene Tendenz zu Blutungen, die aus der Nase, dem Zahnfleisch oder in die Haut (Purpura) erfolgen.

Während die psychische Alteration sich in der Regel als einfache Demenz, event. auch durch Erregtheit und Sinnestäuschungen charakterisirt, sind in einzelnen Fällen Psychosen unter dem Bilde der Manie, Melancholie, hallucinatorischen Paranoia etc. beobachtet worden (Savage).

Das Myxödem befällt Frauen weit häufiger als Männer (auf 10 Männer kamen 117 Frauen). Es entwickelt sich langsam und nimmt einen langsam fortschreitenden Verlauf, doch ist der Grad der Schwellung grossen Schwankungen unterworfen.

Die Zunahme des ganzen Körperumfangs, das aufgedunsene, breite, ausdruckslose Gesicht, welches allen Fällen eine physiognomische Aehnlichkeit verleiht, die monotone, rauhe Stimme, die dicken Hände und Füsse (Maulwurfstatzen), die Langsamkeit des Denkens und der Bewegungen, die allgemeine Körperschwäche etc. lassen das Leiden leicht erkennen, doch hat man immer festzustellen, dass nicht Oedem, sondern myxödematöse Schwellung der Weichteile vorliegt. Auch ist vor der Verwechslung mit dem stabilen Oedem nach habituellem Erysipel und syphilitischem Oedem zu warnen.

Das einzige Ergebnis der pathologisch-anatomischen Untersuchung, dem wir eine wesentliche Bedeutung zuschreiben können — ausser der Affection der Haut und des Unterhautgewebes — ist die Erkrankung der Schilddrüse, die meist in einer Verkleinerung resp. Atrophie dieses Organs besteht. Diese Veränderung ist mit einiger Regelmässigkeit constatirt worden. Vor Allem deuten aber experimentelle und klinische Beobachtungen anderer Art, die zum Teil schon besprochen wurden, darauf hin, dass die Erscheinungen des Myxoedems durch den Ausfall der Glandula thyreoidea verursacht werden. Und der schlagende Beweis für die Richtigkeit dieser (allerdings auch heute noch von H. Munk bestrittenen) Annahme ist durch die moderne Therapie des Myxoedems geliefert worden.

Es ist das Verdienst von Kocher und Reverdin, gezeigt zu haben, dass sich nach Totalexstirpation der Schilddrüse eine schwere und tiefgreifende Gesundheitsstörung entwickelt, ein Krankheitsbild, das als Cachexia strumipriva bekannt und anerkannt ist. Nach Tagen, Wochen, Monaten, manchmal sogar noch nach längerer Frist, kommt es, nachdem der Patient über Müdigkeit, Schmerzen und Schwere in den Gliedern, Kältegefühl und dergl. geklagt hat, zunächst zu flüchtigen Anschwellungen im Gesicht, an den Händen, Füssen. Allmälig wird die Schwellung und Gedunsenheit, die alle die für das Myxoedem oben geschilderten Eigentümlichkeiten darbietet, eine andauernde. Dazu kommt eine Langsamkeit im Denken, Sprechen, in den Bewegungen, die sich immer mehr steigert. Die Haut wird blass, kalt, trocken, abschilfernd, die Haare fallen aus, die

Knochen bleiben im Längenwachstum zurück. Der Kräfteverfall steigert sich mehr und mehr, und wenn nicht durch die zu erörternden Massnahmen Einhalt geboten wird, so geht der Kranke in der Regel an diesem Leiden zu Grunde. Auf die durch das Tierexperiment festgestellten analogen Erscheinungen soll hier nicht eingegangen werden.

Sehr wichtig ist die Thatsache, dass die Erkrankung ausbleibt, wenn nur ein Teil der Drüse entfernt wird, also bei der partiellen Strumectomie. Freilich ist es auch nicht ausser Acht zu lassen, dass nach der Totalexstirpation die Symptome der Cachexie nicht immer und zuweilen nur in geringem Masse zur Ausbildung kommen, eine Thatsache, die wahrscheinlich darauf zurückzuführen ist, dass die sogen. Nebendrüsen der Thyreoidea ihre Function übernehmen. Ferner steht es fest, dass junge Individuen den Verlust der Drüse schlechter ertragen als alte.

Da die Erscheinungen der Cachexia strumipriva (und thyreopriva) sich völlig mit denen des Myxoedems decken, kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die nächste Ursache dieses Leidens ein Ausfall der Function der Schilddrüse ist. Wir halten es für sehr wahrscheinlich, dass diese ein Secret absondert, welches toxischen Stoffwechselproducten gegenüber antitoxisch wirkt. Werden diese Producte nicht zerstört, so rufen sie die Veränderungen im Organismus hervor, welche das Myxoedem characterisiren. Vor Allem ist es das centrale Nervensystem, an welchem sich dieser deletäre Einfluss geltend macht.

Es kann ferner nach den neueren Erfahrungen ebensowenig bezweifelt werden, dass der sporadische Cretinismus ein mit dem Myxoedem identisches Leiden, ein infantiles Myxoedem darstellt. Die von diesem Leiden ergriffenen Individuen bieten folgendes Bild (vergl. Fig. 284a): Zwergwuchs, Idiotie, myxoedematöse Beschaffenheit der Haut, aufgestülpte Nase, aufgeworfene Lippen, dicke Zunge, herunterhängende Wangen, fehlender Haarwuchs, halbgeschlossene Augen mit gewulsteten Lidern, kurzer plumper Hals, kurzer unförmiger Körper. Oft finden sich fettartige Wülste in der Halsgegend. Auch die Nabelhernie kommt auffallend oft dabei vor.

Der Gang ist unbeholfen oder unmöglich. Die Sprache fehlt. — Die Entwickelung dieser Individuen ist ausserordentlich verlangsamt, die Dentition verzögert, die Erscheinungen der Pubertät bleiben aus etc.

Das für die Auffassung dieses Leidens ausschlaggebende Moment ist der Mangel oder die Verkleinerung bezw. Atrophie der Schilddrüse, in welcher wir die Ursache desselben zu suchen haben.

Ein grosser Teil der Fälle von sog. „Infantilismus“ (Bourneville, Thibierge, Brissaud) gehört hierher.

Der Untergang des Drüsengewebes in der Glandula thyreoidea (die Athyreosis) ist die nächste Ursache des Myxödems. Welche Vorgänge bei dieser Atrophie im Spiele sind, ist bislang nicht ermittelt. Die Folge derselben ist eine Hyperplasie des Bindegewebes in der Haut und eine Ansammlung von Mucin in den Geweben (Halliburton, Thierfelder), doch ist es nicht sicher erwiesen, dass die Schwellung der Haut auf vermehrtem Mucingehalt der Gewebe beruht.

Unter den Ursachen werden Erkältungen, Gemütsbewegungen, Traumen, schwere Geburten hervorgehoben. Eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt die Heredität. Einigemale soll Syphilis im Spiele gewesen

sein und eine entsprechende Kur Heilung herbeigeführt haben, doch ist die ätiologische Bedeutung dieses Factors noch eine zweifelhafte.

Die Prognose ist eine im Ganzen ungünstige, doch ist einige Male spontan eine wesentliche Besserung, vielleicht selbst Heilung eingetreten. Ueber die Erfolge der Therapie besitzen wir noch keine abschliessende Erfahrung; doch berechtigen die in den letzten Jahren erzielten Erfolge zu den grössten Hoffnungen.

Therapie. Schiff hat durch seine Tierexperimente zuerst den Nachweis geführt, dass die Folgen der Schilddrüsenexstirpation ausbleiben, wenn dem Tier die Schilddrüse einer verwandten Species so in die Bauchhöhle implantirt wird, dass sie dort functionsfähig bleibt.

Auf diese Entdeckung bauten Bircher, Horsley u. A. die moderne Therapie des Myxödems auf. Man hat ursprünglich Schilddrüsengewebe von anthropoiden Affen, vom Schafe, Kalbe etc. transplantirt, später einen Extract aus der Glandula thyreoidea bereitet und subcutan injicirt (Murray), dann ist man dazu übergegangen (Howitz, Vermehren etc.), das Drüsengewebe selbst oder ein aus demselben bereitetes Extract innerlich zu verabreichen. Die wirksame Substanz, das Thyreoidin, ist im Glycerinauszug enthalten und wird aus demselben ausgefällt. Von

A. B.

Fig. 283a und b
Erfolg der Thyreoidinbehandlung bei Myxödem.
A. Schwellung des Gesichts vor der Behandlung.
B. Beschaffenheit des Gesichts nach mehrwöchentlicher Anwendung der Thyreoidintabletten.
(Eigene Beobachtung.)

besonderem Wert ist der von Baumann geführte Nachweis, dass die Thyreoidea eine organische Jodverbindung, das Thyreojodin enthält, welches einen wirksamen Bestandteil der Drüse bildet. Es kann jedoch weder dieses Präparat, noch andere, wie das Thyreaden u. s. w., die Wirksamkeit des ganzen Organs ersetzen (Gottlieb, Drechsel, Stabel, Wormser u. A.).

Giebt man die Drüse in Substanz, so soll man mit dem Bruchteil von 1 gr anfangen und ganz allmälig bis auf 1—2 gr in die Höhe gehen, doch werden von einzelnen Autoren viel grössere Quantitäten empfohlen, die dann nicht täglich, sondern 2 mal wöchentlich verabreicht werden. Vorwiegend werden in letzterer Zeit die aus getrockneter comprimirter Drüsensubstanz hergestellten Tabletten, so die der Firma Burrough, Wellcome u. Co., angewandt. Ewald hält sie für durchaus zuverlässig. Man beginnt mit dem Bruchteil einer Tablette ($^1/_4$—$^1/_2$) und steigert die Dosis je nach Bedarf und Erfolg bis auf 5 Tabletten pro die. Fig. 283 zeigt, welcher Einfluss in kurzer Zeit mit dem Mittel zu erzielen ist.

Andere Präparate wurden von Leichtenstern, Lanz u. A. empfohlen.

Der Kranke ist dabei auf eine vorwiegend vegetabilische Diät zu setzen. Die Behandlung verlangt eine sehr sorgfältige Ueberwachung. Wenn es auch richtig ist, dass Gesunde zuweilen grosse Mengen von Drüsensubstanz ungestraft aufnehmen können (Buschan, Becker), so erzeugt sie doch in der Regel Intoxicationssymptome, namentlich Tachycardie, Dyspnoe, Anorexie, Abmagerung etc.

Auch bei den an Myxoedem Leidenden stellen sich häufig und namentlich in der ersten Zeit nach dem Genuss von Thyreoidinpräparaten Störungen ein, wie: Herzklopfen, Tachypnoe, Durst, Kräfteverfall, Albu-

Fig. 284a. (Nach Railton-Smith.) Cretinen vor der Thyreoidinbehandlung.

minurie — und selbst uraemische Symptome — Melliturie (Ewald). In einem Falle soll schon nach einer kleinen Dosis der Tod eingetreten sein, in einem andern soll aus dem Myxoedem der M. Basedowii hervorgegangen sein. Doch ist es zweifellos, dass in einer Reihe von Fällen zersetztes Drüsenmaterial angewandt worden ist, welches die Störungen verursachte (Lanz, Stabel).

Im Grossen und Ganzen kann man die Erfolge der Schilddrüsentherapie bei Myxoedem als sichere und glänzende bezeichnen, aber es ist in der Regel nicht mit einer einmaligen Kur gethan, sondern es kommt bei Unterbrechung der Behandlung in der Folgezeit zu Rückfällen, die eine Wiederaufnahme der Kur verlangen. —

Es ist ferner nachgewiesen worden, dass der Aufenthalt in der Wärme einen günstigen Einfluss auf das Befinden dieser Kranken hat, sodass in rauher Jahreszeit ein Aufenthalt im südlichen Klima anzuraten ist.

Kocher und Leichtenstern haben auch die Cachexia strumipriva in der oben angegebenen Weise behandelt; Leichtenstern wandte anfangs die subcutane Injection an, dann fütterte er seine Patienten mit der frischen Drüsensubstanz (durchschnittlich 5—10 g pro Woche, allmälig ansteigend). Der Erfolg war ein glänzender.

Auch bei dem sporadischen Cretinismus hat sich, wie die Beob. von Murray, Carmichael, Bramwell, Osler, Bourneville u. A. lehren, die Schilddrüsentherapie bewährt. Von einem erstaunlichen Erfolg giebt

Fig. 284b. (Nach Railton-Smith.) Cretinen nach der Thyreoidinbehandlung.

z. B. Fig. 284a u. b, welche ein Cretinengeschwisterpaar vor und nach der Behandlung mit Thyreoidintabletten zeigt, Kunde. Die Beob. ist von Railton und Smith mitgeteilt und von Ewald reproducirt worden. Doch ist es auch hier nicht eine Heilung, sondern nur eine weitgehende Besserung, die erzielt wird.

Die Akromegalie (Marie), Pachyakrie (v. Recklinghausen).

Die Erkrankung, die wir erst seit dem Jahre 1886 aus der Schilderung Marie's genauer kennen, kann in jedem Lebensalter auftreten; doch befällt sie vornehmlich das jugendliche und mittlere. Männer und Frauen sind der Gefahr der Erkrankung ungefähr in gleichem Masse ausgesetzt. Als Ursachen werden Traumen und Gemütsbewegungen angeführt. Sie entwickelt sich fast immer schleichend und beginnt in der Regel mit ziehenden Schmerzen und Paraesthesien in den Gliedmassen sowie mit einem Gefühl allgemeiner Schwäche. Bei Frauen ist Aufhören der Menstruation zuweilen eins der frühesten Symptome.

Das wesentliche Merkmal des Leidens bildet eine Vergrösserung resp. Verdickung der Endteile der Gliedmassen, sowie der Nase, Lippen, des Unterkiefers etc. Besonders auffallend ist die riesige Entwicklung der Hände und Füsse, und an diesen sind wiederum die Finger und Zehen vorwiegend ergriffen.

Die Schwellung betrifft sowohl die Knochen als auch besonders die Weichteile, so dass die Hand in toto vergrössert, verdickt, ungeschlacht (aber nicht verunstaltet) ist und die dicken, plumpen, zuweilen auch verlängerten Finger ihr wie Würste ansitzen. Marie unterscheidet eine Langhand und eine Breithand. Die Haut ist verdickt, feucht, schwammig und wulstig. Die Verdickung kann auch die Knochen des Hand- und Fussgelenkes betreffen, während die Metacarpi und Metatarsi meist nicht wesentlich verändert sind. Die langen Röhrenknochen der Extremitäten nehmen ebenfalls keinen erheblichen Anteil an der Erkrankung, sodass die Riesenhand an einem schlanken Arme sitzt. Dagegen ist die Wirbelsäule, die Clavicula und das Sternum meist in Mitleidenschaft gezogen. An der ersteren ist die constanteste Veränderung die Kyphose des unteren Hals- und oberen Brustteils, ausserdem sind die Enden der Dornfortsätze häufig verdickt. Das Sternum ist in toto verbreitert und verdickt, namentlich aber springt der Schwertfortsatz vor, so dass das Brustbein einen doppelten Höcker bildet (Sternberg). Die Verdickung des Manubrium sterni kann eine Schalldämpfung vortäuschen, die von Erb auf die Thymus bezogen wurde. Die Enden der Clavicula sind verdickt und aufgetrieben, auch die Rippen sind massiv, das Gleiche gilt für die Patella.

Am Kopf (vgl. Fig. 285) ist der Gesichtsschädel am meisten verändert. Doch kann auch die Protuber. occip. externa stark vorspringen (Schultze) und der Schädelumfang wesentlich zunehmen. Besonders characteristisch ist aber die Beschaffenheit des Unterkiefers, der den Oberkiefer namentlich in der Mittellinie überragt (Prognathie), indem das Kinn stark vorspringt und zuweilen mit seinem Alveolarfortsatz den des Oberkiefers bogenförmig umfasst. Die Jochbogen springen ebenfalls manchmal beträchtlich vor. Uebrigens betrifft auch im Gesicht und am Kopf die Hypertrophie nicht nur den Knochen, sondern auch die Weichteile. Die Nase ist plump, verdickt, aufgestülpt, die Lippen sind wulstig (Fig. 286), die Zunge breit, dick, verlängert. Wucherung der Rachenschleimhaut bildet einen gewöhnlichen Befund. Der Kehlkopf ist oft in allen Teilen vergrössert, die Schleimhaut verdickt, die Stimme rauh und tief. Schwellung der Lymphdrüsen am Halse kommt vor.

Manchmal ist Struma vorhanden, öfter ist die Schilddrüse verkleinert.

Die verdickte gewulstete Haut hat selten eine myxödematöse Beschaffenheit. Oft finden sich Fibrome, Neurome und Keloide (Schultze) vor. Die Haare bieten nichts Besonderes.

Auch innere Organe können an der Hypertrophie und Vergrösserung teilnehmen (Splanchnomegalie). Besonders gilt das für das Herz, dessen Thätigkeit infolgedessen nicht selten gestört ist.

Zuweilen findet sich an den Gelenken ein der Arthritis deformans ähnlicher Zustand.

Der Vergrösserung der einzelnen Teile entspricht nur zuweilen der gesammte Habitus des Kranken, indem ein nicht kleiner Teil der an Akromegalie Leidenden zu den wahren Riesen gehört.

Während sich diese Anomalien langsam im Laufe von Jahren ausbilden, leidet gewöhnlich auch das Gesammtbefinden: die Bewegungen werden schwerfällig und ungeschickt, der Kranke ist apathisch, energielos, schlafsüchtig, seltener kommen ausgesprochene psychische Störungen vor. Ueber Kopfschmerz wird sehr oft geklagt.

Auch andere Symptome eines Tumor cerebri — und zwar eines basalen Tumors — gehören zum Krankheitsbilde der Akromegalie, wenn sie auch keineswegs constant sind. Dahin gehört nach den Beobachtungen von Hertel, Uhthoff u. A. die Atrophie des Sehnerven, die Neuritis optica und besonders Sehstörungen vom Typus der Hemianopsia homonyma, bitemporalis, Hemiachromatopsie, einseitige Erblindung mit

Fig. 285. (Nach Schultze.) Kopfform bei Akromegalie.

Hemianopsie des andere Auges etc., ferner die Augenmuskellähmung und die hemianopische Pupillenstarre. — Einigemale war Exophthalmus vorhanden.

Heisshunger, Polydipsie und Polyurie sind häufige Erscheinungen. Auch Melliturie und ächter Diabetes bilden keine ungewöhnlichen Merkmale. Strümpell erwähnt alimentäre Glycosurie.

Die Bewegungen des Rumpfes und der Gliedmassen sind meist nicht wesentlich beeinträchtigt, wenn sich auch eine gewisse Schwerfälligkeit und Schwäche geltend macht.

Die Sehnenphänomene sind normal oder erhöht, aber sie können auch fehlen.

Die Erkrankung nimmt in der Regel einen chronischen Verlauf und kann sich über Decennien erstrecken; aber auch ein akutes Einsetzen ist einigemale beobachtet worden. Remissionen kommen ebenfalls vor.

An Marasmus, Diabetes, Herzleiden oder unter den durch Tumor cerebri bedingten Erscheinungen gehen die Patienten zu Grunde.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergiebt mannigfache Veränderungen. Ein Teil derselben ist mit Hilfe des Röntgen-Verfahrens auch am Lebenden fast mit anatomischer Deutlichkeit nachzuweisen.

An den Knochen handelt es sich teils um wirkliche Verdickung und Verunstaltung durch Auftreibung einzelner Teile, teils um Vertiefung der Gefässfurchen und Zunahme der Rauhigkeit an den Ansätzen der Sehnen und Bänder. Während massige, stalactitenartige Osteophytenbildung nicht vorkommt, finden sich namentlich am Schädel und an den Wirbelkörpern kleine Exostosen oft in grosser Zahl. Besonders springen die Muskelansatzstellen stark vor und die pneumatischen Räume sind meist erweitert. In der Regel ist die Hypertrophie des Knochens am Unterkiefer am meisten ausgesprochen.

Die genauere Untersuchung der kranken Knochen zeigt Verdickung des Periosts, periostale Knochenneubildung, Verdickung der sehnigen und aponeurotischen Ansätze.

An den Gelenken finden sich der Arthritis deformans verwandte Zustände. An den gipfelnden Teilen ist auch die Haut verdickt und zwar sind alle Teile derselben hypertrophisch; besonders handelt es sich um Wucherung des Bindegewebes in Drüsen, Gefässen, Nervenscheiden (Marie und Marinesco, Arnold). Auch die Spinalganglien und der Sympathicus waren einigemale von der Hypertrophie betroffen.

Die Grössenzunahme erstreckt sich zuweilen auf das Gehirn, den Augapfel, die Abdominalorgane. Einigemale wurde eine meist asystematische Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks nachgewiesen (Arnold, Dallemagne.) Häufig ist die Thymus persistent, zuweilen hyperplastisch.

Die Thyreoidea wurde meist erkrankt gefunden, und zwar war sie entweder klein und atrophisch oder kropfig entartet.

Den constantesten Befund bildet jedoch die Affection der Hypophysis (Marie). Meist ist sie hypertrophirt und geschwulstig entartet, und zwar wurden Tumoren vom Typus des Adenoms, des Sarkoms und Glioms beschrieben. Die Hypertrophie dieses Organs bewirkt eine Compression

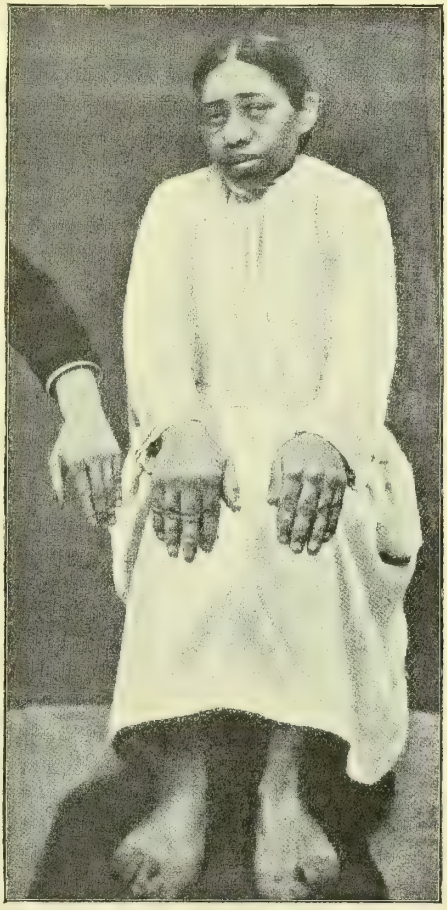


Fig. 286. (Nach Sternberg.)
Frau mit Akromegalie.

der benachbarten Hirnteile und Hirnnerven sowie eine Usur der Sella turcica und des Keilbeins, selbst bis zu dem Grade, dass die Geschwulst unter die Rachenschleimhaut vordringt.

Die Diagnose ist nur in den vorgeschrittenen Fällen leicht zu stellen, während in dem Anfangsstadium, solange im Wesentlichen nur subjective Beschwerden vorliegen, das Leiden nicht zu erkennen ist.

Bei den nahen Beziehungen, die die Akromegalie zu den im vorigen Kapitel beschriebenen Zuständen von Myxoedem und Cretinismus hat, kann die Differenzirung Schwierigkeiten bereiten, doch fehlt bei der Akromegalie die myxoedematöse Schwellung, die Kälte und Trockenheit der Haut, der Haarausfall u. s. w., während andererseits dem Myxoedem die Vergrösserung und Auftreibung der knöchernen Teile nicht zukommt. Zweifellos können diese Krankheitszustände aber nebeneinander bestehen.

Was die Beziehungen der Akromegalie zum Riesenwuchs anlangt, so ist etwa ein Fünftel der Akromegalen den Riesen zuzurechnen, ebenso steht es nach Sternberg fest, dass ein grosser Teil der in der Literatur beschriebenen Riesen an Akromegalie litten. Man hat angenommen, dass diese Zustände identisch seien, dass der Riesenwuchs die Akromegalie der Jugend sei (Klebs, Massalongo, Brissaud et Meige). Riesenwuchs kommt aber auch unter anderen Verhältnissen vor, verbindet sich mit verschiedenen allgemeinen Ernährungsstörungen und schafft nur eine Disposition für Akromegalie (Sternberg).

Der partielle Riesenwuchs — die partielle Makrosomie — d. h. die Hypertrophie einzelner Körperteile (Makrocheirie, Makropodie, Hemihypertrophie u. s. w.) unterscheidet sich durch ihre congenitale Entwickelung, durch ihre Beschränkung auf einen Körperteil und die übertriebene Verunstaltung des betreffenden Gliedes von der Akromegalie.

Die umschriebene Lipomatose und die Elephantiasis, resp. die Verknüpfung beider Zustände kann ebenfalls eine Art von partiellem Riesenwuchs erzeugen, der dann ein erworbener ist. — Einen eigentümlichen Fall von partieller Makrosomie mit Bulbaersymptomen beschreibt Schlesinger.

Die Osteitis deformans (Paget) ist eine der Osteomalacie verwandte Erkrankung, deren Hauptsymptom eine erhebliche Verkrümmung der Extremitäten, namentlich der Unterschenkel ist, während Hände und Füsse verschont werden; ausserdem führt sie zu einer beträchtlichen Volumzunahme des Schädels, aber es fehlen die Veränderungen an den Weichteilen und die anderen Zeichen der Akromegalie. Freilich kommen auch hier cerebrale Erscheinungen vor, die auf Compression der Hirnnerven bezogen werden. Das Leiden tritt fast immer erst nach dem 50. Jahre auf.

Die diffuse Hyperostose ist ein im jugendlichen Alter entstehendes Leiden, das sich besonders durch eine bedeutende Volumzunahme aller Schädelknochen äussert; damit kann sich in Folge der Verengerung der Schädelhöhle, der Orbita und aller Foramina: Blindheit, Taubheit, Exophthalmus, Kopfschmerz, Demenz u. s. w. verknüpfen. Dieser noch wenig erforschte Krankheitszustand ist ein ausserordentlich seltener.

Die Leontiasis ossea ist eine tumorartige Hyperostose des Schädels und durch die Bildung knöcherner Geschwülste gekennzeichnet. Indess ist mit dem Namen, wie Starr hervorhebt, sehr Verschiedenartiges bezeichnet worden. Er spricht in einem von ihm beschriebenen Falle, in

welchem die Volumzunahme des Schädels Knochen und Weichteile betraf, von Megalocephalie.

Die ächte Elephantiasis, die Pachydermie in Folge localer Asphyxie, die sog. Adipositas dolorosa Dercum's ist von der Akromegalie unschwer zu unterscheiden.

Die Syringomyelie kann zwar zu einer Vergrösserung der gipfelnden Teile (besonders der Hände) führen, aber damit verbinden sich Deformitäten und die Kardinalsymptome der Gliosis.

Schliesslich hat Marie von der Akromegalie die Osteoarthropathie hypertrophiante (secundaere Ostitis hypertrophica nach Arnold) abgetrennt und folgende Unterscheidungsmerkmale angegeben:

Bei der Osteopathie treten an den grossen, tatzenförmigen Händen die Endphalangen der Finger durch ihre trommelschlägelartige Auftreibung besonders hervor, dabei sind die Nägel plump, dick, verbogen (papageienschnabelartig), brüchig und rissig. Bei der Akromegalie betrifft die Schwellung in erster Linie die Weichteile, bei der Osteopathie vorwiegend die Knochen. Bei der Akromegalie ist die Gegend des Carpometacarpalgelenks geschwollen und verdickt, während diese bei der Osteopathie meist ganz verschont ist. Der Unterkiefer nimmt regelmässig teil bei der Akromegalie, ebenso findet sich hier Verdickung der Wirbel und cervicodorsale Kyphose, während der Unterkiefer dort nicht verändert ist und die Kyphose, wenn sie überhaupt vorhanden, die unteren Abschnitte der Wirbelsäule betrifft.

Die Osteoarthropathie entwickelt sich vorwiegend bei Herz- und Lungenkranken (Bronchiectasie, Tuberculose, Lungensarcom etc.).

Künftige Beobachtungen werden zeigen, ob sich diese Scheidung scharf durchführen lässt.

Ueber die Ursache und den primären Sitz der Akromegalie wissen wir nichts Sicheres. Vieles spricht dafür, dass eine Affection der Hypophysis die Grundveränderung bildet, welche die Krankheitserscheinungen ins Leben ruft. Experimentelle Beobachtungen von Vassale und Sacchi scheinen zu beweisen, dass die Hypophysis ein für den Organismus notwendiges Organ ist, welches dem Blut ein specifisches Produkt zuführt.

Aber zweifellos kann geschwulstige Entartung dieser Drüse bestehen, ohne dass sich Akromegalie entwickelt. Auch halten einige Autoren, wie Arnold, v. Strümpell die Vergrösserung der Hypophysis nur für eine coordinirte Erscheinung. Unklar ist es auch, welche Rolle die Thyreoidea bei diesem Leiden spielt. Manche Erfahrung deutet auf gewisse Beziehungen dieses Organs zur Hypophysis, welche zum Teil schon von Virchow gewürdigt und durch die experimentellen Untersuchungen von Vassale und Sacchi besonders erhärtet wurden. Namentlich ist es beachtenswert, dass die Atrophie der Thyreoidea eine secundäre Hypertrophie der Hypophysis nach sich ziehen kann (von Stieda, Eiselsberg, Hofmeister).

Therapie: Bis jetzt ist man über das Stadium der Versuche nicht hinausgekommen. Es sind sowohl mit der Thyreoidea wie mit der Hypophysis und ihren Extracten Fütterungsversuche vorgenommen worden, ohne dass von einem evidenten und gleichmässigen Resultat die Rede sein könnte (Putnam, Bramwell, Ransom u. A.).

Caton und Paul haben die Hypophysisgeschwulst direkt zu exstirpiren gesucht. Der Patient ging nach 3 Monaten zu Grunde.

Jod und Hg. sollen einigemale einen günstigen Einfluss gehabt haben.

Intoxicationszustände

mit hervorragender Beteiligung des Nervensystems.

Der Alcoholismus.

Die Schilderung der akuten Alcohol-Intoxication gehört nicht hierher.

Der chronische Alcoholmissbrauch hat einen hervorragenden Einfluss auf die nervösen Centralorgane wie auf das peripherische Nervensystem. In mannigfaltiger Weise werden die Gehirnfunctionen durch denselben beeinträchtigt. Reizbarkeit, Apathie, Indolenz, Willensschwäche, schliesslich Abnahme der Intelligenz, des Gedächtnisses und besonders der ethischen Kräfte gehören zu den gewöhnlichen Störungen auf psychischem Gebiet, welche der Alcoholismus zeitigt. Nicht selten bildet sich in den vorgeschrittenen Stadien eine ausgesprochene Demenz, die Jahre lang bestehen und in Verblödung übergehen kann. Von den akuten Psychosen, die sich im Verlauf des Alcoholismus entwickeln, soll hier nicht die Rede sein, nur die akute Intoxicationspsychose *κατ' ἐξοχήν*: das Delirium ist zu schildern.

Die anderweitigen Hirnaffectionen, die die chronische Alcoholvergiftung erzeugt, entsprechen symptomatologisch in vielen Beziehungen dem Bilde der Neurosen: der Epilepsie, Hysterie und Neurasthenie. Die Epilepsie gehört häufiger zu den Folgezuständen des Alcoholismus. Circa 30% der Alcoholisten, die Aufnahme in die Deliranten-Abteilung der Charité finden, leiden an Epilepsie. Sie unterscheidet sich von der genuinen nur durch ihre späte Entwickelung und dadurch, dass sie bei Alcoholentziehung gemeiniglich zurücktritt. Auch stellen sich die Anfälle gewöhnlich im Anschluss an gröbere Excesse ein. Einzelne Autoren (Féré, Magnan, Warthmann) erblicken in dem Alcoholismus nur eine Gelegenheitsursache der Epilepsie, doch scheint mir diese Auffassung den Thatsachen nicht zu entsprechen. Ein epileptischer Anfall leitet ziemlich häufig das Delirium tremens ein.

Die subjectiven Beschwerden der Alcoholisten decken sich in vielen Beziehungen mit denen hysterischer und neurasthenischer Personen. Sie klagen oft über Angstzustände, Verstimmung, Rührseligkeit, Schlaflosigheit, Unruhe, Zittern, allgemeine Schwäche, reissende Schmerzen, Appetitlosigkeit, Herzklopfen u. s. w. Auch die objectiven Symptome können denen der Neurasthenie und Hysterie entsprechen. So finden sich häufig Erhöhung der Sehnenphänomene, der mechanischen

Nerven- und Muskelerregbarkeit, Hyperidrosis, Hypaesthesie und Anaesthesie vom Charakter der sensorischen Anaesthesien, vasomotorische Störungen u. s. w. Die Krampfattaquen gleichen ebenfalls zuweilen den hysterischen. Auch kommen halbseitige Convulsionen und Lähmungszustände vor, die der Rückbildung fähig und, soweit unsere Erfahrungen reichen, nicht durch anatomische Veränderungen bedingt sind. Tetaniforme Krämpfe mit erhaltenem Bewusstsein, die an das Bild der Strychninvergiftung erinnerten, beschreibt Siemerling.

Der Tremor alcoholicus, eins der gewöhnlichsten Symptome, ist meistens intensiver und gröber als der Tremor der Nervösen, er tritt ferner nicht allein in den ausgestreckten Fingern, sondern besonders an Lippe und Zunge hervor und pflegt Morgens, so lange Patient nüchtern, am stärksten zu sein. Er begleitet die willkürlichen Bewegungen, ohne streng an sie gebunden zu sein.

Die gastrischen Störungen können ebenfalls auf nervöser Basis entstehen, meist sind sie jedoch die Zeichen einer ächten Gastritis, resp. eines chronischen Magenkatarrhs. Besonders charakteristisch ist der Vomitus matutinus: das Würgen und Erbrechen schleimiger Massen am Morgen und die Anorexie.

Sehstörungen, die recht häufig sind, können rein functioneller Natur sein (conc. Gesichtsfeldeinengung) oder auf einer Neuritis optica resp. einer partiellen Sehnervenatrophie mit Abblassung der temporalen Papillenhälfte, wie sie besonders von Uhthoff beschrieben ist, beruhen. Die gewöhnliche Form der diese Sehnervenerkrankung begleitenden Sehstörung ist das centrale Scotom für Farben (rot und grün, vergl. S. 511).

Eine weitere Reihe von Erscheinungen, die im Verlauf des Alcoholismus auftreten können, sind die Folge der durch die Intoxikation hervorgerufenen peripherischen Neuritis. Leichte Grade derselben sind jedenfalls recht häufig, sie bedingen wahrscheinlich die cutane und muskuläre Hyperaesthesie, die oft recht heftigen Schmerzen in den Beinen und die zuweilen vorhandenen objectiven Gefühlsstörungen, die dem Ausbreitungsbezirk peripherischer Nerven, z. B. des Cutaneus femoris externus folgen. Ob auch die Wadenkrämpfe und verwandte tonische Muskelspannungen auf leichte entzündliche Veränderungen an den Nerven und Muskeln zurückzuführen sind, ist nicht sichergestellt. Unter dem Einfluss bestimmter Schädlichkeiten steigert sich diese gewissermassen latente Neuritis zur ächten Polyneuritis alcoholica (siehe das Kapitel: multiple Neuritis).

Die geschilderten Folgezustände des Alcoholismus können sich in mannigfaltiger Weise miteinander combiniren, dazu kommen dann noch die durch den Einfluss des Giftes auf das Gefässsystem, auf die Leber, Nieren etc. bedingten Erscheinungen, um ein oft recht buntes Krankheitsbild zu produciren.

Die schweren Formen des Alcoholismus werden besonders bei den Schnapstrinkern beobachtet, doch bleibt der Wein- und Biertrinker keineswegs verschont, einzelne Folgezustände, wie die multiple Neuritis, werden durch den übermässigen Biergenuss häufig hervorgerufen.

Naturgemäss sind es Individuen im mittleren Lebensalter, im 3. und 4. Decennium, bei denen der Alcoholismus am häufigsten zur Entwickeluug

kommt, doch ist kein Alter geschützt. In Bezug auf die Empfänglichkeit spielt die Individualität eine hervorragende Rolle. Für den Einen ist schon eine kleine Alcoholgabe, wenn sie regelmässig genommen wird, ein Gift, während der Andere das Zehnfache verträgt. Traumen verringern die Widerstandsfähigkeit des Nervensystems gegen diese Gifte.

Sehr oft ist die Trunksucht bereits ein Symptom der neuropathischen Anlage, der Entartung, und es werden wesentlich die so belasteten Individuen von den Alcoholpsychosen befallen.

Eine besondere Besprechung beansprucht das Delirium tremens. Dasselbe kann sich zu jeder Zeit im Verlauf des Alcoholismus einstellen und sehr oft recidiviren. Es sind Fälle bekannt geworden, in denen ein und dasselbe Individium 20—27 Mal vom Delirium befallen wurde. Man hat irrthümlich angenommen, dass die Enthaltung von dem bis da regulären Alcoholgenuss dasselbe hervorbringe. Selten tritt es unvermittelt ein, meist wird es durch Gelegenheitsursachen ausgelöst. Dahin gehören gehäufte schwere Alcoholexcesse, Traumen und fieberhafte Krankheiten (besonders Pneumonie).

Die ersten Erscheinungen sind: Appetitlosigkeit, starker Tremor, motorische und psychische Unruhe, Hastigkeit der Bewegungen, Verstimmung. Dann leidet der Schlaf, wird durch beängstigende Träume gestört, vor allem ist das Einschlafen erschwert, indem bei Augenschluss Fratzen, schreckhafte Visionen auftauchen. Die Sprache kann jetzt wie auch während des ganzen Deliriums durch den Tremor der Lippen und auch durch eine Art Silbenstolpern beeinträchtigt sein, so dass sie nicht selten der paralytischen gleicht.

Das Delirium kündet sich dadurch an, dass die motorische und psychische Unruhe, ferner der Tremor sich lebhaft steigern, und massenhafte Hallucinationen und Illusionen auf den Kranken eindringen. Gewöhnlich knüpfen die Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen an reale Eindrücke an. In den Tüpfelchen auf der Bettdecke sieht der Kranke Läuse, Spinnen etc., die fortkriechen, die Figuren in der Tapete werden ähnlich gedeutet; anfangs ist er sich, wenn er die Augen öffnet, der Täuschung bewusst, bald wird er vollkommen von den Hallucinationen und Illusionen beherrscht. Er ist völlig verwirrt, faselt fortgesetzt vor sich hin, indem die durch die Sinnestäuschungen geweckten Phantasiegebilde sich bunt aneinanderreihen. Dabei besteht ein lebhafter Bewegungstrieb, der sich im Umherlaufen, im Umherfahren mit den Händen auf der Bettdecke, im Nesteln an allen Gegenständen, die er ergreifen kann, äussert. Es sind Tiere, die er fortzuscheuchen oder zu fangen sucht, es sind Fäden, Würmer etc., die er sich aus dem Munde zieht, er wehrt sich gegen Personen, die ihn bedrohen, die ihn töten, ihm Gift beibringen wollen. Der Inhalt dieser Vorstellungen ist ein schnell wechselnder, aber fast allen haftet das Komische, Groteske und Schreckhafte an. Wenn auch Angst und Furcht den Deliranten beherrschen, so contrastirt doch mit denselben häufig eine auffällige Heiterkeit.

Aus seinen Delirien ist der Delirant entweder gar nicht oder nur für Momente herauszureissen, in denen er dann gefügig und leutselig ist, während er nur selten aggressiv wird.

Der Appetit liegt während des Deliriums danieder, der Puls ist beschleunigt, erreicht eine Frequenz von 120—150 Schlägen, zuweilen ist er dicrot, die Temperatur ist meistens erhöht, sie kann 40—41° erreichen. Vermehrung der Leucocyten im Blute und Ueberwiegen der polynucleären neutrophilen Zellen über die mononucleären wies Elsholz auf der Höhe des Deliriums nach.

Der Kranke ist unempfindlich gegen Schmerz, bewegt die verletzten Gliedmassen, aus diesem Grunde bleibt auch die Pneumonie so oft verdeckt, weil er weder über Schmerz klagt, noch oberflächlich atmet.

Schweiss ist gewöhnlich vorhanden. Der Harn ist spärlich und enthält in fast 50% der Fälle geringe Mengen von Eiweiss. Seltener kommt Albumosurie vor (Liepmann). Der Patient lässt wohl in manchen Fällen Harn und Stuhl unter sich, aber es besteht keine Harnverhaltung. Das Delirium erreicht in 2—3 Tagen sein Höhestadium, erstreckt sich in der Regel über 3—6 Tage und endigt gewöhnlich mit einem tiefen 6—12-stündigen Schlafe, aus dem der Patient gestärkt und mit nahezu freiem Sensorium erwacht. Der Puls ist dann wieder voll und langsam, die Temperatur normal. Tremor und Unruhe können auch noch kurze Zeit anhalten. Die Erinnerung an das Delirium ist eine traumhaft unvollständige. In weniger günstigen Fällen dauert es noch fort und erst ein neuer Schlaf bringt die Genesung.

Endlich giebt es auch Fälle, in denen der Kranke im Delirium bleibt und an Collaps zu Grunde geht. Der Puls wird immer kleiner und frequenter, die Temperatur bleibt hoch oder steigt schliesslich plötzlich beträchtlich an. Namentlich trübt sich die Prognose quoad vitam bei bestehender Herzschwäche, bei Complication mit Pneumonie, Nephritis, Traumen etc. Im Einzelfall ist es ein ungünstiges Zeichen, wenn nach dem kritischen Schlaf Pulszahl und Temperatur nicht heruntergehen. Auch kann sich an das Delirium ein Zustand von hallucinatorischer Verwirrtheit, von Verrücktheit mit Eifersuchtsideen, von Demenz anschliessen. Krukenberg hat nachgewiesen, dass häufig im Delirium und noch 8—14 Tage nach demselben eine concentrische Einengung des Gesichtsfeldes vorhanden ist. Auch scheint es, als ob in seltenen Fällen corticale Hirnherdsymptome auf der Höhe desselben zur Entwicklung kommen könnten (Bonhöffer).

Die anatomischen Veränderungen, die im centralen Nervensystem bei Alcoholismus gefunden werden, sind sehr geringfügig, sie beschränken sich auf Hyperaemie der Hirnhäute, leichte Trübung der Arachnoidea und Pia, eventuell Oedem derselben, Hydroceph. externus. Nicht so selten wird Pachymeningitis haemorrhagica gefunden. Das Gehirn ist meistens normal, doch fehlt es noch an ausreichenden Untersuchungen über die feineren histologischen Veränderungen. Berkley hat jüngst mit den neueren Methoden Veränderungen an den Nervenzellen, Bonhöffer mit dem Marchi'schen Verfahren einen Markzerfall an den Radiärfasern der motorischen Rinde nachgewiesen, doch ist der Wert und die Bedeutung dieser Funde noch eine recht zweifelhafte.

Die Therapie des Alcoholismus ist die Alcoholentziehung, die sich freilich nur selten mit Erfolg durchführen lässt, am schwierigsten da, wo das Leiden auf der Basis der Entartung entstanden ist. Am ehesten ist das Ziel durch Behandlung in einer Anstalt zu erreichen,

aber es ist eine lange Zeit dazu erforderlich. Speciell der Alcoholentziehung sind die Anstalten des Dr. Smith in Marbach am Bodensee, des Dr. Schmitz in Bonn, Dr. Fürer in Rockenau gewidmet, doch wird dieselbe auch in vielen Nervenheilanstalten durchgeführt. Trinkerasyle, die von Nicht-Aerzten geleitet werden, sind Ellikon bei Zürich, Lintorf bei Düsseldorf, Leipe in Schlesien u. A. Neuerdings sind Forel, Kraepelin u. A. für die absolute Alcoholentziehung und dauernde Temperenz eingetreten. In den Trinkerheilanstalten sei vor Allem auf allseitige Temperenz zu halten. Nach der Entlassung solle Pat. sich in einen Mässigkeitsverein aufnehmen lassen und sich lebenslänglich aller alcoholartigen Getränke (incl. Bier und Obstwein) enthalten. Die Erfolge, die von Burghölzli und Ellikon aus berichtet wurden, sind recht ermunternde. Inwieweit sich die Hypnose zur Behandlung des Alcoholismus eignet, müssen weitere Beobachtungen entscheiden. Forel, Ouspensky u. A. wollen durch suggestiven Einfluss Heilung erreicht haben.

Man hat auch vorgeschlagen, den Widerwillen gegen Alcohol dadurch zu erregen, dass den spirituösen Getränken Strychnin oder Vinum stibiatum (Hughes) zugesetzt wird.

Mit der Alcoholentziehung sind oft auch noch die schweren psychischen Störungen, wie die Demenz, zurückgegangen.

Das Delirium macht absolute und sofortige Entziehung der Alcoholica erforderlich. Nur die Pneumonie und namentlich der drohende Collaps verlangen eine abweichende Behandlung: hier kann man auf die Darreichung concentrirter Spirituosen nicht verzichten. Forel lässt auch das nicht gelten und verlangt consequente Abstinenz. Die Ernährung muss eine kräftige sein.

Die Deliranten sind in Anstalten zu behandeln, in denen eine Isolirung mit allen Vorsichtsmassregeln durchzuführen ist und eine Fesselung der Kranken vermieden werden kann.

Bei leichten Delirien sind die Brompräparate von gutem Einfluss. Mit den narkotisirenden Mitteln soll man jedenfalls recht vorsichtig sein; Choralhydrat wird gemeiniglich den Opiaten vorgezogen, doch darf die schlafmachende Dosis nur in grossen Zwischenräumen und unter sorgfältiger Beobachtung des Herzens verabreicht werden.

Gegen den Tremor alcoholicus ist Strychnin empfohlen worden. Nach meiner Erfahrung haben die Brompräparate oft einen günstigen Einfluss auf denselben.

Die Morphiumsucht.

Als Morphiumsucht bezeichnete Levinstein die Leidenschaft des Individuums, sich des Morphiums als Erregungs- oder Genussmittels in dem Masse zu bedienen, dass der Verzicht auf dasselbe subjective und objective Störungen des Befindens hervorruft, — und den Krankheitszustand, der sich durch die missbräuchliche Anwendung des Mittels herausbildet.

Der krankhafte Zustand wird fast ausschliesslich durch die subcutane Morphiuminjection erzeugt, sehr selten durch die Anwendung per os.

Der Weg, auf welchem sich das Leiden entwickelt, ist gewöhnlich der folgende: Ursprünglich wird das Morphium zur Bekämpfung von physischen oder psychischen Schmerzen angewandt; durch den fortgesetzten regelmässigen Gebrauch gewöhnt sich der Organismus an das Gift, der Genuss desselben wird zum Bedürfnis, und da die ursprünglich angewandte Dosis bald nicht mehr ausreicht, den Zustand von Euphorie herbeizuführen, muss dieselbe allmälig immer mehr gesteigert werden. Schliesslich ist das Individuum nicht mehr fähig, geistig thätig zu sein, seinem Beruf nachzugehen, oder auch nur sich unter Menschen zu begeben, wenn es nicht vorher diejenige Dosis Morphium zu sich genommen hat, durch welche es die erforderliche geistige und körperliche Spannkraft erreicht. Auch stellen sich mit dem Morphiumhunger mannigfache Störungen des Allgemeinbefindens (Zittern, gastrische Erscheinungen, Hüsteln etc.) ein, die erst mit der erneuten Zufuhr des Giftes wieder schwinden.

Wenn eine Person wegen eines akuten schmerzhaften Leidens Morphium Wochen und selbst Monate lang regelmässig erhält und nach Ablauf des Leidens, wenn auch unter vorübergehenden Beschwerden, dem weiteren Gebrauch des Mittels entsagt, so haben wir keineswegs die Berechtigung, von Morphiumsucht zu sprechen, obgleich auch dabei die Zeichen einer chronischen Morphiumvergiftung vorhanden sein können.

Aerzte werden von diesem Leiden am häufigsten ergriffen. Von 250 Morphiumsüchtigen gehörten 93 dem ärztlichen Stande (einschliesslich der Arztfrauen) an, von 100 männlichen Patienten waren 42 Aerzte. Nächst den Aerzten sind es die Apotheker, welche am häufigsten der Morphiumsucht verfallen. Im Ganzen habe ich den Eindruck, dass dieses Leiden im Laufe des letzten Decenniums seltener geworden ist.

Ein grosser Teil der Betroffenen leidet nicht etwa an einer mit heftigen Schmerzen verbundenen, chronischen unheilbaren Krankheit, vielmehr sind es Zustände von Neurasthenie, Hypochondrie, Gemütsverstimmung u. dergl., die das Individuum, und besonders leicht den Arzt verleiten, sich des Morphiums zu bedienen. Natürlich werden fast nur diejenigen morphiumsüchtig, bei welchen das Mittel einen Zustand von Euphorie, ja selbst eine Art von Sinnenrausch erzeugt, der mit grossem Lustgefühl verbunden ist. Sobald der Rausch schwindet und die gewöhnliche Verstimmung wieder Platz greift oder gar die Schmerzen, die durch das Gift fortgescheucht wurden, wieder auftauchen, erwacht das Bedürfnis, die Sehnsucht nach dem Morphium auf's Neue. Und da es sich entweder um von Haus aus willensschwache oder bereits durch den längeren Morphiumgebrauch energielos gewordene Individuen handelt, fallen sie immer tiefer in das Laster. Es ist begreiflich, dass der Arzt, der einerseits das Mittel stets zur Hand hat, andererseits durch seinen Beruf gezwungen ist, jederzeit auf dem Posten zu sein, besonders leicht diesem Uebel in die Arme fällt.

Die Dosis, die durchschnittlich injicirt wird, beträgt circa 1.0 pro die, indes sind Fälle bekannt geworden, in denen 3.0—5.0 pro die eingespritzt wurden. Es kommt vor, dass daneben noch andere Gifte (Cocain, Chloralhydrat, Chloroform, Aether etc.) gewohnheitsmässig genossen werden.

Früher oder später, manchmal schon nach 6—8 Monaten, zuweilen erst nachdem das Mittel ein Jahr oder länger angewandt wurde, treten Krankheitszeichen, die Symptome der chronischen Morphiumintoxication, zu Tage.

Der Ernährungszustand leidet, das Fettgewebe schwindet mehr und mehr, die Haut wird schlaff und welk, das Gesicht bleich oder selbst aschgrau, manchmal auch tiefgerötet. Die Pupillen sind gewöhnlich eng und reagiren träge auf Lichteinfall. Doppelsehen und Accommodationsparese kommt zuweilen vor. Heiserkeit, Durst, Appetitlosigkeit, Zittern, Sprachstörung sind gewöhnliche Erscheinungen. Es stellt sich ferner Verstimmung, Unruhe, Unfähigkeit zu geistiger Arbeit ein, Erscheinungen, die aber zunächst noch für lange Zeit durch Zufuhr von Morphium bekämpft werden können. Nach der Einspritzung ist der Kranke wie neubelebt und oft den höchsten Anforderungen gewachsen, die an seine körperliche und geistige Leistungsfähigkeit gestellt werden.

Bekannt ist der demoralisirende Einfluss der Morphiumsucht. Die Betroffenen werden unzuverlässig, unwahr gegen sich und gegen Andere, das ethische Gefühl stumpft sich mehr und mehr ab. Selten bildet sich eine ächte Intoxikationspsychose aus. In der Regel entwickelt sich hartnäckige Stuhlverstopfung, zeitweilig haben die Kranken mit gastrischen Störungen zu kämpfen. Zu den constanten Folgezuständen gehört ferner die Impotenz und Amenorrhoe. Azoospermie wurde nachgewiesen. Das Harnquantum ist meist verringert, Albuminurie wurde wiederholentlich constatirt.

Zustände von Schlafsucht oder leichter Verwirrtheit mit Sinnestäuschungen, sowie Ohnmachtsanfälle können sich vorübergehend einstellen.

In einzelnen Fällen hat man Fieberattaquen und selbst einen Fieberzustand vom Typus des Intermittens mit Temperaturen von 38.5° bis 40.0°, Milzschwellung etc. beobachtet. Dieses intermittirende Fieber schwindet bei der Morphiumentziehung immer.

Wird dem Morphiummissbrauch weiter gefröhnt, so entwickelt sich schliesslich ein Zustand von Marasmus, in welchem die Individuen zu Grunde gehen können. Einen ungünstigen Einfluss auf das Allgemeinbefinden haben auch die oft multiplen Abscesse, die durch die Injectionen erzeugt werden. Ferner nehmen die Infectionskrankheiten, besonders die Pneumonie, bei diesen Individuen in der Regel einen ungünstigen Verlauf.

Wird den Morphiumsüchtigen das Gift entzogen, so stellen sich in geradezu typischer Weise Krankheitserscheinungen ein, die als die Symptome der Abstinenz („Abstinenzerscheinungen") bezeichnet werden. Einige Stunden nach der letzten Injection wird der Kranke unruhig, ängstlich, aufgeregt, es erwacht das Morphiumverlangen. Er schläft nicht, springt aus dem Bett, legt einen lebhaften Bewegungsdrang an den Tag. Bald gesellt sich Uebelkeit, Brechneigung, Erbrechen, Durchfall, Herzklopfen, Blutandrang nach dem Kopfe etc. hinzu. Zu den weiteren Zeichen gehört Hyperidrosis, Speichelfluss, Coryza, Gähnen, Husten, Tremor, neuralgische Schmerzen an verschiedenen Körperstellen. Fast constant ist die Accomodationsparese; die Pupillen sind weit, häufig ungleich und springend. Mehr und mehr steigert sich die Unruhe, der Tremor, die Sprache wird schwer (ähnlich der paralytischen), schliesslich lallend. Hallucinatorische Erregungszustände, selbst Tobsuchtsanfälle gehören zu den nicht ungewöhnlichen Erscheinungen der Abstinenzperiode. Auch epileptiforme Anfälle und choreatische Zustände

kommen ausnahmsweise vor. In einem Falle Hochstetter's (Jolly), fiel ein Recidiv der Chorea in die Abstinenzperiode.

Levinstein schildert ein Delirium, das dem alcoholischen sehr ähnlich ist. An dieses kann sich ein Stadium anschliessen, in welchem der Patient von Wahnvorstellungen, besonders hypochondrischen, beherrscht wird, es dauert aber nur wenige Tage. Zu den gefährlichsten Symptomen der Abstinenz gehört der Collaps: der Puls wird plötzlich unregelmässig, langsam, sinkt auf 40, selbst bis auf 30 Schläge, Patient wird bewusstlos, respirirt mühsam, das Gesicht ist bleich und verfallen etc. In diesem Zustand kann, wenn nicht sofort eingegriffen wird, der Tod erfolgen. Der Collaps entsteht nur in den ersten 5 Tagen der Entziehung. Auch leichte und schwere Ohnmachten können wiederholentlich eintreten.

In einem Falle Manchot's machte sich in der Abstinenz die Neigung zu Hauthaemorrhagien (Urticaria factitia haemorrhagica) bemerklich.

In den ersten Tagen der Abstinenz ist der Geschlechtstrieb gewöhnlich lebhaft gesteigert.

Die Prognose der Morphiumsucht ist eine ungünstige. Wenn auch die Entziehung meistens durchführbar ist, so ist doch die Gefahr des Rückfalls eine sehr grosse. Von 82 Patienten (Männer) Levinstein's wurden 61 rückfällig, von 28 Frauen 10, von 32 Aerzten 26. Die Prognose ist also besonders ungünstig bei Aerzten. Am meisten Aussicht auf völlige Heilung bieten die Patienten, bei denen das Morphium wegen eines inzwischen geheilten Leidens angewandt wurde.

Therapie. Von grösster Bedeutung ist die Prophylaxe, in dieser Hinsicht kann vor der leichtfertigen Anwendung des Morphiums und der Opiate überhaupt nicht genug gewarnt werden. Vor allem gebe der Arzt die Spritze nie aus der Hand oder nur da, wo es sich um ein deletäres Leiden handelt, das in kurzer Zeit zum exitus führen wird. War der Arzt gezwungen, wegen eines schmerzhaften Zustandes die subcutane Morphiuminjection längere Zeit anzuwenden, so soll er dem Kranken das Medikament entziehen, sobald es eben möglich ist. Je grösser die Euphorie ist, die durch das Morphium erzielt wird, desto grössere Vorsicht ist erforderlich.

Die einzige Therapie der Morphiumsucht ist die Entziehungskur, leider sind die definitiven Erfolge derselben nur auf vereinzelte Fälle beschränkt. Indess hat Obersteiner nicht Recht, wenn er die Indicationen für dieselbe auf's äusserste einschränkt. Levinstein war für die plötzliche Entziehung und bediente sich nur unter besonderen Verhältnissen eines modificirten Verfahrens, z. B. dann, wenn die Morphiumsucht mit schweren Erkrankungen innerer Organe verbunden und Collaps zu befürchten war. Bei dem modificirten Verfahren wird zunächst noch die volle Dosis, dann für ein paar Tage ein aliquoter Teil derselben gegeben. Andere Aerzte, die auf diesem Gebiet Erfahrung haben (Burkardt, Müller, Obersteiner etc.) treten für eine allmälige Entziehung ein.

Die Entziehung selbst ist fast nur in Anstalten durchzuführen, in denen der Patient während der ganzen Periode auf's sorgsamste ärztlich beobachtet werden kann. Freilich sind mir in meiner Praxis nun schon 3 oder 4 Fälle begegnet, in denen sehr energische Personen sich selbst das Morphium mit dauerndem Erfolg entzogen hatten.

Nicht selten macht sich ein Selbstmordtrieb geltend, der besonders strenge Beaufsichtigung erforderlich macht.

Grosses Gewicht muss während der Entziehung auf Erhaltung der Kräfte gelegt werden und ist in dieser Hinsicht der Alcohol (Champagner, Portwein, Cognac etc.) kaum zu entbehren, jedoch soll man mit der Verabreichung dieses Mittels recht zurückhaltend sein. Man hat verschiedene Medikamente als Ersatzmittel für das Morphium empfohlen, so Cocain, Spartein, Nitroglycerin etc. Vor dem Cocain ist dringend zu warnen. Allerdings erleichtert es die Entziehung wesentlich, erzeugt aber selbst schwere psychische Störungen, die Cocainpsychose, die sich als eine besonders gefärbte Form der hallucinatorischen Paranoia kennzeichnet. Auch ist durch die Anwendung des Cocains oft genug der Morphiumsüchtige cocainsüchtig geworden.

Chloralhydrat kann Delirien erwecken. Codein, Belladonna, die Bromsalze, Chinin etc. — diese Präparate mögen versuchsweise und immer nur für kurze Zeit angewandt werden.

Wohlthätig wirken Bäder mit kalten Übergiessungen; auch die allgemeine Massage kann gegen die oft lange persistirende Schlaflosigkeit angewandt werden, eventuell auch die Hypnose.

Die schweren Collapszustände werden am sichersten durch Morphium bekämpft; gewöhnlich ist nur eine relativ geringe Dosis (0.03) erforderlich, die aber, wenn sie nicht den gewünschten Effekt erzielt, zu wiederholen ist.

Nach der Entziehung ist der Kranke weiter ärztlich zu überwachen und darf zunächst noch nicht in die gewohnte Umgebung, in seine Berufssphäre zurückkehren. Besonders empfehlenswert ist es, ihn im Anschluss an die Entziehung eine Seereise unternehmen zu lassen, nur muss der Arzt genau instruirt werden. Es gelang mir, durch dieses Verfahren einmal eine bis jetzt andauernde Heilung zu erreichen; in einem andern Falle griff die Patientin, die ich nach der Seereise in Helgoland überwintern liess, zum Chloroform, und dieses hat wahrscheinlich den dort eingetretenen exitus verschuldet.

Vor allem hüte man sich, dem Geheilten zu irgend einer Zeit wieder Morphium zu injiciren. Auch da, wo das Individuum rückfällig wird, hat die Entziehung doch einen Erfolg, indem von nun an wieder kleine Dosen wirksam werden.

Die chronische Blei-Intoxication, die sich hier anschliessen würde, ist bereits S. 383 besprochen worden.

Anhang.

Der Tetanus.

Die wichtigste, wahrscheinlich die einzige Ursache des Starrkrampfes ist die Infection. Der Krankheitserreger ist ein von Nicolaier entdeckter Bacillus — Kitasato hat ihn in Reinculturen dargestellt —, der, in der Erde enthalten, in eine Wunde der äusseren Haut, seltener von den Schleimhäuten aus (Rachen, Uterus), in den Organismus eindringt und auch local seine Wirkung entfaltet. Nicht der Bacillus selbst, sondern

die von ihm erzeugten giftigen Stoffwechselproducte — das von Brieger entdeckte Tetanin, Tetanotoxin, Spasmotoxin und ein anderes sehr giftiges, aus den Reinculturen dargestelltes Toxalbumin [1]) — rufen den Tetanus hervor. Eine auf diesem Wege entstandene Laboratoriums-Infection ist vor Kurzem beschrieben worden.

Es sind besonders durch Erde, Holzsplitter und andere Fremdkörper (besonders auch Pferde-Excremente), verunreinigte Wunden, von denen die Erkrankung ihren Ausgang nimmt. Die Sporen des Bacillus können sich an Fremdkörpern Jahre lang virulent erhalten. Im Uebrigen ist die Art der Verletzung, die Beschaffenheit der Wunde gleichgiltig. Der Tetanus puerperalis ist zweifellos ebenfalls ein Wundtetanus. Dieser kann auf Gebärende durch die Tamponade, durch die Zange etc. übertragen werden. In einem Falle fand Heyse den Bacillus in dem Schmutze des Fussbodens. Dasselbe gilt für den Tetanus neonatorum, bei welchem die Nabelwunde, seltener eine andere, wie bei Circumcision die der Vorhaut, die Eingangspforte für den Infectionsträger bildet.

Man spricht ferner von einem Tetanus idiopathicus oder rheumaticus, der scheinbar spontan oder unter dem Einfluss von Erkältungen entsteht, es ist wohl kaum zu bezweifeln, dass in derartigen Fällen Wunden übersehen resp. bereits vernarbt sind. Ein endemisches und epidemisches Auftreten des Starrkrampfes ist wiederholentlich constatirt worden; ferner steht es fest, dass das Leiden in den Tropen häufiger vorkommt als bei uns.

Fig. 287. Gesichtsausdruck und Habitus bei Tetanus. (Nach Brunner.)

Symptomatologie. Die Initial-Erscheinungen kommen nur ausnahmsweise schon in den auf die Verletzung folgenden ersten zwei Tagen zur Entwicklung, in der Regel vergehen 5—10 Tage, manchmal auch ein Zeitraum von einigen Wochen bis zu ihrem Eintritt. Fast immer ist es eine Spannung in der Kiefer- und Halsmuskulatur, welche zuerst empfunden wird und sich in so harmloser Weise äussern kann, dass zu-

[1]) Vaillard und Vincent haben gegen die Identificirung dieser Stoffe mit dem Tetanusgift Einspruch erhoben.

nächst die Diagnose Rheumatismus gestellt wird. Sie steigert sich dann aber bald zum tonischen Krampf. Der Trismus ist fast ausnahmslos das erste Symptom und auf ihn folgt bald der Opisthotonus. Auch die Schlund- und Rachenmuskulatur kann früh ergriffen werden: ein Gefühl lästiger Spannung im Halse, eine Erschwerung des Schlingens gehört dann zu den ersten Beschwerden. Während nun die Intensität des Krampfes von Tag zu Tage wächst, breitet er sich weiter auf die Gesichts-, Rumpf- und schliesslich auch auf die Extremitätenmuskulatur aus, indes können die Arme und namentlich Hand und Finger dauernd verschont bleiben. In diesem Fortschreiten des Krampfes von Muskelgruppe zu Muskelgruppe, die in descendirender Richtung erfolgt, macht sich eine gewisse Gesetzmässigkeit geltend. Ausnahmsweise werden auch die Augenmuskeln befallen. Der Zustand des Kranken wird nun ein qualvoller, um so mehr, als auch die Atemmuskulatur an dem Spasmus teilnimmt. Er liegt mühsam atmend im Bett, der Gesichtsausdruck verrät durch die starren gespannten Züge — die Stirn ist quergefaltet, die Lidspalte durch Krampf des Orbicularis verkleinert, die Mundwinkel nach abwärts, der Mund in die Breite gezogen etc. (Fig. 287) — das Leiden. Die Kiefer sind fest aufeinander gepresst, der Kopf ist nach hinten gezogen, die Bauchmuskeln sind bretthart gespannt, an den Beinen, die sich in gestreckter Stellung befinden, treten die Muskelcontouren in voller Deutlichkeit hervor. Nur der Schlaf entspannt die Muskeln. In vereinzelten Fällen wurde statt des Opisthotonus ein Emprosthotonus oder Pleurothotonus beobachtet. Verursacht schon dieser dauernde Krampf einen gewissen, zuweilen recht heftigen Schmerz, so steigert sich derselbe besonders anfallsweise während der Attaquen. Von Zeit zu Zeit — manchmal selten, in anderen schweren Fällen Schlag auf Schlag — kommt es zu einer convulsivischen Steigerung der Muskelspannung, dieselbe erreicht plötzlich eine maximale Intensität, verbreitet sich über den ganzen Körper und erweckt einen vehementen Schmerz. Diese Attaquen, die gewöhnlich nur ein paar Sekunden dauern, kommen meist auf reflectorischem Wege — durch Berührungen des Kranken, Erschütterungen desselben, sowie durch Sinnesreize ausgelöst — zu stande. Die Teilnahme der Kehlkopf- und Thoraxmuskeln an dem Krampfe kann zu hochgradiger Dyspnoe führen. Auch das Sprechen und Schlingen ist häufig erschwert oder völlig beeinträchtigt. Die Harn- und Stuhlentleerung kann behindert sein, es kommt selbst völlige Retentio urinae vor.

Das Sensorium bleibt fast immer frei, die Sensibilität und die Sinnesfunctionen sind nicht alterirt. Die Temperatur ist entweder normal oder sie erfährt erst sub finem vitae eine Steigerung, die sehr beträchtlich sein kann, ja es ist eine postmortale Temperaturerhöhung von über 44.0 ° nachgewiesen worden.

Starkes Schwitzen ist ein fast regelmässiges Symptom, dementsprechend ist das Harnquantum verringert und der spärliche Urin ziemlich stark concentrirt. Albuminurie kommt vor.

Die für den experiment. Tetanus so charakteristischen lokalen, d. h. in der Umgebung des Infectionsherdes auftretenden Muskelkrämpfe werden beim Menschen nur ausnahmsweise beobachtet.

Was den Verlauf und die Prognose anlangt, so handelt es sich meist um ein sich über einige Wochen erstreckendes Leiden.

Bei voll ausgebildeter Krankheit kann man nach Rose 5 Stadien unterscheiden: 1. das des Trismus, 2. das der allgemeinen Starre, die in den Nackenmuskeln beginnt und dann die Rücken-, Bauch-, Beckenmuskeln, schliesslich die der unteren Extremitäten ergreift, 3. das der Stösse, bei dem noch jede Erhöhung der Reflexerregbarkeit fehlt, 4. das der Reflexstösse, 5. das der Erschöpfung. Man hat auch je nach der Akuität der Entwickelung und des Verlaufs und der Schwere der Erscheinungen verschiedene Formen unterschieden, die akute, die chronische, den Tetanus mitis, immediatus u. s. w. (Larrey, Rose).

Nimmt die Erkrankung einen günstigen Verlauf, so schwinden zunächst die Attaquen, erst später lässt die continuirliche Spannung nach, der Trismus bleibt am längsten bestehen. Meist nimmt die Reconvalescenz einen längeren Zeitraum in Anspruch. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle (man rechnete bis in die Neuzeit etwa 90 %) endigt das Leiden tötlich und der Exitus stellt sich meistens schnell, schon innerhalb der ersten 5—6 Tage ein, kann aber auch noch nach 14 Tagen erfolgen. Asphyxie, Erschöpfung oder Herzlähmung bedingen den letalen Ausgang.

Ist einmal die erste Woche glücklich abgelaufen, so gestaltet sich die Prognose günstiger, nach dem 14. Tage kann man Heilung als sehr wahrscheinlich in Aussicht nehmen. Sind die Symptome von vornherein leicht ausgeprägt, steigern sie sich nur allmälig und unwesentlich, so ist günstiger Ablauf zu erhoffen. Die Prognose ist im Allgemeinen schlecht, wenn die Incubationszeit eine kurze war, wenn die ersten Symptome schon innerhalb der ersten 5 Tage auf die Verletzung folgen.

Die Diagnose bereitet in den ausgebildeten Fällen keine Schwierigkeit. Vor der Verwechslung mit Strychninvergiftung schützt schon die Anamnese, auch folgen bei dieser die Symptome schnell auf die Vergiftung, die Muskelspannung zeigt gleich eine grosse Verbreitung und die Reflexkrämpfe treten in den Vordergrund. Von der Lyssa unterscheidet sich der Tetanus besonders durch das Symptom der permanenten Starre.

Der hysterische Opisthotonus ist selten mit Trismus verknüpft, dagegen treten die Erscheinungen der Hysterie deutlich zu Tage.

Anatomische Veränderungen, die durch ihre Constanz eine Bedeutung beanspruchen könnten, sind bisher nicht nachgewiesen worden. Neuritische Prozesse an der verletzten Körperstelle wurden einige Male gefunden und haben zu der Vermutung geführt, dass die Gifte zunächst örtlich auf die Nerven einwirken und dann in der Bahn derselben zu den Centralorganen gelangen. Veränderungen an den Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks sind von Beck, Goldscheider und Flatau beim experimentellen Tetanus nachgewiesen worden. Sie stellen sich bald nach der Einspritzung des Tetanusgiftes ein und lassen sich durch das Antitoxin (s. u.) zurückbringen.

So scheint es berechtigt, anzunehmen, dass das Leiden auf einer toxischen Schädigung der grauen Substanz im verlängerten Mark und Rückenmark beruht, doch spielt in der Erzeugung der Krankheitserscheinungen wohl auch die direkte Läsion der peripherischen Teile eine Rolle.

Die Therapie hat alle Erregungen von dem Kranken fern zu halten. Er soll in einem dunklen, geräuschlosen Zimmer liegen, das Bett darf nicht erschüttert werden, Manipulationen an seinem Körper sind, soweit

es angeht, zu vermeiden. Eine kräftige Ernährung ist erforderlich, die Schlundsonde wird durch eine Zahnlücke oder durch die Nase eingeführt, eventuell können auch Nährklystiere angewandt werden. Reichliche Flüssigkeitszufuhr ist empfehlenswert.

Die Muskelspannung wird am wirksamsten bekämpft durch Chloralhydrat. Durch fortgesetzte Anwendung dieses Mittels (auch in Verbindung mit Morphium) habe ich in drei der von mir behandelten vier Fälle Heilung eintreten sehen. Man muss es in grossen Dosen (Erwachsene erhalten bis zu 3.0 pro dos., 12.0—15.0 pro die) verabreichen und den Patienten möglichst in Narkose erhalten. Von Anderen wird das Chloroform vorgezogen. Ausserdem ist eine Schaar von Heilmitteln, unter denen das Amylnitrit, das Extr. Fabae Calabariae und das Curare hervorgehoben werden mögen, empfohlen worden. Einen beruhigenden Einfluss haben auch die Brompräparate, wenn sie in grossen Dosen genommen werden.

Laue Bäder wirken manchmal beschwichtigend, man hat auch das permanente Bad angewandt. Die Asphyxie kann durch künstliche Atmung bekämpft werden.

Es hat keine Berechtigung, eine Amputation wegen des Tetanus vorzunehmen. Die Wunde ist zu reinigen und zu desinficiren. Auch Aetzung und energische Cauterisation sind am Platze. Bestätigt es sich, dass das Gift durch die Nieren ausgeschieden wird, so ist gewiss die Anregung der Diurese geboten.

Die Entdeckungen der jüngsten Zeit haben der Therapie einen neuen Weg gebahnt. Behring zeigte, dass das Blutserum gegen Tetanus immunisirter Tiere nicht allein immunisirend, sondern auch heilend wirkt. Auf die Art der Immunisirung kann hier nicht eingegangen werden. Aus dem Heilserum ist das wirksame Antitoxin dargestellt worden. Behring und Knorr, sowie Tizzoni haben Präparate für die Immunisirung wie für die Behandlung des ausgebrochenen Leidens dargestellt. Die am kranken Menschen erzielten Resultate sind noch zu spärlich, um schon ein abschliessendes Urteil zu gestatten. Soviel scheint jedoch aus den bisherigen Erfahrungen hervorzugehen, dass diese Therapie bei ausgebildetem Leiden meist im Stiche lässt, dass also über die Serumbehandlung die anderen Heilfactoren nicht vernachlässigt werden dürfen (Sahli, Rose).

Auch die Tierärzte sprechen sich noch mit grosser Reserve über den Wert dieser Behandlung aus.

In prophylactischer Beziehung kann durch sorgsame, den Regeln der Antisepsis entsprechende Wundbehandlung der Tetanus gewiss oft genug ferngehalten werden. Freilich sind eine Reihe von Fällen bekannt geworden, in denen er trotz Anwendung dieser Vorsichtsmassregeln zur Entwickelung kam.

Der Kopftetanus, Tetanus hydrophobicus (Rose), Tetanus paralyticus (Klemm), Tetanus bulbaris (Janin)

ist wohl nur eine Abart des allgemeinen Tetanus. Tetanusbacillen sind einigemale im Wundeiter gefunden worden, öfter wurden sie vermisst, während sich das Secret, das Blut und die Transsudate bei Ueberimpfung meist wirksam erwiesen. Er entsteht in Folge von Verletzungen des

Gesichts und des Schädels, besonders waren es Wunden des Orbitalrandes, des Nasenrückens etc., welche dieses Leiden im Gefolge hatten. Aber auch von einem cariösen Zahn, von einer Otitis etc. kann er seinen Ausgang nehmen. Die Incubationszeit beträgt durchschnittlich 8—9 Tage.

Als erstes Zeichen bildet sich ein Krampf des Facialis auf Seite der Verletzung. Dazu kommt Trismus, zunächst gewöhnlich einseitiger, dann bilateraler. Die Muskelspannung breitet sich nun auch auf die Schlund- und Kehlkopfmuskeln einerseits, auf die Hals- und Nackenmuskeln andererseits aus. Bald darauf wird der zuerst von Krampf betroffene Facialis von Lähmung befallen. Selten entsteht diese sofort ohne vorhergehenden Krampf. In vereinzelten Fällen greift die Lähmung auch auf die gleichseitige Augenmuskulatur über. Sitzt die Wunde in der Mittellinie des Gesichts, so können die Krampf- und Lähmungserscheinungen doppelseitig auftreten (Brunner). Besonders besteht meistens eine erhöhte Reflexerregbarkeit vom Rachen aus, so dass der Versuch der Nahrungsaufnahme Schlingkrämpfe auslöst. Dieses Symptom hat zu der Bezeichnung Tetanus hydrophobicus geführt. Auch Krämpfe der Respirationsmuskulatur kommen vor. Einige Male wurde eine leichte Gefühlsabstumpfung oder auch Hyperaesthesie im Gesicht gefunden. Doch war die Sensibilität meist intact. Die electrische Erregbarkeit verhielt sich normal oder war leicht gesteigert.

Die Muskelstarre kann sich nun weiter ausbreiten und zwar in descendirender Weise oder sich auf das bezeichnete Gebiet beschränken. In allen anderen Beziehungen deckt sich die Symptomatologie mit der des Tetanus. Doch bilden namentlich bei akutem Verlauf Fieber und Pulsbeschleunigung keine ungewöhnliche Erscheinung (Brunner).

Die Prognose ist eine ernste, aber doch günstiger wie beim allgemeinen Tetanus. Meistens ist der Verlauf ein tötlicher, nur in 24 von 59 Fällen trat Heilung ein.

Nerlich fand Vacuolisirung der Ganglienzellen im motorischen Quintuskern, auch in den Kernen des Facialis und Hypoglossus und erblickt in diesen Veränderungen das anatomische Substrat der Erkrankung. Doch stehen dem negative Befunde gegenüber. Am N. Facialis wurden Veränderungen nicht gefunden.

Die Therapie deckt sich mit der des Tetanus. In einzelnen Fällen (Trapp, Helferich) soll das Tetanus-Antitoxin Heilung bewirkt haben.

Register.

A.

Abasie 799.
Abdominalreflex 58.
Abducenskern 480.
Abnahme der elektrischen Erregbarkeit 41.
Abscessus cerebri 607.
Abstinenzerscheinungen der Morphiumsucht 966.
Accessoriuskern 112.
Accessoriuskrampf 865.
Accessoriuslähmung 369.
Achillodynie 436.
Acusticusaffektion, peripherische 360.
Acusticusbahnen 469.
Acusticuskern 481.
Aetherlähmung des Radialis 327.
Aequivalente, epileptische 839.
— hemikranische 820.
Ageusie 66.
Agoraphobie 794.
Agraphie 517, 519 u. f.
Akinesia algera 800.
Akromegalie 954.
Akroneurosen 930.
Akroparaesthesie 923.
Akrotrophoneurosen 930.
Aktive Bewegungen, Prüfung derselben 13.
Akute Ataxie 247, 258. 377.
Akutes umschriebenes Hautödem 921.
Akute tötliche Hysterie 761.
Alkoholismus 960.
Alkoholneuritis 374.
Alexie 517 u. f., 525.
Algesimeter 48.
Allaesthesie 54.
Allgemeinerscheinungen der Hirnkrankheiten 488.
Allocheirie 54.
Alopecie 63.
Amaurosis hysterica 735, 737.
Amaurotic family idiocy 607.
Amimie 517.
Ammonshorn, Sklerose 847.
Amyotrophia spinalis progressiva 183.
Amyotrophische Lateralsklerose 178.
Anaemia cerebri 558.
Analgesie 53.
— bei Tabes 124.
Anarthrie 85, 517.
Aneurysmen, miliare 562.
Aneurysmen der Gehirnarterien 647, s. auch 708.
Angina pectoris hysterica 759.
Angioneurosen 918.
Angstzustände 793.
— bei Hysterie 730.
— bei Neurasthenie 772.
Anisocorie 79.
Anosmie 66.
Anorexia hysterica 753.
— nervosa 781.
Anthropophobie 794.
Anuria hysterica 753.
Aphagia algera 801.
Aphasie 516.
— motorische 517.
— sensorische 518.
— amnestische 519.
— optische 526.
— Behandlung derselben 529.
Aphonia hysterica 749.
— spastica 739.
Aphthongie 864.
Apoplectiforme Anfälle bei Sklerose 255.
Apoplektische Bulbaerparalyse 701.
Apoplektischer Anfall 566.
Apoplexia cerebri 490, 562.
— medullae spinalis 266.
Apraxia algera 801.
Arachnitis gummosa spinalis 234.
Arbeitsparesen 405
Arc de cercle 741.
Archineuron 103.
Argyll-Robertson's Symptom 123.
Arsenikiähmung 383.

Arteriitis syphilitica 663.
Arthrogryposis 887.
Arthritis deformans der Wirbelsäule 228.
Arthropathies tabétiques 130.
— bei Syringomyelie 281.
Associationscentren 459.
Associirte Augenmuskellähmung 72.
Asphyxie, locale symmétrique 925.
Astasie 799.
Astrophobie 794.
Asthenische Bulbaerparalyse 714.
Asthenopische Beschwerden 774.
Atactische Paramyotonie 202.
Ataxia acuta 247.
Ataxie, ataktischer Gang 27, 45.
— statische 28.
— cerebellare 28.
— bei Tabes 125.
— bei Hirnkrankheiten 465, 507, 691.
— hereditäre 158.
Atonie 12.
Athetose 500, 600.
Atrophie bei Hemiplegie 499.
Atrophie der Sehnerven
— Allgemeines 510.
— bei Tabes 128.
Athyreosis 951.
Augenmigräne 818.
Augenmuskelcentren, corticale 456.
Augenmuskelkerne 473.
Augenmuskeln, Funktion derselben 71.
Augenmuskelnerven, Lähmung derselben 338.
Augenmuskellähmung (siehe auch Ophthalmoplegie)
— associirte 691.
— congenitale 340.
Aura epileptica 835.
Autoplastie à lambeaux 305.
Axillarislähmung 321.

B.

Baillarger'scher Streifen 451.
Basedow'sche Krankheit 936.
Bastian's Hypothese 104, 208 u. a. a. O.
Bauchmuskeln, Function derselben 25.
Berger'sche Paraesthesie 925.
Beri—Beri, s. unter multiple Neuritis.
Beschäftigungsatrophie (Arbeitsparesen etc.) 405.
Beschäftigungskrämpfe 881.
Beschäftigungsneurosen 881.
Bindearm 467.
Bindehautreflex 79.
Blasenfunction, Allgemeines 106.
Bleilähmung 380.
Blepharospasmus, Blepharoklonus 860.
Blicklähmung 72.
Bracelet (Nussbaum'sches) 884.
Brachialis internus, Function desselben 17.
Brachialgie 425.
Brachialneuralgie 423.
Bradycardie bei Neurasthenie 778.
Bradylalia 85.
Brodie's Symptom 746.
Bromismus 851.
Brown-Séquard'sche Lähmung 118.
Brückenerkrankungen 689.
Bryson's Symptom 941.
Bulbaere Neuritis 707.
Bulbaerparalyse bei amyotrophischer Lateralsklerose 180.
— akute, apoplektische 701.
— cerebro-bulbaere 710.
— durch Compression 708.
— ohne anatomischen Befund 714.
— halbseitige 701, 702.
— progressive 694.
— infantile 700.
Bulbaersymptome bei Gliosis 282.
— bei Leukaemie 707.

C.

Cachexie pachydermique 948.
Cachexia strumipriva 950.
Caisson disease 270.
Calot'sches Verfahren 224.
Cancrophobie 832.
Canities 63.
Caput obstipum 866.
Carcinom der Wirbelsäule 225.
Caries der Wirbelsäule 214.
Carrefour sensitif 466.
Cauda equina, Anatomie 89.
— Verletzungen 211.
— Erkrankungen derselben 286.
— Differentialdiagnose gegenüber Conusaffektion 289.
Causalgie 52.
Centrale Ganglien 471.
Centrale Haematomyelie 268.
Centrale Haubenbahn 465.
Centralwindungen 446.
Centrum ciliospinale 105.
Centren für Blase und Mastdarm 106.
Cephalalgie, Cephalaea 824.
Cephalalgia vasomotoria 824.
Cerebellare Gehstörung 45.
Cerebrale Kinderlähmung 594.
Cerebello-Olivarbahn 465.
Cerebrospinalmeningitis, epidemische 545.
Chasma 874.
Cheyne-Stokes'sches Atmen 492.
Chorea posthemiplegica 501.
— electrica 907.
— gravidarum 895, 901.
— minor 894.
— hysterica 895.
— magna 760.
— nocturna 898.
— hereditaria, chronica, progressiva 905.
— permanens 902.
— senilis 902.
Choreakörper 903.
Chvostek'sches Symptom 891.

Cigarrenwicklerkrampf 886.
Ciliarneuralgie 418.
Circulationsstörungen im Gehirn 558.
Clarke'sche Säule 99.
Claudication intermittente 435.
Claustrophobie 794.
Clownismus bei Hysterie 741.
Coccygodynie 439.
Collaps bei Morphiumsucht 967.
Columnae vesiculares 99.
Coma 490.
— apoplectisches 566.
Commissurenzellen 102.
Commotio spinalis 212.
Combinirte Strangerkrankungen des Rückenmarks 153.
Compressionsbulbaerparalyse 708.
Congestion 560.
Conjugirte Augenmuskellähmung 72.
Contractur, active 26.
— paralytische 26.
— hysterische 745.
Conus terminalis, Verletzungen 211.
— Erkrankungen desselben 286.
Convergenzlähmung 75.
Coprolalie 875.
Corpus restiforme 467.
— trapezoides 481.
Crampi 60, 872.
Cranioneuralgie 420.
Craniocerebrale Topographie 448.
Cremasterreflex 59.
Cretinismus, sporadischer 951.
Crises gastriques 129.
— laryngées 129.
Cruralislähmung 324.
Cucullaris, Function desselben 14.
Cucullarislähmung 14.
Cyrtometer 450.
Cysticercus cerebri 649.
— racemosus 650.

D.

Daumenmuskeln, Function derselben 20.
Decubitus acutus 249, 571.
— bei Myelitis 245.
Degeneration, secundaere 108.
— retrograde 110.
Degenerationszeichen 6.
Delirium 491.
— epilepticum 840.
— tremens 962.
Delirien, hallucinatorische 730.
Délire du toucher 796.
Deltoideus, Function desselben 16.
— Lähmung desselben 16.
Démarche tabéto-cérébelleuse 159.
Dementia paralytica 676.
— senilis 686.
Dermatomyositis 403.
Dermographie 777.
Déviation conjuguée 76, 504.
Diathese, neuropathische 3.
Diffuse Erkrankungen des Rückenmarks 203.
Diffuse Hirnsklerose 263, 688.
Diplakusis 506.
Diplopia 73.
— monocularis 74, 751.
Diplegia facialis 352.
— spastica infantilis 594, 603.
Diphtheritische Lähmung 386.
Disseminirte Sklerose 252.
Divergenzlähmung 75.
Doppelempfindung 54.
— bei Tabes 127.
Dry mouth 832.
Duboisin bei Paralysis agitans 917.
Dunkelperimeter 70.
Dura mater, Entzündungen derselben 530.
Dynamometer 14.
Dysarthrie 85.
Dysbasie 799.
Dyslexie 527.
Dysopsia algera 800.
Dyspepsia nervosa 781.
Dysthrophia muscul. progr. 189.
Dysthyreosis 944.

E.

Echinococcus cerebri 649.
Echolalie 875.
Eclampsia infantum 855.
— parturientium 857.
Elaeomyenschisis 872.
Elektrische Untersuchung 31.
— Erregbarkeit, Veränderungen derselben 38.
Embolie d. Hirnarterien 579.
Empfindungscentren 457.
Empfindungslähmung, partielle 53.
Encephalitis, acuta non purulenta 587.
— acuta haemorrhagica 587.
— superior 591.
— purulenta 607.
Encephalomalacie 579.
Encephalometer 450.
Encephalomyelitis disseminata 247.
Encephalopathia saturnina 383.
Entartungsreaction 41.
— partielle 42.
Entbindungslähmung 319.
Entziehungskur bei Morphiumsucht 967.
Enuresis nocturna 780.
Epicondylalgie 411.
Epidemische Genickstarre 545.
Epilepsie 832.
— bei cerebraler Kinderlähmung 602.
Epilepsie marmottante 840.
Epilepsia corticalis 493.
Epilepsia minor 839.
— procursiva 838.
— senilis, tarda 834.
Epileptisches Irresein 840.
Erbrechen, hysterisches 753.
Erb'sche Lähmung 315.

Erb'scher Punkt 33.
Erb'sches Symptom 891.
Erectionen bei Neurasthenie 779.
Erinnerungskrämpfe 875.
Errötungsangst 777.
Ersatzbewegungen 503.
Erschöpfungszustände, anämische 293.
Erwerbsfähigkeit bei traumatischer Neurose 814.
Erythromelalgie 929.
Erythromelie 931.
Erythrophobie 777.
Essentieller hered. Tremor 61, 230.
Exairese der Nerven 416.
Exercierkrampf 886.
Exophthalmus 75.
— bei Morb. Basedowii 937.
Exothyropexie 948.
Extensores carpi, Function derselben 19.
Extensionsgypsbetten 223.
Extraduraler Abscess 615.

F.

Facialiskern 480.
Facialiskrampf 858.
Facialislähmung 350.
Facialisphänomen 891.
Facies myopathica 194.
Fallsucht 832.
Fasciculus anterior lateralis ascendens 96.
Fasersysteme des Rückenmarks 95.
Faserverlauf des Rückenmarks 97.
Fauteuil trépidant 918.
Femoralreflex 59.
Flechsig'sche Cur 853.
Flexibilitas cerea 742.
Flexores digitorum, Function derselben 19.
Flimmerskotom 818.
Flötenspielerkrampf 886.
Folie du doute 795.
Fractur der Wirbelsäule 204.
Frenkel'sche Behandlung der Ataxie 142.
Friedmann's Symptomencomplex 808.
Friedreich'sche Krankheit 158.
Fussklonus 10.
— falscher 11.
Fusszittern 10.

G.

Gähnkrampf 874.
Gänsehautreflex 59.
Gang, Prüfung desselben 44.
Ganglion Gasseri, Exstirpation 416.
Gangrän, symmetrische 925.
Gastralgie 440.
Gastrische Krisen 129.
Gastroxynsis 781.
Gaumenmuskeln 81.
Gaumenreflex 82.
Gefässe des Gehirns 485.
Gefühlsstörung 51.
Gehirn, zur Anatomie und Physiologie 442.
Gehirnerweichung 579.
— chronische, progressive 587.
Gehirngefässe 485.
Gehirnkrankheiten 443.
Gehirnwindungen 445.
Gehörcentrum 459.
Gehörsprüfung 67.
Gehstörungen 44.
Geniospasmus 859.
Gelenkaffectionen bei Hemiplegie 500.
Gelenkneuralgie 745.
Gerhardt's Zeichen 623.
Geruchscentrum 459.
Geruchssinn, Prüfung desselben 65.
Geschmackscentrum 459.
Geschmackssinn, Prüfung desselben 66.
Geschmacksfasern, Verlauf 345.
Gesichtsfeldprüfung 68.
Gesichtsfeldeinengung 69.
Geschosse im Wirbelcanal 276.
— im Hirn 643.
Glanzhaut 63.
Glossy-skin 63.
Gliederstarre, angeborene 149, 603.
Gliosis spinalis 276.
— unilateralis 282.
Glisson'sche Schwebe 223.
Globus hystericus 739.
Glossodynie 832.
Glossopharyngeuskern 482.
Glossopharyngeuskrampf 865.
Glossopharyngeuslähmung 361.
Glossopharyngolabialparalyse s. Bulbaerparalyse.
Glossospasmus 864.
Glutaei, Function derselben 21.
Glotzaugenkrankheit 936.
Glykosurie, alimentäre 811.
Gowers'scher Strang 96, 101, 465.
Graefe'sches Symptom 938.
Graphospasmus 881.
Graue Substanz des Rückenmarks 92.
Graves' disease 936.
Greffe nerveuse 304.
Greisenlähmung 252.
Griesinger's Zeichen 622.
Grübelsucht 795.
Gummigeschwulst 662.

H.

Haematom der Dura mater 531.
Haematomyelie 266.
Haemorrhagia cerebri 562.
Halbseitenläsion des Rückenmarks 118.
Hallucinatorische Delirien 730.
Halsmuskelkrämpfe 865.
Handclonus 12.
Haphalgesie 737.
Haubenstrahlung 466.
Hauptschleife 465.
Hautnervenbezirke (nach Freund) 55.

Hautödem, akutes, umschriebenes 921.
Hautreflexe 57.
Hemianaesthesie bei Hirnkrankheiten 505.
— gekreuzte (cruciata) 507.
Hemianopsia 71, 506.
— bitemporalis 511.
— homonyma 512
— doppelseitige 514.
— bitemporalis fugax 670.
Hemianopische Pupillenstarre 513.
Hemiataxie 507.
Hemiathetosis 501, 600.
Hemiatrophia facialis progressiva 933.
Hemiatrophia linguae 80, 371.
Hemichorea 500, 898.
— posthemiplegica 501.
Hemichromatopsie 513.
Hemihyperaesthesia cruciata 507, 693.
Hemihyperidrosis unilateralis 65.
— bei Tabes 133.
Hemihypertrophia facialis 936.
Hemikranie 816.
Hemikrania angioparalytica 818.
— angiospastica 818.
— cerebellaris 819.
— ophthalmica 818.
Hemikrania permanens 821.
Hemikranische Aequivalente 820.
Hemiparetische Form der multiplen Sklerose 258.
Hemiplegia 497, 567.
— alternans 504.
— cruciata 693.
— homolateralis oder collateralis 498.
— hysterica 748.
— sine materia 583.
Hemiplegia spastica infantilis 594.
Hemiplegische Contractur 499.
Hemispasmus glossolabialis 748.
— glosso-labio-maxillaris 749.
Herdsymptome bei Hirnkrankheiten 493.
Heredität 3.
Hereditäre Ataxie 158.
Hereditär-syphilitische Hirnkrankheiten 675.
— Rückenmarkskrankheiten 240.
Hérédo-ataxie cérébelleuse 160.
Herpes bei Meningitis 547.
— — Neuralgie 409.
Herpes zoster 427.
Herzkrisen 129.
Heterotopie des Rückenmarks 291.
— im Gehirn 689.
Hirnabscess 607.
Hirnanaemie 558.
Hirnhyperaemie 560.
Hirnblutung 562.
— Differentialdiagnose 572.
Hirnerweichung 579.
Hirngeschwulst 626.
Hirnnerven, peripherische Lähmung derselben 338.
Hirnnervenursprung 473.
Hirnrinde 451.
Hirnschenkelfaserung 461.
Hirnsyphilis 662.
Höhlenbildung im Rückenmark 276.
Hörbahn 469.
Hoffmann'sches Symptom 891.
Holzsägerkrampf 886.
Hornhautreflex 79.
Huntington'sche Krankheit 905.
Hydrocephaloid 559.
Hydrocephalus acquisitus 658.
— congenitus 653.
— externus 654.
— idiopathicus 659.
Hydromyelie 277.
Hydrops articulorum intermittens, 63, 922.
Hydrotherapie der Neurasthenie 789.
Hyoscin bei Paralysis agitans 917.
Hyperaemia cerebri 560.
Hyperaesthesie 52.
Hyperaesthesia acustica 68.
— plantaris 732.
Hyperakusis 354.
Hyperidrosis bei Morb. Based. 940.
Hyperkinesis 60.
Hyperostose, diffuse 958.
Hyperthyreoidisation 944.
Hypnoide Zustände der Hysterie 742.
Hypnose 768.
Hypnotismus 768.
Hypoglossuskern 484.
— lähmung 371.
— krampf 864.
Hypophysis bei Akromegalie 957.
Hypotonie 12.
Hysterie 726.
— acute tötliche 761.
Hysterische Anaesthesie 733.
— Contractur 745.
— Krämpfe 739.
— Lähmung 747.
Hysterisches Fieber 755.
Hystero-Epilepsie 760.
Hysterofrenatorische Punkte 732.
Hysterogene Zonen 732.

I.

Idiopathische Contracturen 893.
Idiopathische Muskelkrämpfe 887.
Idiomuskuläre Contraction 44.
Ileopsoas, Funktion desselben 21.
Impotenz bei Neurasthenie 780.
Inanitionsdelirien 559.
Incontinentia urinae 107.
Infantile Cerebrallähmung 594.
Infantilismus 951.
Influenza-Encephalitis 592.
Infraspinatus, Function desselben 16.
Innere Kapsel 460.
Intentionszittern 254.
Intercostalneuralgie 426.
Intermittens larvata 418.

Intermittens der Morphiumsucht 966.
Intermediäre Krämpfe 843.
Intermittirendes Hinken 435.
Interossei, Function derselben, Lähmung „ 19.
Intoxicationsamblyopie 511.
Inunctionskur 675.
Irritable breast 428.
Ischaemische Muskellähmung 301.
Ischiadicuslähmung 335.
Ischias 430.
Ischias skoliotica 432.
Ischias-Phaenomen 434.
Ischuria paradoxa 107.

J.

Jackson'sche Epilepsie 493.
Jendrassik'scher Kunstgriff 10.

K.

Katalepsie bei Hysterie 742.
Kataleptischer Zustand der Hypnose 768.
Kataphorische Behandlung 414.
Kaumuskeln, Function 80.
— Lähmung 80.
Kaumuskelkrampf 863.
Kehlkopfmuskeln, Allgemeines 83.
Kehlkopfnerven 363.
— Lähmung derselben 366.
Kehlkopfparalyse, respiratorische 367.
Keirophobie 886.
Keirospasmus 886.
Kellnerlähmung 886.
Keratitis neuroparalytica 63, 348.
Keraunoneurosen 802.
Kernig'sches Symptom 230, 537.
Kinesiaesthesiometer 50.
Kinderlähmung cerebrale 594.
— spinale 161.
— cerebellare 724.
Klavierspielerkrampf 885.
Klauenhand 19.
Kleinhirn, Erkrankungen desselben 721.
— Functionen desselben 721.
— Atrophie desselben 724.
Kleinhirnschenkel 467, 722.
Klumpke'sche Lähmung 317.
Kniephaenomen 9.
— Steigerung desselben 105.
— Schwinden desselben 105.
Koordinationsstörung 27.
Kopfschmerz 824.
— bei Hirnkrankheiten 488.
Kopftetanus 972.
Kraftmesser 14.
Kraftsinn 50.
Krallenhand 19.
Krampf, Allgemeines 60.
Krämpfe der Extremitäten und der Rumpfmuskeln 872.
— Halsmuskeln 865.
Krämpfe, hysterische 739.
Krisen, gastrische 129.
— laryngeale 129.
Krückenlähmung 307, 325.
Kubisagara 831.

L.

Lähmung, Wesen derselben 26.
— der Augenmuskelnerven 338.
— des N. accessorius 369.
— — — axillaris 321.
— — — cruralis 334.
— — — facialis 350.
— — — glossopharyngeus 361.
— — — hypoglossus 371.
— — — ischiadicus 335.
— — — medianus 329.
— — — musculo-cutaneus 322.
— — — obturatorius 335.
— — — peroneus 336.
— — — phrenicus 311.
— — — plexus brachialis 314.
— — — radialis 323.
— — — tibialis posticus 337.
— — — thoracicus longus 321.
— — — trigeminus 344.
Lähmung, hysterische 747.
Lagegefühlsprüfung 49.
Lagophthalmus 353.
Laminectomie 213, 224.
Lancinirende Schmerzen 123.
Landry'sche Paralyse 397.
Larynxkrisen 129.
Larynxschwindel 830.
Lasègue'sches Symptom 434.
Lateralsklerose 145.
— amyotrophische 178.
Lateropulsion 912.
Lathyrusvergiftung 149.
Latissimus dorsi, Function desselben 17.
Laufepilepsie 838.
Leistenreflex 59.
Leitungsbahnen im Gehirn 459.
Leontiasis ossea 958.
Lepra, Differentialdiagnose gegen Gliosis 285.
Leptomeningitis spinalis acuta 229.
cerebralis „ 534.
Lethargie 742/43.
Lethargischer Zustand der Hypnose 768.
Levator anguli scapulae Function 15.
— — Lähmung 15.
Liquor cerebrospinalis, Beschaffenheit bei Krankheiten 542.
Little'sche Krankheit 149.
Lobäre Sklerose 597.
Localisation im Rückenmark 111.
— in der Hirnrinde 451.
Localisationslehre 451.
Lordose der Wirbelsäule in Folge prog. Muskelatrophie 191.
— Muskellähmung 25.
Lues cerebri 662.

Lues spinalis 232.
Lumbalpunction 541.
Luxationslähmung 318.
Luxation der Wirbelsäule 204.

M.

Main en griffe 19.
Main succulente 281.
Makropsie 751.
Makrosomie 958.
Makroaesthesie 54.
Maladie des Tics convulsifs 875.
— — impulsifs 875.
Malum Cotunnii 430.
Malum perforans 63.
— bei Tabes 131.
Mannkopf'sches Symptom 53.
— — bei traumatischer Neurose 813.
Masseterenklonus 12.
Masticatorische Krämpfe 863.
Mastodynie 428.
Masturbation 778.
Mechanische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven 43.
Medianuslähmung 329.
Megalocephalie 959.
Melkerkrampf 886.
Melliturie 694.
Ménière'scher Schwindel 828.
Méningisme 540.
Meningitis basalis gummosa 663.
— basilaris chronica simplex 557.
— cerebralis acuta purulenta 534.
— cerebrospinalis epidemica 545.
— chronica simplex und ossificans 557.
— serosa 616, 659.
— spinalis 229.
— spinalis acuta 229.
— — chronica spinalis 231.
— — — cerebri 557.
— — syphilitica 234.
— tuberculosa 550.
Meningocele 292.
Meningococcus intracellularis 534.
Meningoencephalitis syphilitica 665.
Meningomyelitis syphilitica 234.
Meralgia paraesthetica 335.
Meteorismus bei Hysterie 753.
Migräne 816.
Migraine ophthalmique 818.
— ophthalmoplégique 344.
Mikrogyrie 596, 713.
Misophobie 797.
Missbildungen des Rückenmarks 291.
Mitbewegungen 503.
Mogigraphie 881.
Mogiphonie 886.
Monoplegie 495.
Morbus Basedowii 936.
— sacer 832.
Morel'sches Ohr 6.
Morphiumsucht 964.
Morton's Metatarsalgie 437.
Morvan'sche Krankheit 283.
Motilitätsprüfung 7.
Motorische Centren 453.
Motorische Herdsymptome 493.
Motorische Leitungsbahn 459.
— Punkte 32.
— Zone des Gehirns 453.
Multiple Neuritis 373.
Multiple syphilitische Wurzelneuritis 673.
Multiple Sklerose 252.
Musculocutaneus, Lähmung 322.
Muskelatrophie, progressive 183.
— arthritische 187.
— spinale Form 183.
— hereditäre Form 189.
— myopathische 189.
Muskelbeschaffenheit 7.
Muskeldefecte, angeborene 169.
Muskelfunction 14.
Muskelkrämpfe, localisirte 858.
Muskellähmung, ischaemische 301.
Muskelsinn 50.
Muskeltonus 8.
Muskeltransplantation bei Poliomyelitis 172.
— bei periph. Lähmung 305.
Mutismus hystericus 750.
Myasthenia gravis pseudoparalytica 714.
Mydriasis 78.
Myelitis 242.
— dorsalis 244.
— lumbalis 235.
— cervicalis 246.
— bulbi 702.
— disseminata 247.
— transversa 244.
Myelocele 292.
Myoklonie 879.
Myokymie 30.
Myopathie, progressive 189.
Myosis 78.
— bei Tabes 128.
Myospasia impulsiva 875.
Myotonia congenita 199.
— acquisita 202.
Myotonische Reaction (My R) 201.
Myxödem 948.

N.

Narkoselähmung 316.
Narkolepsie 743, 840.
Nervendehnung bei Tabes 142.
— bei Neuritis 311.
Nervenextraction 416.
Nervengeschwülste 440.
Nervenheilanstalten 789.
Nervennaht 304.
— secundäre 304.
Nervenschwäche 770.
Nervöse Dyspepsie 781.
Neuralgie, Allgemeines 407.
— Behandlung 412.

Neuralgia anoperinealis 439.
— brachialis 423.
— cruralis 430.
— intercostalis 426.
— ischiadica 430.
— lumbalis 429.
— occipitalis 421.
— ophthalmica 418.
— Phrenici 423.
— pudendo-haemorrhoidalis 438.
— spermatica 438.
— trigemini 416.
— tympanica 420.
— visceralis 440.
Neurasthenia 770.
— cordis 777.
— sexualis 778.
— vasomotoria 778.
Neurectomie 416.
Neuritis 306.
— alcoholica 374.
— ascendens oder migrans 293, 307.
— diabetica 390.
— gummosa der Rückenmarkswurzeln 236.
— mercurialis 385.
— multiplex 373.
— nodosa disseminata 306.
— optica 508.
— puerperalis 389.
— retrobulbaris 511.
— senilis 390.
Neurofibromatosis generalis 441.
Neurolisation 298.
Neurolysis 305.
Neurome 440.
Neuromyositis 405.
Neuron 92.
Neuropathische Diathese 3.
Neuropilem 92.
Neurosen 726.
Neurosen, traumatische 801.
Neurotische Form der progressiven Muskelatrophie 197.
Neurotomie 415.
Névrite interstitielle hypertrophique 199.
Névro-tabes périphérique 377.
Nickkrämpfe 867.
Nieskrampf 874.
Nissl'sche Methode 92.
Nitroglycerin bei Migräne 823.
Nosophobie 773.
Nystagmus 76.
— bei Sklerose 254.

O.

Obstipatio alvi bei Neurasthenie 781.
Obturatoriuslähmung 335.
Occipitalneuralgie 421.
Oculopupillaere Fasern, 105, 113.
— Symptome, bei Plexuslähmung 317.
Oculomotoriuskern 473.
Oculomotoriuslähmung 340.
— periodische 343.
Ohnmacht 558.
Ohrgeräusche subjektive 361.
Olfactometer 66.
Oligurie 753.
Olivenzwischenschicht 465.
Onanie 778.
Onychogryphosis 63.
Operculum 446.
Ophthalmoplegie 717.
— angeborene 719.
Optische Aphasie 526.
Optische Leitungsbahn 470.
Ortssinn, Prüfung desselben 49.
Oscedo 874.
Osteitis deformans 958.
Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique 959.
Osteomalacische Lähmung 294.
Osteopsathyrosis 63.
Otalgie 420.
Oxyokeia 354.

P.

Pachyakrie 954.
Pachymeningitis cervicalis hypertrophica 232.
— externa 530.
— — purulenta 615.
— interna haemorrhagica 531.
Pantophobie 794.
Paradoxe Contraction 60.
Paraesthesien, Allgemeines 52.
Parakusis 68.
Paralysis agitans 908.
— posthemiplegica 503.
— ascendens acuta 397.
— diaphragmatica 311.
— diphtheritica 386.
— glosso-pharyngo-labiea progressiva 694.
— saturnina 380.
Paralyse der Irren 676.
Paralysie obstétricale 319.
Paralytische Anfälle 683.
Paralytische Contractur 26.
— bei Kinderlähmung 165.
Paramyoklonus multiplex 879.
Paramyotonia congenita 202.
Paraphasie 519.
Paraplegia senilis 252.
Parasiten des Gehirns 649.
Parésie analgésique u. s. w. 283.
Parkinson'sche Krankheit 908.
Passive Bewegungen 8.
— Erschwerung derselben 8.
Patellarklonus 10.
Pavor nocturnus 774.
Pectoralis major, Function 17.
— Lähmung 17.
Pellagra 158.
Perimetrische Untersuchung 69.
Periaxile Neuritis 306.

Perineuritis 306.
Periodische Extremitätenlähmung 293.
— Oculomotoriuslähmung 343.
Peripherische Lähmung 297.
Peripherische Lähmung der spinalen Nerven 311.
— Nerven, Krankheiten derselben 295.
— — traumatische Lähmung 297.
Perniciöse Anaemie, Rückenmarksaffection dabei 156.
Peroneus, Function desselben 22.
Peroneuslähmung 335.
Perverse Empfindung 53.
Petit mal 839.
Pharynxkrisen 130.
Phlebitis obliterans 236.
Phobien 794.
Phobophobie 794.
Phrenicus, electr. Reizpunkt 33.
— Lähmung 311.
Pied tabétique 131.
Plaques jaunes 581.
Platzangst 793.
Playfairkur 792.
Plexus brachialis,
— Lähmung desselben 313.
Plexuslähmung, obere 315.
— untere 317.
— totale 318.
Poliencephalitis acuta 591.
— inferior 702.
Poliencephalomyelitis 593.
Poliomyelitis anterior acuta 161.
— adultorum 172.
— subacuta und chronica 174.
Pollakurie bei Neurasthenie 780.
Pollutionen 778.
Polyaesthesie 54.
Polyklonie 879.
Polymyositis 402.
Polyneuritis 373.
— diabetica 390.
— senilis 390.
Polyneuritische Psychose 378.
Polyopia monocularis bei Hysterie 751.
Ponsaffectionen 689.
— blutung 571.
Porencephalie 152, 596.
Posticus-Lähmung 85.
Potamophobie 794.
Pott'scher Buckel 217.
Predigerhand 233.
Priapismen bei Tabes 127.
Professionelle Paresen 405.
Progressive Bulbärparalyse 694.
Progressive Muskelatrophie 183.
— — hereditäre Form 189.
— — infantile 189.
— — juvenile 189.
— — neurotische 197.
Progressive Muskelatrophie, familiäre spinale 189.
Progressive Paralyse 676.
Propulsion 912.
Prosopalgie 416.
Prosopoplegie 350.
Prurigo bei Neurasthenie 776.
Pruritus 776.
Pseudobulbaerparalyse 710.
— infantile 713.
Pseudohypertrophie 189, 195.
Pseudomeningitis 540.
Pseudoneuralgia hysterica 411.
Pseudoneuritis optica 509.
Pseudoptosis hysterica 751.
Pseudosklerose 261.
Pseudotabes alcoholica 377.
— arsenicosa 385.
— diabetica 134, 390.
— syphilitica 239.
Pseudotetanus 893.
Pseudotrichinosis 404.
Psychotherapie bei Hysterie 764.
Psychrophor 787.
Ptarmus 874.
Punction bei Hydrocephalus 657, 662.
Punkte, motorische 32.
Pupillendifferenz 79.
Pupillenreaction 76.
— paradoxe 78.
— Reflexbahnen 474.
Pupillenstarre 77, 123.
Pyramidenbahn 459.
Pyramidenkreuzung 462.

Q.

Quadriceps femoris, Function desselben 21.
— — Lähmung desselben 21.

R.

Rachischisis 291.
Radialislähmung 323.
Railway-spine 291.
Radiographie bei Hirngeschwulst 643.
Randzone Lissauer's 100.
Rasirerkrampf 886.
Raynaud'sche Krankheit 925.
Recurrenslähmung 83, siehe auch unter Vaguslähmung.
Reflexbogen im Rückenmark 105.
Reflexcollateralen 101.
Reflexepilepsie 834, 841.
Reflexkrampf, saltatorischer 875.
Reflexlähmungen 292.
Reflexneurose, otitische 617.
Regeneration der peripher. Nerven 298.
Respirationskrämpfe 874.
— hysterische 739.
Retrograde Degeneration 110.
Retropharyngealabscess 217.
Retropulsion 912.
Rhenchospasmus 874.
Riesenwuchs 958.
Rindenepilepsie 493.

Rinne'scher Versuch 67.
Röhrenblutung 267.
Romberg'sches Symptom 124.
Ructus 739.
Rückenmark, Allgemeines 90.
Rückenmarksabscess 265.
— — centren 103.
— — dehnung bei Tabes 142.
— — erschütterung 290.
— — gefässe 121.
— — geschwülste 270.
— — gliom 285.
— — tuberkel 275.
— — schwindsucht 122.
— stränge 94.
— syphilis 234.
— wurzeln, ihre Innervationssphäre 111.

S.

Salaamkrämpfe 867.
Saltatorischer Reflexkrampf 875.
Satyriasis 127.
Sawyers cramp 886.
Sayre'sche Methode bei Caries 223.
Schädel, Untersuchung desselben 6.
Schädeldeformitäten 6, 656.
Schädelmasse 6.
Schaukelstellung, des Schulterblatts 15.
Schilddrüse, Function derselben 888, 944.
Schlaflosigkeit bei Neurasthenie 773.
— ihre Behandlung 791.
Schleife, mediale 465.
— laterale 469.
Schleifenkreuzung 464.
Schlinglähmung 82.
— bei Hysterie 751.
Schlottergelenk bei Poliomyelitis 166.
Schlundkrampf 865.
Schmerzen, Allgemeines 51.
Schmerzgefühl, Prüfung desselben 47.
Schmiedekrampf 886.
Schnarchkrampf 874.
Schneiderkrampf 886.
Schreibekrampf 881.
Schüttellähmung 908.
Schwatzepilepsie 840.
Schweisscentren 65.
Schwindel 827.
— Gerlier's 831.
Schwindel bei Hirnkrankheiten 489.
— bei Neurasthenie 773.
Scrotalreflex 59.
Secretionsanomalien 65.
Seelenblindheit 515.
Seelenlähmung 496.
Seelenzustand, Prüfung desselben 5.
Sehbahn 470.
Sehcentrum 458.
Sehnenphänomene, Prüfung derselben 9.
— Steigerung derselben 9.
Sehnenplastik 172, 606.
Sehnervenatrophie 510.
— bei Tabes 128.
Sehprüfung 68.
Sehstörung bei Hirnkrankheiten 508.
Sehstrahlung 470.
Sein hystérique 732.
Sekundäre Degeneration im Rückenmark 108.
— im Gehirn 487.
Senile Paraplegie 252.
Sensibilität, Prüfung derselben 46.
Sensibilitätsstörungen bei Hirnkrankheiten 504.
Sensibilité recurrente 300.
Sensible Leitungsbahn 463.
Sensomobilität 125.
Serratus anticus major, Function 16.
Serratuslähmung 16, 321.
Sexuelle Neurasthenie 778.
Shok 291.
Silbenstolpern 86.
— bei Dementia paralytica 682.
Simulation bei traumatischer Neurose 809.
— der Epilepsie 845.
Singultus 874.
— bei Hysterie 739.
Sinnesfunktionen, Prüfung derselben 65.
Sinusthrombose 619.
Skandirende Sprache 85.
— bei Sklerose 255.
Sklerodactylie 932
Sklerodermie 931.
Sklerose diffuse 263, 569, 689.
— lobäre 597.
— miliare 689.
Sklerosis multiplex 252.
Skoliose bei Syringomyelie 281.
Skotom 71.
Skotoma scintillans 818.
Sohlenreflex 58.
Solitärbündel 363.
— Atrophie desselben 137.
Somnolenz, Sopor 490.
Somnambulismus 743.
— der Hypnose 768.
Spannungszustände der Muskeln 8.
Spaetapoplexie, traumatische 533.
Spasmus facialis 858.
— nutans 867.
— palatinus 861.
Spastisch-ataktische Paraplegie 155.
Spastischer Zustand 8.
— Gang 45.
Spastische Spinalparalyse 145.
— — hereditäre Form 147, 607.
— — congenitale Form 149.
Spermatorrhoe 779.
Spina bifida 291.
Spinalganglien 99.
Spinalpunction 541.
Splanchnomegalie 955.
Splenius capitis, Function desselben 24.
Spondylitis simplex 212.
Spondylitis tuberculosa 214.
Spondylomalacia traumatica 212.

Spontan-Amputation 932.
Spontanbewegungen bei Tabes 126.
Spontane Blutungen bei Hysterie 754.
Spontanfractur bei Tabes 131.
„ „ Syringomyelie 281.
Sporadischer Cretinismus 951.
Sprachcentren 457.
Sprachstörung, Allgemeines 85.
— bei Hirnkrankheiten 516.
Staso-Basophobie 800.
Statische Reflexkrämpfe 875.
Status epilepticus 845.
Stauungspapille 508.
— bei Hirntumor 629.
Stellwag'sches Symptom 938.
Stereognostische Empfindung 50.
Sternocleidomastoideus, Function desselben 24.
Sternutatio 874.
Stigmata hereditatis 6.
Stimmbandlähmung 83.
— corticale 456.
Stimmritzenkrampf, hysterischer 739.
Stottern 85.
— hysterisches 750.
Strangzellen 102.
Stromdichte 37.
Struma bei Morbus Basedowii 936.
Strumectomie bei Morb. Basedowii 948.
Stupor 490.
Suggestion verbale 769.
Supinator longus, Function desselben 18.
„ brevis „ „ 18.
Supraorbitalneuralgie 418.
Suprascapularis, Lähmung 323.
Suspension bei Tabes 144.
Suture à distance } 298.
Suture tubulaire }
Symmetrische Gangrän 925.
Sympathicuserkrankungen 918.
Synkope 558.
— locale 926.
Syphilitische Hirnkrankheiten 662.
— Spinalparalyse 239.
— Wirbelkrankheiten 227.
Syringomyelie 276.
Systemerkrankungen des Rückenmarks 122.

T.

Tabes dorsalis 122.
— Pathol. Anat. 135.
— Verlauf 139.
— Therapie 141.
Tachycardie bei Neurasthenie 777.
— bei Morbus Basedowii 936.
Tänzerinnenkrampf 886.
Talalgie 436.
Tangentialfasern, Schwund derselben 678.
Tarsalgie 436.
Tastlähmung 505.
Taubheit und Taubstummheit nach Meningitis 548.
Taubheit und Taubstummheit, hysterische 738.
Taucherlähmung 270.
— krankheit 270.
Telegraphistenkrampf 886.
Teleneuron 103.
Temperatursinnprüfung 48.
— nach Goldscheider 48.
Tetaniforme Krämpfe bei Hirnkrankheiten 495.
Tetanie 887.
Tetanille 887.
Tetanus 968.
— idiopathicus 969.
— neonatorum 969.
— puerperalis 969.
— hydrophobicus 972.
Thalamus opticus, Functionen 471.
Thermanaesthesie 53.
Thomsen'sche Krankheit 199.
Thoracicus longus, Lähmung desselben 321.
Thrombose der Hirnsinus 619.
Thurmschädel 656.
Thyreaden 952.
Thyreoidin 952.
Thyreojodin 947.
Tibialis anticus, Function desselben 22.
„ posticus „ „ 23.
— Lähmung desselben 337.
Tic douloureux 416.
— — convulsif 858.
— — général 875.
— — rotatoire 868.
Tinnitus aurium 361, 774.
Topoalgie 52.
Torticollis rheumaticus 866.
Totenfinger 926.
Transfert bei Hysterie 738.
— bei Neuralgie 409.
Traumatische Nervenlähmung 297.
— Neurosen 801.
— Spätapoplexie 533.
Tremor alcoholicus 961.
— senilis 915.
Trepanation bei Hirntumor 644.
— bei Epilepsie 853.
Triceps, Function desselben 17.
Tricepslähmung 327.
Triceps surae, Function desselben 22.
Trichinose 404.
Trigeminuskerne 476.
— wurzeln 476.
— Lähmung 344.
Trigeminusneuralgie 416.
Triplegie bei Lues cerebrospinalis 238.
Trismus 863.
— bei Tetanus 970.
Trochleariskern 475.
Trommlerlähmung 329.
Trophische Centren, trophische Nerven 63.
Trophische Störungen 63.
— bei Neuritis 309.
— bei Hirnkrankheiten 507.

Trophoneurosen 918.
Trousseau'sches Phänomen 890.
Tuberculа dolorosa 441.
Tuberculöse Meningitis basilaris 551.
Tuberöse Sklerose 689.
Tumor cerebri 626.
— cerebelli 636.
Tumoren des Rückenmarkes 270.
Tussis hysterica 739.
Tympanites bei Hysterie 753.

U.

Uhrmacherkrampf 886.
Ulnarislähmung 331.
Unfallneurosen 801.
Unterkieferklonus 12.
Untersuchung, objective 4.
Urethrodynie 832.
Urticaria factitia 777.
— interna 922.

V.

Vaguskerne 363, 482.
— Innervationsgebiet 363.
Vaguslähmung 363.
Valleix'sche Druckpunkte 409.
Vasomotorische Centren
— im Gehirn 456, 694.
— im Rückenmark 98.
— Neurose der Extremitäten 923.
— Störungen 62.
— — bei Hirnkrankheiten 507.
Vasomotorischer Symptomencomplex 808.
Veitstanz 894.
Ventrikelblutung 571.
Verdoppelung der Persönlichkeit 744.
Verschiebungstypus Foerster's 810.
Vertigo 827.
Vertige Ménière 828.
— paralysant 831.
Verwachsung der Wirbelsäule 228.
Vicq d'Azyr'scher Streifen 451.
Vierhügelerkrankungen 692.
Vigouroux'sches Symptom 940.
Violinistenkrampf 886.
Vomitus matutinus 961.

W.

Wachsuggestion 770.
Weber'scher Versuch 68.
Weir-Mitchell-Kur 792.
Westphal-Edinger's Kern 473.
Westphal'sches Zeichen 13.
— bei Tabes 123.
— Bedingungen für die Entstehung desselben 105.
Wirbelgeschwülste 225.
Wirbelsyphilis 227.
Wortblindheit 520 u. f.
Worttaubheit 518 u. f.
Wurzelneuritis, syphilitische 673.

X.

Xerostomie 832.
Xyrospasmus 886.

Z.

Zahnausfall, spontaner 128.
Zittern 29.
—, fibrilläres 30.
Zoster ophthalmicus 348.
Zuckungsgesetz 39.
Zungenmuskeln, Allgemeines 80.
— Lähmung und Atrophie 80.
Zungenkrampf 864.
Zwangsdenken 795.
Zwangslachen
— bei multipler Sklerose 255.
— bei Bulbärparalyse 704, 710.
Zwangsvorstellungen 795.
Zweiter Zustand 744.
Zwerchfellkrampf 874.
Zwerchfellphaenomen 312.

Sammlung gerichtsärztlicher Gutachten. Aus zwanzigjähriger Amtsführung mitgeteilt von Medicinalrat Dr. **R. Becker** in Gotha. 8°. Broch. M. 4.—

Die Lepra im Kreise Memel. Von Dr. **A. Blaschko** in Berlin. Mit 8 Abbildungen im Text und 3 Tafeln. Gr. 8°. Broch. M. 2.50

Aetiologische Studien über Lepra. Von Priv.-Doc. Dr. **Edw. Ehlers** in Kopenhagen. Mit 22 Abbildungen. Gr. 8°. Broch. M. 1.80

Atlas des menschlichen Gehirns und des Faserverlaufs. Von Dr. **E. Flatau.** Mit einem Vorwort von Prof. Dr. **E. Mendel.** 8 Tafeln in Heliogravüre mit 11 Abbildungen und 2 Tafeln in Lithographie mit 13 Abbildungen. Gr. 8°. Eleg. geb. M. 14.50. Broch. M. 12.—.

Syphilis und Nervensystem. Von **W. R. Gowers** in London. Autorisirte Uebersetzung von Dr. med. **E. Lehfeldt** in Berlin. Gr. 8°. Broch. M. 2.50

Klinische Beobachtungen über Beri-Beri. Von Dr. **F. Grimm** in Berlin. Gr. 8°. Broch. M. 4.—

Was ist Suggestion und Hypnotismus. Eine psychologisch-klinische Studie. Von Dr. **William Hirsch** in New-York. 8°. M. 1.20

Die menschliche Verantwortlichkeit und die moderne Suggestionslehre. Eine psychologisch-forensische Studie. Von Dr. **William Hirsch** in New-York. Gr. 8°. Broch. M. 1.20.

Ueber puerperale Psychosen. Von Oberarzt Dr. **O. Knauer** in Görlitz. Gr. 8°. Broch. M. 1.80

Ueber die Behandlung von Nervenkranken und die Errichtung von Nervenheilstätten. Von Dr. **P. J. Moebius** in Leipzig. Zweite Auflage. Gr. 8°. Broch. M. —.60

Ueber die Tabes. Für praktische Aerzte von Dr. **P. J. Moebius** in Leipzig. Gr. 8°. Eleg. gebd. M. 4.50. Broch. M. 3.50.

Eisenbahn-Verletzungen in forensischer und klinischer Beziehung. Von Prof. Dr. **Herbert W. Page** in Brooklyn. Autorisirte Uebersetzung von Dr. **S. Placzek** in Berlin. Gr. 8°. Broch. M. 2.80

Neuropathologie und Gynaekologie. Eine kritische Zusammenstellung ihrer physiologischen und pathologischen Beziehungen. Von Priv.-Doz. Dr. **Franz Windscheid** in Leipzig. Gr. 8°. Eleg. gebd. M. 4.—. Broch. M. 3.—.